



ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-
ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ, БІОХІМІЇ ТВАРИН І

ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

НДЦ БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ

РЕСУРСІВ АПК BIOSAFETY CENTER

ТОВ «БІОС ЛАБ»



МАТЕРІАЛИ

X Міжнародної науково-практичної
конференції викладачів і здобувачів вищої освіти

«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН, ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»

(присвяченої 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і
лабораторної діагностики)

20 – 21 ТРАВНЯ 2025 Р.

ДНІПРО

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ, БІОХІМІЇ ТВАРИН І ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО

КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК

BIOSAFETY CENTRE

ТОВ «Біос Лаб»

МАТЕРІАЛИ

X Міжнародної науково-практичної конференції

викладачів і здобувачів вищої освіти

«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН,

ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»,

**присвяченої 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і
лабораторної діагностики**

20-21 травня 2025 р.

м. Дніпро

Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи: матеріали X Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти, присвяченої 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики (м. Дніпро, 20-21 травня 2025 р.) / Дніпровський ДАЕУ. – Дніпро, 2025. – 212 с. – Режим доступу: <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/11952>.

Викладено матеріали X Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи» (присвяченої 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики) з найбільш важливих напрямків сучасної ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи, яка відбулася 20-21 травня 2025 р.

Посвідчення про реєстрацію: № 397 від 25 квітня 2025 р.

Редакційна колегія:

І. Бібен, Д. Масюк, В. Недзвецький, S. Buzoianu, A. Firth, Л. Галузіна, М. Лещова,
В. Зажарський, Н. Зажарська, Н. Сулова, Д. Білий, П. Складаров

Відповідальність за зміст і достовірність публікації несуть автори наукових доповідей і повідомлень.

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE

**DNIPRO STATE AGRARIAN AND ECONOMIC UNIVERSITY
FACULTY OF VETERINARY MEDICINE**

**SCIENTIFIC RESEARCH CENTRE OF BIOSAFETY AND ENVIRONMENTAL
CONTROL AGRO-INDUSTRIAL COMPLEX**

BIOSAFETY CENTRE

LLC "Bios Lab"

MATERIALS

**X International Scientific and Practical Conference of
Teachers and Applicants for higher education**

**ACTUAL ASPECTS OF ANIMAL BIOLOGY, VETERINARY MEDICINE AND
VETERINARY–SANITARY EXAMINATION,
dedicated to the 90th anniversary of the Department of Physiology, Animal Biochemistry and
Laboratory Diagnostics**

May 20-21, 2025

Dnipro

UDC 619:636

ACTUAL ASPECTS OF ANIMAL BIOLOGY, VETERINARY MEDICINE AND VETERINARY - SANITARY EXAMINATION: X International Scientific and Practical Conference of Teachers and Applicants for higher education, dedicated to the 90th anniversary of the Department of Physiology, Animal Biochemistry and Laboratory Diagnostics (Dnipro, May 20-21, 2025). – Dnipro, 2025. – 212 p.

Materials are outlined X International Scientific and Practical Conference of Teachers and Applicants for higher education “Actual aspects of animal biology, veterinary medicine and veterinary - sanitary examination” (dedicated to the 90th anniversary of the Department of Physiology, Animal Biochemistry and Laboratory Diagnostics) the most important directions of modern veterinary medicine and veterinary-sanitary examination, May 20-21, 2025.

Registration Certificate: № 397, April 25, 2025

Editorial board:

I. Biben, D. Masiuk, V. Nedzvetsky, S. Buzoianu, A. Firth, M. Leshcheva, V. Zazharsky,
N. Zazharska, N. Suslova, D. Bilyi, P. Skliarov, L. Haluzina

Responsibility for the content and authenticity of the publication are the authors of scientific reports and communications.

© Dnipro State Agrarian and Economic University, 2025

USE OF PRP THERAPY IN DOGS FOR THE TREATMENT OF STIFLE JOINT PATHOLOGIES IN CANADA

Chumak S.V.

Country Grove Veterinary Clinic, Aldergrove, Canada
dp300792csv@gmail.com

Introduction. In Canadian veterinary medicine, there is a growing interest in the application of regenerative treatment methods, particularly PRP (Platelet-Rich Plasma) therapy—autologous plasma enriched with growth factors. PRP is defined as a hemoconcentrate in which the proportions of platelets are higher than those of whole blood. The stifle joint is one of the most vulnerable in dogs, especially in sporting and large breeds. Traditional treatment methods (medication, surgical intervention) often do not provide long-term results and may lead to side effects or complications. In this context, PRP therapy is gaining popularity as a safe, minimally invasive, and effective alternative for treating degenerative and traumatic joint conditions.

Objective. To evaluate the effectiveness of PRP therapy in dogs with stifle joint pathologies under clinical veterinary practice.

Materials and Methods. The study was conducted at *Country Grove Veterinary Clinic* in Aldergrove, British Columbia. A total of 24 dogs of various breeds, aged 2 to 10 years, diagnosed with stifle joint pathologies (cranial cruciate ligament rupture, osteoarthritis, subluxation) were included. All animals received PRP therapy: the platelet-rich plasma was isolated from the dog's own blood using a double-centrifugation method. Injections were administered intra-articularly, either as a single dose or with repetition after 2–4 weeks. Assessment was based on pain reduction scales, functional joint activity, and mobility dynamics over a 3-month observation period.

Results. In 83% of the dogs, significant improvement was observed within 2 weeks of PRP administration. Key indicators included reduced lameness, improved weight-bearing, and increased physical activity. In dogs with chronic osteoarthritis, the therapeutic effect appeared more slowly but was sustained over time. No serious complications or adverse effects were recorded. Repeated PRP injections produced better outcomes compared to single administration.

Conclusions. PRP therapy is a promising method for treating stifle joint pathologies in dogs. Its application at *Country Grove Veterinary Clinic* in Aldergrove demonstrates high efficacy, safety, and minimal risk of complications. Further studies with larger sample sizes and comparisons with other treatment modalities will help refine clinical protocols for the use of this technology in veterinary medicine.

MAGNESIUM IN PIG FARMING: BIOLOGICAL ROLE, REQUIREMENTS, IMPACT ON PRODUCTIVITY AND PRODUCT QUALITY

Danchuk V.O., Karpovskyi V.I.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Magnesium (Mg) is an essential macronutrient in pig nutrition, involved in over 600 enzymatic reactions within the body, including protein synthesis, energy metabolism, stabilization of cell membranes, nerve impulse transmission, and muscle activity. Its physiological function is closely associated with calcium antagonism: Mg regulates the influx of Ca^{2+} into cells, which is

especially important for reducing excessive excitability of the nervous system, maintaining cardiac rhythm, and overall metabolic homeostasis.

In pig farming, the feeding regime is one of the key factors influencing growth, health, and product quality. According to the recommendations of the U.S. National Research Council (NRC), the minimum magnesium requirement for pigs is 400 mg/kg of dry matter (DM), although this level may decrease to 325 mg/kg when purified diets are used. In practice, the optimal intake of Mg is considered to be 500–650 mg/kg DM, particularly during periods of active growth and reproductive activity. The requirement for magnesium increases proportionally with protein content in the diet, due to the associated rise in protein metabolism and enzymatic activity.

Studies have shown that Mg supplementation in pig diets improves reproductive performance, enhances metabolism, reduces stress manifestations, and has a positive effect on meat quality. Specifically, magnesium enhances pork coloration, which is important for consumer appeal and market value. While Mg supplementation may not significantly increase average daily gains during fattening, its contribution to the improvement of physiological status is indisputable.

The main sources of magnesium in pig diets include: wheat bran (3.0–5.8 g Mg/kg DM), fish meal (1.7–2.5 g/kg), dried yeast, flaxseed, cottonseed, as well as mineral supplements based on MgO (oxide), MgSO₄ (sulfate), and MgCO₃ (carbonate).

Magnesium absorption in pigs, as in other species, primarily occurs in the small intestine and depends not only on its dietary concentration but also on the chemical form of the compound and the physiological state of the animal. The ionized form of Mg is biologically active and absorbable. The efficiency of Mg absorption is significantly affected by antagonistic factors, particularly high levels of potassium, calcium, and ammonia, which can inhibit or interfere with its transport through the intestinal epithelium.

A critical practical consideration is the balancing of Mg levels under intensive farming conditions, including the impact of feed ingredients and technological additives. Under modern industrial pig production—where animals are exposed to high stress and productivity levels—magnesium’s role as an anti-stress and regulatory element becomes increasingly important.

The use of magnesium citrate nanoparticles in pig farming is considered a promising strategy to increase the bioavailability of this trace element, reduce oxidative stress, and enhance physiological functions. Due to their ultra-small size, Mg citrate nanoparticles possess greater solubility and more efficient intestinal absorption, enabling the maintenance of stable blood Mg levels even at lower dosages. Research indicates that this form of magnesium reduces inflammation, improves growth performance, metabolism, and piglet resilience, especially during stressful periods such as weaning or feed transition. Moreover, these nanoparticles exhibit synergistic effects with probiotics and vitamins, making them suitable components in compound feed additives.

Thus, ensuring an adequate magnesium level in pig diets is a crucial factor for maintaining health, optimizing reproductive function, improving meat quality, and supporting overall physiological homeostasis. Further studies should aim to refine species-specific Mg requirements, considering age, growth phase, productivity, and stress intensity.

THE EFFECT OF ISOTONIC PROTEIN FORMULATION ON MORPHOLOGICAL INDICIES AND IMMUNE STATUS OF THE SMALL INTESTINE OF PIGLETS

Farimets Z.V.¹, Nedzvetsky V.S.¹, Buzoianu S.G.²

¹*Dnipro State Agrarian Economic University, Dnipro, Ukraine.*

²*Tonistry International Ltd., Dublin, Ireland*

Modern requirements for limiting the antibiotic use in animal husbandry are becoming widespread in most countries. In this regard, research into feed additives as antibiotic substitutes or targeted aids is gaining considerable interest. The main objective of evaluating antibiotic alternatives for sustainable production is to assess their effectiveness to support intestinal health, immune response, and productivity. A special place among the alternatives is occupied by a feed mixture. In addition to protein, such a mixture contains a large number of nucleotides, B vitamins, amino acids and polysaccharides. Being an important component, nucleotides are particularly important in improving growth performance, regulating immune function and healing the animals' gastrointestinal tract. However, protein mixtures from different manufacturers have an extremely high divergence in respect with biological activity. That is why different protein mixtures' molecular and cellular effects require detailed study in order to determine their effectiveness and prospects for use as an alternative to antibiotics in animal husbandry.

The benefits for using protein mixtures in poultry production have already been described in recent studies. However, the potential of using protein mixtures in pig production, in particular to maintain piglet health, remains unclear. One of the protein mixtures' protective mechanisms may be the intestinal microbiota modulation and improvement of intestinal resistance to external damage. The intestinal barrier function is primarily provided by intercellular adhesion proteins of the intestinal epithelial layers. The content of such proteins causes the barrier to strengthen, or conversely, their loss leads to growth of intestinal permeability for the number of enteropathogens. The weakening of the intestinal barrier function leads to microorganisms and toxins entering the integumental system cells. Similar invasion initiates cellular damage and increases the infectious diseases risk. Small piglets are particularly susceptible to infectious diseases. The intestinal barrier is a critical target for many enteroviruses.

There are many approaches to support the piglet intestinal functioning, however the search of most effectual manner remains actual point in swine husbandry. However, at the present time the molecular mechanisms of intestinal barrier disruption induced by coronaviruses remain unclear. In this regard, the search for products that would contribute to the strengthening and rapid intestinal barrier recovery under the pathogenic effect of enteroviruses is currently an important research area. Therefore, our aim was to investigate the role of adhesive proteins in maintaining piglet intestinal barrier under conditions of coronavirus enteric infection.

The piglets of both control (suckling piglets) and suckling piglets plus exposed to feed additive (isotonic protein solution - IPS) during first 9 days life. The samples of thin intestine and chymus were isolated from the piglets on 21-nd and 28-th days of life. Gut tissue samples were homogenized and applied for the both western blot and PCR analysis. The content of interferon- α and interferon- γ were determined with western blot and PCR analysis application respectively. Studies of the intestinal microbiome of birds were carried out using classical microbiological methods.

The detection of both IFN- α and IFN- γ into thin intestine tissue was carried out to assess regulatory effect of IPS on the local gut inflammation. The IPS blend supplementation induced an increase in IFN- α while most meaningful growth in this cytokine content was observed on both 21-nd and 28-th days of life in compare with control group. Conversely, the application IPS blend with drinking water induced statistically significant downregulation in IFN- γ expression. The content of *Staphylococcus spp.* and *Enterococcus spp.* was detected to find out the IPS blend effect on the modulation of microbiota community state in thin intestine of broiler chickens. *Staphylococcus spp.*

and *Enterococcus spp.* were chosen as pathogenic and commensal taxa to estimate the IPS antimicrobial features. Obtained results demonstrated non-linear dependence of both aforementioned taxa content in respect with the duration of IPS exposure. The mean content of *Staphylococcus spp.* was significantly decreased in IPS B-exposed group compared with control group on 28-th day of life. Contrary, *Enterococcus spp.* content was significantly increased in SCFAMB-supplemented group on both 21-nd and 28-th day of life in compare with control group. The data of growth performance obtained from swine farm monitoring have shown the increase in body weight equal to 0.74 % on 28-th day of life compared with control group. Notably, there was no observed differences in body weight on 28-th day of life between IPS-exposed and control groups.

There is a growth evidence that intestinal barrier homeostasis dependent on the crosstalk gut epithelial cells with microbiome community. Similar interaction is one of important mechanism for maintenance of sustained intestinal barrier functioning. Furthermore, this interaction is mediated with microflora metabolites including SCFA and other fatty acids. Thus, obtained in present study results evidence that IPS formulation can initiate the invers changes in potentially pathogenic and commensal taxa of microbiome community. SCFAM blend application decreased *Staphylococcus spp.* content and upregulated *Enterococcus spp.* content in thin intestine of piglets. Therefore, IPS application develops a protective effect in respect with maintenance sustainable community of microflora in thin intestine of broilers. Furthermore, IPS supplementation has demonstrated immunomodulatory effect in the intestinal tissue. The application of IPS restricted IFN- γ expression and ameliorated IFN- α production in the thin intestine of piglets during suckling period.

ANALYSIS OF THE INTERACTION OF SAA PROTEIN WITH OTHER FUNCTIONAL PROTEINS AND ANALYSIS OF SAA GENE CO-EXPRESSION

Joanna Gruszczyńska¹, Jagoda Zagrodzka², Alicja Sójka¹, Blanka Papiernik¹, Beata Grzegorzółka^{1,2}

¹*Department of Animal Genetics and Conservation, Warsaw University of Life Sciences, Poland*

²*Scientific Association of Experimental and Laboratory Animals, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Warsaw, Poland*

The scientific report was created as part of Project No. SKN/SP/601848/2024 within the program "Student scientific groups create innovations" of the Ministry of Science and Higher Education.

Amyloidosis is a very complex disease and the exact mechanisms of amyloidogenesis are not yet well understood. It is believed that many different mechanisms are involved in the amyloidogenesis process, depending on the conditions prevailing in the body, as evidenced by the polymorphism of amyloid fibrils formed from the same precursor. The aim of the study was to determine the strength of the SAA protein connections with other proteins in the domestic dog and to analyze the co-expression of the SAA gene. The String 12.0 program was used for the analyses. In the domestic dog, the SAA protein interacts with apolipoproteins A1 (APOA1), A2 (APOA2), A4 (APOA4), C1 (APOC1), C2 (APOC2), C3 (APOC3), E (APOE), syntaxin 2 (STX2), clusterin (CLU) and phospholipase A2 group VII (PLA2G7). The strength of these SAA protein associations with other proteins ranges from 0.549 with APOA4 to 0.737 with APOA1. The maximum possible value is 1, so the SAA protein strongly interacts with the above-mentioned proteins. The STX2

protein is the only one that does not participate in interactions with the remaining functional proteins associated with the SAA protein, while it is functionally associated with the SAA protein at the level of 0.660. In turn, the analysis of the SAA gene co-expression at the mRNA level has shown that so far in the domestic dog it has been observed with the APOC2, APOA2, APOC3, APOE, CLU, APOC1 and PLA2G7 genes. However, their co-expression occurs at a low level, from 0.042 for APOA2 to 0.072 for PLA2G7. In turn, the expression of the APOA1, STX2 and APOA4 genes is independent of SAA, only their products interact at the protein level. In other organisms, the SAA gene coexpresses only with the APOC3 gene at a similarly low level: 0.224 in humans and 0.152. In summary, the SAA protein is involved in the processes of immune, antiviral and inflammatory response, and also participates in vesicular transport. The strong functional interaction of syntaxin with SAA may indicate its specific role in the secretion of SAA during inflammatory reactions. In turn, the strong interactions of SAA with apolipoproteins (APOA1, APOA2, APOA4, APOC1, APOC2, APOC3, APOE) may indicate their common role in cholesterol transport and lipid metabolism. In terms of AA amyloidogenesis, the most important interactions with SAA are those with clusterin and APOE, due to their potential role in the formation of amyloid A fibrils. Analogously to other amyloidogenic proteins, CLU may exhibit antiamyloidogenic activity on SAA, while APOE may exhibit proamyloidogenic activity. However, due to the conflicting results of studies conducted on other amyloidogenic proteins, confirmation of this thesis requires future studies.

INTENSITY OF UREA FORMATION IN RATS UPON CHRONIC ADMINISTRATION OF ZINC CARBONATE NANOPARTICLES

Koshevoy V.I.¹, Naumenko S.V.¹, Bespalova I.I.²

¹*State Biotechnological University, Kharkiv, Ukraine*

²*Institute for Scintillation Materials of the NASU, Kharkiv, Ukraine*

koshevoyvsevolod@gmail.com

Introduction. Recently, nanostructured materials have been a topical object of research due to their unique characteristics and prospects for biomedical application [1, 2]. Zinc-based nanoparticles (NPs) exhibit antibacterial, antioxidant, and antitumor effects, which has significantly expanded the spectrum of their application in biomedical research [3]. Zinc oxide NPs (ZnO-NPs) are widely used as food additives and have been classified as safe [4, 5]. ZnO-NPs have higher toxicity compared to other metal oxide nanoparticles due to their tendency to release ions [6]. The release of ions from ZnO-NPs in biological media depends on many factors, such as pH, ligands present in the solution, surface groups or impurities, dissociation of ZnO-NPs and release of zinc ions into the cytosol occurs within 2-3 hours for different cell types, all of which are subject to the ROS-modulating effect of these NPs [7]. In our opinion, when studying the specific toxicity of a substance, it is important to consider the potential route of its entry into the animal body, therefore, to determine the nephrotoxicity of zinc carbonate NPs, a chronic toxicological experiment was conducted using oral administration. **The aim** is to determine the dynamics of urea formation in body of male Wistar rats with chronic intake of zinc carbonate nanoparticles in different doses.

Materials and methods. The study was conducted on male rats (n=25). 5 groups of animals were formed – 4 experimental and control, rats of experimental group 1 were orally administered zinc carbonate NPs at a dose of 25.0 mg/kg, experimental group 2 – 50.0, experimental group 3 – 100.0, experimental group 4 – 200.0 for 30 days. NPs used in the experiment were stabilized with

0.6 wt.% polyvinylpyrrolidone with a final pH value of 7.5. According to previous studies, with a single intragastric administration of zinc carbonate NPs, they can be attributed to toxicity class VI – the substances are relatively harmless ($LD_{50} > 15000.0$ mg/kg b. w.) [8]. Control rats were administered distilled water in a volume of 2.0 cm^3 . Blood samples were taken to obtain plasma on the 15th, 30th and 45th day. The dynamics of urea formation was determined using reagent sets of the Scientific and Technological Enterprise “Filisit-Diagnostics” (Ukraine). Statistical processing of the obtained experimental results to determine biometric indicators (mean values and their errors, comparison of mean values according to the Student's criterion) was carried out using the Microsoft Excel program.

Research results. Chronic administration of zinc carbonate NPs to rats during the entire observation period did not cause signs of poisoning. The urea level showed some changes depending on the dose of administered compound. Experimental group 1 did not show any significant changes in this indicator compared to the control during the experiment. In rats of experimental group 2 (50 mg/kg b. w.), urea levels increased by 9.1% ($P < 0.05$) on the 15th day of the experiment, and only a tendency to increase was noted thereafter. In experimental group 3, urea levels in blood plasma increased by 16.6% ($P < 0.05$) on the 15th day, by 26.1% ($P < 0.05$) on the 30th day, while on the 45th day, only a tendency to increase this indicator remained. Finally, when the maximum dose was administered – 200 mg/kg b. w. (experimental group 4) there were significant changes in the dynamics of urea: on the 15th day of the study its level was higher than the control by 27.4% ($P < 0.01$), on the 30th day – by 41.3% ($P < 0.01$), and on the 45th day it remained higher by 22.0% ($P < 0.05$). Therefore, similar to the data on hepatotoxicity [9], the studied dosages (25-200 mg/kg b.w.) did not lead to kidney damage – the intensification of the urea level was evidence of increased work of the excretory system in response to the administered compound, and not a manifestation of its toxic effect.

Conclusions. Summarizing the conducted toxico-biochemical studies, it can be stated that there is no nephrotoxic effect of zinc carbonate nanoparticles – urea levels in the blood plasma of rats were characterized by a dose-dependent increase, in particular, in experimental groups 1 and 2 when administered lower doses (25-50 mg/kg b. w.), they had a slight increase on the 15th and 30th day of the study, and at the end of the experiment, no significant differences from the control were detected, and when administered higher doses (100-200 mg/kg b. w.), in rats of experimental groups 3 and 4, an increase in urea formation was noted during the main observation period, which was a compensatory phenomenon in response to the amount of the administered compound and after the cessation of the intake of NPs, it normalized to the values of the control group.

References:

1. Parashar, S., Raj, S., Srivastava, P., & Singh, A. K. (2024). Comparative toxicity assessment of selected nanoparticles using different experimental model organisms. *Journal of pharmacological and toxicological methods*, 130, 107563. <https://doi.org/10.1016/j.vascn.2024.107563>
2. Koshevoy, V.I., Naumenko, S.V., Bespalova, I.I., & Yefimova, S.L. (2025). Hematotoxicity of zinc carbonate nanoparticles in the Wistar rat model. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*, 8(1), 21-26. <https://doi.org/10.32718/ujvas8-1.04>
3. Habib, S., Rashid, F., Tahir, H., Liaqat, I., Latif, A. A., Naseem, S., Khalid, A., Haider, N., Hani, U., Dawoud, R. A., Modafar, Y., Bibi, A., & Jefri, O. A. (2023). Antibacterial and Cytotoxic Effects of Biosynthesized Zinc Oxide and Titanium Dioxide Nanoparticles. *Microorganisms*, 11(6), 1363. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11061363>
4. Jiang, J., Pi, J., & Cai, J. (2018). The Advancing of Zinc Oxide Nanoparticles for Biomedical Applications. *Bioinorganic chemistry and applications*, 2018, 1062562. <https://doi.org/10.1155/2018/1062562>
5. Naumenko, S., Koshevoy, V., Matsenko, O., Miroshnikova, O., Zhukova, I., & Bespalova, I. (2023). Antioxidant properties and toxic risks of using metal nanoparticles on health and productivity in poultry. *Journal of World's Poultry Research*, 13(3), 292-306. <https://www.doi.org/10.36380/jwpr.2023.32>

6. Fujihara, J., & Nishimoto, N. (2024). Review of Zinc Oxide Nanoparticles: Toxicokinetics, Tissue Distribution for Various Exposure Routes, Toxicological Effects, Toxicity Mechanism in Mammals, and an Approach for Toxicity Reduction. *Biological trace element research*, 202(1), 9-23. <https://doi.org/10.1007/s12011-023-03644-w>
 7. Virych, P., Virych, P., Prokopiuk, V., Onishchenko, A., Ischenko, M., Doroschuk, V., Kurovska, V., Tkachenko, A., & Kutsevol, N. (2024). Dextran-Graft-Polyacrylamide/Zinc Oxide Nanoparticles Inhibit of Cancer Cells in vitro and in vivo. *International journal of nanomedicine*, 19, 11719-11743. <https://doi.org/10.2147/IJN.S485106>
 8. Koshevoy, V., Naumenko, S., Orobchenko, O., & Bespalova, I. (2023). Acute toxicity of zinc carbonate nanocrystals on white mice model. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(112), 123-130. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11220>
 9. Koshevoy, V. I., Naumenko, S. V., Bespalova, I. I., Radzihovskyi M. L., & Balym, Yu. P. (2024). Dynamics of the activity of hepato-specific enzymes and the state of protein synthesizer function of the liver in rats during chronic intake of zinc carbonate hydroxide nanoparticles. *Veterinary Medicine*, 110, 188-196. <https://doi.org/10.36016/VM-2024-110-29>
-

CLINICAL AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN PIGS WITH THE USE OF MICROELEMENT NANOCOMPOUNDS

Kovalchuk O., Tomchuk V.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Heroiv Oborony Str. 15, Building 3, Kyiv, 03041, Ukraine

In modern pig farming, one of the key conditions for improving productivity and piglet survival is ensuring metabolic stability and antioxidant protection in both sows and newborn piglets. Given the high demand for iron during the late gestational period and the early days of postnatal development, particular attention is given to the use of advanced forms of microelements, especially iron and germanium nanocompounds. Due to their increased bioavailability and ability to integrate into key metabolic processes, these substances have the potential to effectively correct disorders in iron-containing, energy, and antioxidant metabolism.

The experiment was conducted on 24 Large White sows aged 2–3 years, divided into two groups (control and experimental) of 12 animals each, based on the principle of analogs. The sows in the experimental group received a complex of iron (3 mg/day) and germanium (0.01 mg/day) nanocompounds for 10 days before farrowing. The control group did not receive nanocompounds. Blood samples were taken from 5 animals in each group on days –10 and –1 before farrowing, on the day of farrowing (after birth), and on days 3 and 10 postpartum. In addition, blood samples were collected from piglets born to these sows (5 per group) on days 2, 7, and 21 of life. Blood was drawn from the jugular vein of sows in the morning before feeding, and from the cranial vena cava in piglets. Whole blood was used to determine hemoglobin content, hematocrit, and erythrocyte count. In erythrocyte hemolysates, catalase activity was assessed. In plasma, peroxidase, lactate dehydrogenase (LDH), cytochrome C oxidase activity, and the levels of ceruloplasmin, transferrin, iron, glucose, lactate, pyruvate, total cholesterol, triacylglycerols, and non-esterified fatty acids were measured. Additionally, transferrin saturation with iron and the lactate-to-pyruvate ratio were calculated.

Based on the assessment of the dynamics of specific metabolite concentrations, enzyme activities, and hematological parameters in sows and their piglets, the degree and nature of the effects of administering a complex of iron and germanium nanocompounds to sows for 10 days prior to farrowing were determined with respect to blood oxygen transport function, carbohydrate, lipid, and iron metabolism, as well as the state of the antioxidant defense system.

It was found that administering iron and germanium nanocompounds to sows for 10 days before farrowing affected the levels of iron, transferrin, and transferrin saturation in the blood ($F = 11.5\text{--}41.5 > F_{U} = 4.15$; $P < 0.002\text{--}0.001$). One day before farrowing, the influence on the levels of iron, transferrin, and transferrin saturation was quantified as $\eta^2_{\chi} = 0.49\text{--}0.54$ ($P < 0.05$). On days 3 and 10 after farrowing, the blood iron content in sows that received nanocompounds was 8.3–13.3% higher ($P < 0.05$) compared to that of the control group. The administration of nanocompounds contributed to a reduction in transferrin concentration in sows' blood by 7.5–8.8% ($P < 0.05\text{--}0.001$) one day before and on days 3 and 10 after farrowing, while increasing transferrin saturation with iron by 8.6–24.1% ($P < 0.01\text{--}0.001$).

The administration of iron and germanium nanocompounds influences the antioxidant defense system in sows. The effects on ceruloplasmin levels, catalase, and peroxidase activity in blood were statistically significant ($F = 25.5\text{--}181.5 > F_{U} = 4.15$; $P < 0.001$). On the day of farrowing, as well as on days 3 and 10 postpartum, ceruloplasmin concentrations in the plasma of sows receiving nanocompounds were 7.0–13.5% higher ($P < 0.05\text{--}0.01$), and the activities of peroxidase and catalase on day 3 postpartum were 18.9–26.7% higher ($P < 0.001$) compared to controls.

Feeding sows iron and germanium nanocompounds had a regulatory effect on their carbohydrate-lipid metabolism. Significant changes were observed in the concentrations of triacylglycerols, total cholesterol, non-esterified fatty acids, lactate, and pyruvate, as well as in their ratios in blood after farrowing ($\eta^2_{\chi} = 0.50\text{--}0.71$; $P \leq 0.05\text{--}0.01$). Within 24 hours postpartum, sows that received nanocompounds had 8.4–23.7% higher levels of triacylglycerols, pyruvate, and total cholesterol, and 9.2–12.6% lower levels of non-esterified fatty acids and lactate compared to the control group ($P \leq 0.05\text{--}0.01$).

A corrective effect of iron and germanium nanocompounds on the carbohydrate-lipid metabolism of piglets was also confirmed. In 2-day-old piglets, glucose and non-esterified fatty acid concentrations were 5.3–6.5% lower ($P < 0.05\text{--}0.01$), while lactate, triacylglycerols, total cholesterol, and lactate-to-pyruvate ratio were 9.3–26.0% higher ($P < 0.01\text{--}0.001$) than in control piglets.

The administration of iron and germanium nanocompounds to sows also affected transferrin levels and its iron saturation in piglet blood ($F = 5.7\text{--}15.1 > F_{U} = 4.49$; $P < 0.02\text{--}0.001$). In 2-day-old piglets, transferrin content was 6.7% lower ($P < 0.05$), and both iron content and transferrin saturation were 14.4% and 23.1% higher, respectively ($P < 0.001$), compared to controls. Furthermore, erythrocyte count, hemoglobin concentration, and hematocrit in these piglets increased by 12.8–14.3% ($P < 0.001$) and 14.5% ($P < 0.05$), respectively.

Sows supplemented with nanocompounds also gave birth to piglets with enhanced antioxidant enzyme activity. In 2-day-old piglets, peroxidase, catalase activity, and ceruloplasmin levels increased by 10.9–13.3% ($P < 0.01\text{--}0.001$) compared to controls ($\eta^2_{\chi} = 0.44\text{--}0.64$; $P < 0.05\text{--}0.01$).

The biological effect of iron and germanium nanocompounds in sows was further evidenced by improved productivity, resistance, and piglet survival. Birth weight increased by 4.2% ($P < 0.01$), average daily gains by 8.1% ($P < 0.001$), weight at 21 days of age by 7.2% ($P < 0.001$), and survival rate reached up to 94%.

In conclusion, the use of iron and germanium nanocompounds in sows ensures comprehensive metabolic enhancement, stimulates hematopoiesis, strengthens antioxidant defenses, and supports metabolic adaptation in both sows and their piglets, ultimately resulting in improved productivity and offspring survival.

PCR METHOD APPLICATION TO ASSESS THE MOLECULAR MARKERS OF INTESTINAL BARRIER INTEGRITY IN FARMING BROILERS

Shatalov S.A.¹, Faraj A.M.²

¹*Dnipro State Agrarian Economic University, Dnipro, Ukraine.*

²*University of Sulaimani, North Iraq*

The antibiotics were usually included in the diet as a growth promoter (GP) to provide sustainable poultry farming for many decades. However, due to the total increase in microbial resistant strains the application of antibiotics in poultry has been banned in most developed countries. The European Union (EU) was the first organization that announced its intention to phase out antibiotic use in 2006. Alternative anti-microbial agents and growth promoters, such as probiotics, prebiotics, enzymes and organic acids, are proposed in order to maintain the significant level of the animal productivity. In spite of recent progress in the study of antimicrobial agents for poultry farming, the search for an effective alternative strategy to remove antibiotics remains an actual task. Genetically modern broilers are fast-growing birds that bulk up at 5 weeks of age and fast growth requires according feed enrichment with alternatives growth promoters. Undoubtedly, feed supplements are considered essential way to maintain productivity in poultry production.

Large number of the alternatives to remove the antibiotic use have been proposed recently, including plant products and various extracts thereof. Prebiotics, probiotics, synbiotics and a large range of compounds extracted from them were tested and proposed as the fruitful feed additives. There was demonstrated that feed additives are promising alternative which improves feed efficiency and daily growth. The main targets of all alternative substances are microbiom and intestine functions. In particular, a beneficial effect on the broiler microbiota was reported in the studies of the feed additive efficacy in respect with short-chain fatty acids, phytobiotics, wheat bran and yeast extracts. Multiple biological activity of organic acids promotes these substances to be one of the most prospective tools to advance antibiotic free strategy. Furthermore, the combined application of short-chain fatty acids with monoglycerides (SCFA-M) could be develop the features similar to both antimicrobials and growth promoters. The aim of present study was to assess the effect of SCFA-M mixture on the intestinal interferon content and the microbiome community balance in broiler chickens.

Control group of broilers fed with basal industrial farm diet. Exposed to SCAFMB chicken group fed with basal diets supplemented with 1 g/kg SCAFMB. The thin intestine tissue samples were collected at 14-th, 21-nd, and 28-th days of age. The modulation of microbiota community state was estimated through the *Staphylococcus* spp. and *Enterococcus* spp. content. The study of the intestinal microbiome was carried out with using classic microbiological methods. The content of interferon- α and interferon- γ were determined by western blot (WB) and PCR technique respectively. Results have shown that SCAFMB supplemented group exhibited the reciprocal increase in interferon- α and decrease in interferon- γ content ($P < 0.05$) in compare with control group. These changes were similar on both 21-nd and 28-th day of life. Furthermore, SCAFMB feed additive application initiated the suppression of *Staphylococcus* spp. content in compare with control group ($P < 0.05$). Contrary, the content of *Enterococcus* spp. in thin intestine of SCAFMB-exposed group was higher than similar content in broiler fed with basal diet. Besides, the mortality indices were ameliorated by SCAFMB feed additive supplementation from 14-th to 28-th days of life. Thus, obtained results demonstrated beneficial effect of SCAFMB feed additive application in poultry farming in respect to intestinal health and broiler productivity. In conclusion, protective effect of SCAFMB can be related to regulatory feedback between intestinal immunity mechanisms and changes in microbiota community.

The SCFAM blend supplementation induced an increase in IFN- α while most meaningful growth in this cytokine content was observed on 21-nd day of life in compare with control group. Conversely, the application SCFAM blend with drinking water induced statistically significant

downregulation in IFN- γ expression. The content of *Staphylococcus* spp. and *Enterococcus* spp. was detected to find out the SCFAM blend effect on the modulation of microbiota community state in thin intestine of broiler chickens. *Staphylococcus* spp. and *Enterococcus* spp. were chosen as pathogenic and commensal taxa to estimate the SCFAMB antimicrobial features. Obtained results demonstrated non-linear dependence of both aforementioned taxa content in respect with the duration of SCFAMB exposure. The mean content of *Staphylococcus* spp. was significantly decreased in SCFAMB-exposed group compared with control group on 28-th day of life.

Observed results on the beneficial SCFAMB effect can be important component susceptible gut homeostasis in a view of intestinal barrier integrity. SCFAMB supplementation in poultry demonstrated immunomodulatory effect the intestinal tissue of broiler. The application of SCFAM blend restricted IFN- γ expression and ameliorated IFN- α production in the thin intestine. SCFAM blend maintains the sustainable microbiome community via downregulation of *Staphylococcus* spp. and upregulation *Enterococcus* spp. contents in thin intestine. Obtained results evidence that SCFAM blend could be proposed as prospective antibiotic replacer in poultry farming. The further study required to find out molecular mechanisms of SCFAMB protective effects on the intestinal health.

SCREENING IMMUNOGLOBULIN TITERS DURING VACCINE PREVENTION OF GUMBORO DISEASE USING THE DEVENTER FORMULA

Sosnytskyi O.¹, Orzhynska M.¹, Sytnyk N.², Biben I., Zazharskyi V.¹

¹*Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine,*

²*Dnipropetrovsk Regional State Laboratory of the State Service of Ukraine for Food Safety and Consumer Protection, Dnipro, Ukraine*

saidgaeus@gmail.com

Gumboro disease (GD) is an acute, highly contagious viral infection of chickens aged 2–15 weeks, characterized by diarrhea, severe depression, loss of appetite, muscle hemorrhages, secondary nephrosis, and damage to the bursa of Fabricius. The disease was first described in the town of Gumboro, USA, in 1962 as a contagious pathology in chickens with kidney and bursal lesions. Today, the virus is officially known as infectious bursal disease (IBD) or avian infectious bursitis (IBB); Infectious bursal disease (IBD) & Gumboro disease of poultry (English); Bursitis Infectiosa Calinat (Latin).

The etiological agent of GD is the IBD virus from the genus *Avibirnavirus* of the *Birnaviridae* family. The virions are non-enveloped, icosahedral particles composed of 32 capsomers. There are two types of virions: large (55–60 nm) and small (18–22 nm) in diameter, both with a single surface antigen. The genome of birnaviruses consists of double-stranded linear RNA comprising two segments: A (3092 nucleotide pairs) and B (2784 nucleotide pairs). Four structural polypeptides have been identified. The nucleocapsid contains 90% protein and 10% RNA; no lipids are present.

Epizootiological diagnosis of IBD is challenging, as the virus spreads covertly and symptoms may mimic other infections. A pathognomonic sign is the characteristic changes in the bursa of Fabricius. Virus isolation is difficult because the primary replication site is the bursal cells—lymphocytes, macrophages, and reticulocytes—as well as lymphoid cells of the cecum. The virus is identified using PCR, ELISA, AGID, and HI tests. Serological diagnosis is based on the detection of virus-neutralizing antibodies (VNA) and precipitating antibodies (PA).

For immunoprophylaxis, attenuated, inactivated, and genetically engineered (molecular) vaccines are used. However, maternal antibodies can hinder their effectiveness. Therefore, it is essential to determine the optimal vaccination time after the half-life of maternal antibodies using a specific algorithm. One of the most effective methods for determining vaccination timing in chicks is the Deventer formula.

When planning the mandatory vaccination schedule against Gumboro disease, biological patterns of maternal immunoglobulin (Ig) elimination are considered. This elimination occurs as a gradual decline in Ig concentration over time from its maximum to a minimum level below the competitive threshold. This time span is referred to as the half-life period (HL Ig), which is determined experimentally and depends on the physiological condition of the birds. On average, the HL Ig for laying hens is 5.5 days, and for breeder flocks, 4.5 days. The maternal Ig titer decreases by one log₂ (i.e., by half) during each HL Ig.

Based on this principle, the time is calculated when Ig levels fall below the competitive level with the vaccine—this is known as the target titer (TT Ig), a constant determined for each vaccine batch according to its immunogenicity.

To determine the day of immunization, the initial maternal Ig titer (IMT) must be measured in the first days of a chick's life, taking into account its age (A) at the time of blood sampling. Based on these four objective inputs, Deventer proposed a formula to calculate the optimal time for immunization:

$$(\log_2 \text{IMT} - \log_2 \text{TT}) \times \text{HL} + A$$

where:

IMT – initial maternal antibody titer

TT – target maternal antibody titer

HL – half-life period

A – age of the bird at the time of blood sampling

To obtain accurate calculated data on vaccine application, several conditions must be met when forming the initial data set, namely:

a) randomized chicks for blood sampling—no fewer than 18—must be selected using a blind, non-repetitive sampling method;

b) the chicks should be 1 to 10 days old. If the parent flock has not been previously vaccinated with an inactivated vaccine, blood is taken on days 1–4 of life; otherwise, sampling is done on days 4–7;

c) the Deventer formula was developed for the IDEXX test system, in which constant values (HL Ig, TT) are predefined and validated in HI tests.

The sequence of calculation steps includes four operational actions:

a) determining the constant parameters for the Deventer formula;

b) determining the IMT of the parent flock;

c) constructing and analyzing the histogram;

d) calculating the vaccination time using the Deventer formula.

Conclusion.

Passive maternal antibodies from recovered or previously immunized hens protect chicks from field virus infection—regardless of inoculation pathways into the gastrointestinal tract—until the antibody half-life. During this period, maternal antibodies enter into competitive interactions with exogenous immunogens.

Genetic Foundations of Selection for Productive Traits in Japanese Quail (*Coturnix japonica*)

Jagoda Zagrodzka¹, Joanna Gruszczyńska², Beata Grzegorzółka^{1,2}

¹Scientific Association of Experimental and Laboratory Animals, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Warsaw, Poland

²Department of Animal Genetics and Conservation, Warsaw University of Life Sciences, Poland

The Japanese quail (*Coturnix japonica*) is increasingly used in poultry production due to its favorable biological and economic traits. Fast growth, high fertility, early sexual maturity, and adaptability to farm conditions make these birds valuable for breeding programs. With growing demand for alternative protein sources and consumer interest in quail-derived products, rational genetic selection aimed at improving key production traits is gaining importance. These traits include body weight, growth rate, egg production, egg quality, feed conversion efficiency, and disease resistance.

The effectiveness of selection largely depends on the heritability of a given trait that is, the extent to which genetic factors account for phenotypic variation. In quails, heritability of body weight at four weeks of age typically ranges between 0.3 and 0.5, indicating a high breeding potential. Growth rate and egg production show moderate heritability around 0.2–0.4 and 0.2–0.3, respectively, meaning that while environmental factors play a significant role, genetic improvement through selection is still possible. Egg weight, with heritability of approximately 0.4, is also a good candidate for effective genetic improvement.

In breeding practice, various selection methods are used. Traditionally, selection is based on phenotype observable traits and pedigree information. A selection index is often applied, combining multiple traits and assigning weights according to their economic importance. A more advanced method is the Best Linear Unbiased Prediction (BLUP) model, which enables precise estimation of an individual's breeding value by considering environmental effects and genetic relationships within the population. BLUP allows selection based on true genetic potential rather than solely on performance under specific conditions.

Advances in molecular genetics have enabled the development of modern selection methods based on DNA markers. Research has identified genes associated with economically important traits in quail, such as *IGF1* (insulin-like growth factor 1), *MC4R* (melanocortin 4 receptor), and *GHRL* (ghrelin gene), which are involved in growth rate, body weight regulation, and metabolism, respectively. Marker-assisted selection (MAS) significantly enhances the accuracy of selecting breeding animals by identifying individuals that carry favorable genetic variants, thereby accelerating the rate of genetic progress.

An even more sophisticated approach is genomic selection, which is based on analyzing thousands of markers distributed across the entire genome. Although its application in quail is still in the early stages, experience from other poultry species, especially chickens, demonstrates its vast potential. Genomic selection allows breeders to predict the breeding value of animals at an early age, without waiting for full phenotypic data. This shortens the breeding cycle and reduces production costs.

However, intensive selection – particularly in small populations – carries the risk of increased inbreeding. A high inbreeding coefficient leads to inbreeding depression, which manifests as reduced fertility, lower disease resistance, and decreased overall productivity. Therefore, maintaining adequate genetic diversity within breeding flocks and monitoring kinship levels between individuals is just as important as achieving rapid genetic progress.

In conclusion, modern quail breeding is based on an integrated approach combining classical and molecular genetic knowledge. The heritability of key performance traits indicates a strong potential for improvement through selection. Tools such as BLUP, molecular markers, and genomic

selection form the foundation of effective breeding programs. When combined with efforts to preserve genetic variability, these tools can significantly improve the profitability and sustainability of quail production.

INTRODUCTION TO THE ECONOMICS OF ANIMAL HEALTH IN UKRAINE

Zhukovsky M.O.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine
[*zhukovskyi.maksym@gmail.com*](mailto:zhukovskyi.maksym@gmail.com)

Introduction. In the context of globalization, it is important to gain knowledge at the intersection of different specialities and it becomes important to provide economic justification for any veterinary activities to improve and protect animal health through funding and organization of activities. How both private business and the public sector operate within the current legislation and use to assess the effectiveness of well-known economic instruments. However, Theoretical principles and economic tools that shed light on the problems are currently little-studied animal health and the functioning of the veterinary service. At the production level, economic theory and tools are especially important when planning veterinary activities, distributing financial resources, the effectiveness of anti-epizootic work and ensuring the appropriate level veterinary service.

Purpose. The purpose of the study is to investigate the beginnings, stages of formation and development of the economy animal health. Identify the main scientific schools and their contribution to the development of animal health economics. Define and thoroughly structure the components of animal health economics. Consider each of the components and identify features. Assess the state of economic research from this direction in Ukraine.

Materials and methods of research. Research materials were: data from literature sources, statistical information, FAO data. Statistical, analytical, historical, system methods, as well as system-activity approach are used.

Results of the research and their discussion. The importance of farm animals in the modern world is difficult to exaggerate. First of all, it is food security of people, products of animal origin are contained in a third of products presented on store shelves. Raw materials of animal origin are used in light, food, cosmetics and pharmaceutical industries. Farm animals are the main part of mammals in the world and is an important part of aquatic biomass. In addition, billions of Pets around the world are serious capital, investment and working capital. Only in Ukraine according to the State Statistics Committee (2020) in the field of agriculture, forestry and fishing almost three million people are officially employed on the farm. This is more than in the industry, construction, education. And yet, the private sector and own households are not taken into account. The world of agriculture employs more than 700 million people. This is a colossal labour market where quantity employees are independent of fashion, political decisions, international conflicts and other factors macroenvironment, and most importantly it is a significant part of the world economy. Livestock is the most labour-intensive branch of agriculture. Also, unlike the crop industry provides work and income all year round, not seasonal. That is why, ensuring the health and welfare of animals, and accordingly, the food security of countries is one of the important tasks of the world community. These tasks must be considered in the political, social and economic context.

To make an economic assessment of health and veterinary animal care, it is important to have an understanding of the socio-economic conditions in which it operates a branch of animal

husbandry and veterinary care of animals is carried out. Often found animal diseases, the origin and spread of which are closely related to socio-economic human activities. International, national policy, subsidies, product market regulation animal husbandry, the epizootic situation in the country and the world, the development of the pharmaceutical market and many other factors have both direct and indirect effects on the economy of animal health. Animal health economics is quite a young direction compared to other economic disciplines. And the first scientific schools in this area of research appeared only in the 1960s.

Economics includes economic theory and the methods used for analysis economic problems or for planning for the future. In order to apply effectively economic laws and principles of management in agriculture, the economist must understand biological principles of agricultural production. And when it comes to health economics animals, the basics of animal husbandry and the principles of veterinary medicine. In our opinion, the animal health economy is a branch of the economy and, in particular, the economy agriculture, which applies the principles and methods of economic analysis to health problems animals. Quite often the economy is defined as an industry that measures things in monetary terms, in that time when other disciplines use physical units: number of animals, live weight gain, body temperature, milking and more. This view is fundamentally wrong and even demeans this field of knowledge. The economy is not about money. Economics helps to make rational decisions in distribution limited resources, using different methods of economic analysis.

In our country, the scale of the animal health economy was quite modest. The concept was based on losses (losses) due to disease and cost-benefit analysis of control strategies or overcoming diseases. This work can be called economic analysis of animal diseases and strategies liquidation conditionally. In the past, economic principles and methods for analysis have been little used veterinary systems, management of such systems, analysis of animal health policy, impact development of veterinary business on animal health and much more. This situation has changed in the world a few decades ago with the contribution of livestock experts, political scientists, economists and veterinarians who are interested in the management of veterinary systems.

The development of the animal health economy has had a positive impact on:

- financing of veterinary services in different countries;
- quality of veterinary services;
- division of responsibilities between the state and private practitioners;
- planning and level of financing of anti-epizootic measures.

In our opinion, the animal health economy in Ukraine should include the following components:

- economic theory and methods;
- health economics;
- economic analysis of diseases;
- economics of veterinary business.

The economics of the veterinary business is a very significant area of the animal health economy. Starting your own business, licensing, working in market conditions. All these are civilized components of the market of veterinary services. If veterinary control and supervision is a function exclusively of the State Food and Consumer Service, then other aspects of veterinary activities (diagnosis, prevention, treatment, some anti-epizootic measures, production, sale of veterinary drugs and services, consultations, advisory activities, etc.) are a wide space for private veterinary business.

Conclusions. Animal health economics is an integrated dynamic field of production and research, which has already been integrated into veterinary services around the world and training programs for veterinarians in universities. In order to effectively apply economic laws and management principles in agriculture, it is necessary to comprehend the biological basis of animal husbandry and the principles of agricultural production. At the same time, animal health economics is based on animal health and the principles of veterinary medicine.

Of course, various groups of scientists, consultants and specialists are concerned with the issues of animal husbandry efficiency and animal health management. Currently, new priority areas for the development of animal health economics are the study of the economics of animal husbandry systems and animal health problems due to the impact of these systems, in particular transboundary emergent animal diseases. The feature of this economy direction is the priority of the implementation of laws and approaches of the "old economy" to the "new realities" - cross-border animal diseases and their impact and control.

РЕЦЕПТОРИ СОМАТИЧНОЇ КЛІТИНИ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ У ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ

Андрєєва М.А., Бирка О.В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
histology@ukr.net*

Актуальність. Сучасна ветеринарна медицина базується на глибокому розумінні клітинних механізмів, що лежать в основі життєдіяльності організму. Клітинні рецептори є ключовими елементами регуляції міжклітинної взаємодії, передаючи сигнали, що забезпечують нормальне функціонування організму [7]. Вперше термін «рецептор» визначено П. Ерліхом (1908) по відношенню до лікарських речовин: рецептор – це ділянка клітини, що зв'язує лікарську речовину і опосередковує реалізацію її фармакологічного ефекту. Порушення роботи клітинних рецепторів призводять до метаболічних, ендокринних, імунних та онкологічних захворювань у тварин [8]. Дисфункція інсулінових рецепторів у котів спричиняє розвиток резистентності до інсуліну, що підтверджується змінами рівня глюкози та гормонального балансу. Мутації у рецепторах факторів росту сприяють стимуляції безперервного поділу клітин у розвитку пухлин. Активація фактора росту ендотелію судин (VEGF), відіграє роль у розвитку пухлин через стимуляцію ангіогенезу, утворенню нових судин, що живлять пухлину, прискорюючи її ріст та здатність до метастазування [2, 4, 6]. Розробка препаратів, що блокують ці рецептори, може стати ефективною стратегією терапії онкологічних захворювань у тварин. Дисфункція імунних рецепторів може спричиняти аутоімунні та хронічні запальні захворювання тварин. Дослідження механізмів передачі сигналів через G-білкові рецептори, іонні канали та тирозинкіназні рецептори відкривають нові можливості для корекції нейродегенеративних та аутоімунних захворювань [1, 5]. Патології клітинних рецепторів часто супроводжуються порушенням сигналізації між клітинами, що призводить до втрати контролю над розподілом поживних речовин, іонів та сигнальних молекул. Це викликає системні дисфункції, включаючи метаболічні та імунологічні розлади [1, 3, 9].

Актуальність дослідження клітинних рецепторів у ветеринарній медицині обумовлена необхідністю вдосконалення діагностичних та розробки нових ефективних методів лікування.

Мета – аналіз наукових даних щодо структури, функції та біологічної ролі клітинних рецепторів соматичних клітин, визначення їх значення для фізіологічних та патологічних процесів, а також розгляд сучасних методів дослідження клітинних рецепторів у ветеринарній медицині.

Матеріал і методи. Використано пошук, відбір, опрацювання та аналіз літературних джерел, згідно правил систематичних оглядів літератури. На основі аналізу даних з відібраних публікацій зроблено висновки про стан обраного напрямку дослідження.

Результати. Соматична клітина, як саморегулююча система, за допомогою рецепторів забезпечує інформаційний зв'язок клітин, сприймає сигнали щодо стану тканинного гомеостазу, опосередковує команди нервової системи, регулює процеси морфогенезу, фізіологічної і репаративної регенерації та розвиток імунних реакцій. Розпізнавання, зв'язок сигналу, його обробка і трансформація в пострецепторний сигнал, – це функція глікопротеїну, що є клітинним рецептором. Білкові молекули глікопротеїну можуть розміщуватися в плазмолемі клітини, в цитоплазмі і ядрі. Вплив токсинів, вірусів, радіації та мутацій ДНК змінюють експресію білкових структур клітинної мембрани. Сигнальні молекули, які утворюються одними клітинами, специфічно впливають на рецептори інших клітин – клітин-мішеней, які здатні розпізнавати тільки один тип сигнальних молекул. Відомо два типи рецепторів за локалізацією – екзорекцептори і ендорекцептори [7, 8].

Екзорекцептори, мембранні рецептори – це глікопротеїни плазмолемі клітини, які інтегровані в неї або прикріплені до внутрішньої її сторони, розташовані по всій поверхні чи зібрані в окремих зонах, що пов'язано з наявністю білків в плазмолемі і їх розподілом. Вони контролюють проникливість плазмолемі шляхом зміни конформації білків іонних каналів, регулюють потрапляння молекул в клітину, зв'язують молекули позаклітинного матриксу з елементами цитоскелету, забезпечуючи міжклітинні контакти, регулюють присутність інформаційних сигналів, наприклад нейромедіаторів, квантів світла, нюхових молекул, антигенів, цитокинів, гормонів пептидної природи. Мембранні рецептори поділяються на каталітичні, пов'язані з іонними каналами, і оперуючі через G-білок [1, 6, 9].

Ендорекцептори локалізовані внутрішньоклітинно. Структура і функція їх менш вивчена, ніж екзорекцепторів. Їх важче виділяти. Відомо присутність ендорекцепторів в цитоплазмі на рибосомах, мікросомах, ендоплазматичній сітці, саркоплазматичному ретикулумі м'язових волокон і клітин, а також в ядрі до гормонів [3, 8, 9].

Для дослідження структурно-функціональних особливостей клітинних рецепторів застосовують фізіологічні і біохімічні методи. Використовують методи електронно-парамагнітного резонансу, ядерно-магнітного резонансу, молекулярно-біологічні, генетичні і токсикологічні методи. Для морфологічного аналізу розроблено методи візуалізації рецепторів за допомогою мічених гормонів, нейротоксинів, моноклональних антитіл. У якості маркерів використовують радіоактивні ізотопи (^3H , ^{14}C , ^{21}J , колоїдне золото, латексні мікросфери, флюоресцентні барвники, пероксидазу хрому). Мічені сигнальні молекули (лиганди), специфічно зв'язуються зі своїми рецепторами, а потім виявляються на гістологічних і електронномікроскопічних препаратах у вигляді зерен срібла, золота, заліза, латексних мікросфер, специфічного пероксидазного забарвлення, флюоресцентного світіння [2, 3, 5, 7, 8].

Висновки. Важливість досліджень рецепторів соматичної клітини визначається їх значенням у фізіологічних процесах, а також у розвитку патологічних процесів. Вивчення механізмів роботи клітинних рецепторів відкриває нові можливості для розробки методів діагностики та лікування захворювань у тварин.

Список літератури

1. Emerson, R. O., et al. (2017). *Immunosequencing identifies signatures of cytomegalovirus exposure history and HLA-mediated effects on the T cell repertoire*. *Nature Genetics*, 49, 659–665.
2. Friedensohn, S., et al. (2017). *Advanced Methodologies in High-Throughput Sequencing of Immune Repertoires*. *Trends in Biotechnology*, 35, 203–214.
3. Gao, F., & Wang, K. (2015). *Ligation-anchored PCR unveils immune repertoire of TCR-beta from whole blood*. *BMC Biotechnology*, 15, 39.
4. Heather, J. M., et al. (2017). *High-throughput sequencing of the T-cell receptor repertoire: pitfalls and opportunities*. *Briefings in Bioinformatics*. DOI: 10.1093/bib/bbw138.

5. Hunsucker, S. A., et al. (2015). *Peptide/MHC tetramer-based sorting of CD8(+) T cells to a leukemia antigen yields clonotypes drawn nonspecifically from an underlying restricted repertoire*. Cancer Immunology Research, 3, 228–235.
6. UniProt Consortium (2015). *UniProt: a hub for protein information*. Nucleic Acids Research, 43, D204–D212.
7. Lapid, N. (2022). *What Are Cell Receptors? Protein Molecules That Change Cell Activity*. Updated on September 13.
8. Pavlina, V., & Ross, M.H. (2021). *Histologiya: pidruchnyk i atlas. Z osnovamy klityynnoi ta molekuliarnoi biolohii* (8-e vyd.). Kyiv: VSV «Medytsyna». (in Ukr.).
9. Shah, K., Al-Haidari, A., Sun, J., & Kazi, J. U. (2021). *T cell receptor (TCR) signaling in health and disease*. Signal Transduction and Targeted Therapy, 6, Article number: 412.

АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС ТА НОВІТНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У МИШЕЙ

Андрєєва О.О., Кошевой В.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

Вступ. Оксидативний стрес є важливою патогенетичною ланкою багатьох патологічних станів, в тому числі неплідності і цукрового діабету [1-3]. Гестаційний цукровий діабет (ГЦД) є одним із найпоширеніших метаболічних порушень, який вперше виявляється під час вагітності самиць. Цей патологічний процес часто супроводжується гіперглікемією, яка, у свою чергу, викликає оксидативний стрес і порушення антиоксидантного статусу [2]. Згідно з дослідженнями, при ГЦД у плаценті відбуваються зміни функції мітохондрій та активація запальних процесів, що може посилювати інсулінорезистентність і призводити до ускладнень як для матері, так і для плода [4]. **Метою цього дослідження** є аналіз антиоксидантного статусу та виявлення нових патогенетичних ланок, пов'язаних з експериментальним ГЦД у мишей, з акцентом на роль оксидативного стресу та мітохондріальної дисфункції.

Результати дослідження. Показано, що у плаценті за ГЦД спостерігається значне збільшення рівня продуктів окиснення ліпідів, що вказує на порушення антиоксидантного балансу. Відбувається зниження рівня глутатіону, що свідчить про виснаження антиоксидантних ресурсів. Адаптивною відповіддю є помірне підвищення активності ферментів SOD, GSH-Px і CAT у плаценті у відповідь на підвищений рівень реактивних форм кисню (ROS) і оксидативний стрес [4-6]. Одним із ключових факторів, які впливають на метаболізм і антиоксидантний захист, є хемерин. Ruszala et al. (2021) стверджують, що хемерин, рівень якого підвищений у плаценті при ГЦД, демонструє здатність покращувати антиоксидантний статус завдяки підвищенню активності ферментів SOD і зниженню рівня ROS. Більше того, зазначено, що він поглинає глюкозу та регулює метаболізм [7]. На моделях мишей із ГЦД було виявлено зниження рівня DsbA-L у плаценті, що свідчило про порушення функції мітохондрій. Ці зміни посилювалися високим рівнем ROS і активацією сигнального шляху cGAS-STING, який знаходиться на перетині запальних і метаболічних процесів [8, 9].

Лікування мишей із ГЦД рекомбінантним хемерином продемонструвало зниження рівня глюкози в крові з подальшим покращенням метаболізму та функцій печінки. Zhou et al. (2020) зазначають, що рекомбінантний хемерин стимулює секрецію ендогенного хемерину –

це сприяє зниженню інтенсивності оксидативного стресу, а також покращенню антиоксидантного статусу плаценти [10]. Крім того, активний хемерин має здатність підвищувати рівень DsbA-L, який сприяє відновленню функції мітохондрій [11]. Позитивний вплив хемерину також поширюється на потомство мишей, які знаходяться на дієті з високим вмістом жирів. Було виявлено, що у таких мишей у віці 1 і 2 тижнів спостерігається надмірна вага порівняно з контрольною групою. Причиною є високий рівень глюкози та гіперінсулінемія. Однак лікування хемерином сприяє нормалізації ваги потомства та зниженню рівня глюкози. Втім, на пізніших етапах різниця у вазі зникала, що чітко вказує на тимчасовий характер дії хемерину [12].

Висновки. Хемерин відіграє важливу роль у подоланні оксидативного стресу та гіперглікемії, що, у свою чергу, позитивно впливає на ріст плода. Згідно з дослідженнями, гестаційний цукровий діабет має значний вплив на антиоксидантний статус і функцію мітохондрій плаценти, посилюючи оксидативний стрес та активуючи запальні процеси. Лікування рекомбінантним хемерином демонструє здатність знижувати рівень глюкози в крові, покращувати метаболізм і відновлювати антиоксидантний баланс, що позитивно позначається на стані матері та її потомства.

Список використаних джерел:

1. Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Fedorenko, S., & Kostyshyn, L. (2021). Male infertility: Pathogenetic significance of oxidative stress and antioxidant defence. *Sci. Hor.*, 24(6), 107-116.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2024). Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*, 47(1), 20-42.
3. Serhiienko, V., Koshevoy, V., Naumenko, S., Kotyk, B., Ilina, O., Shchepetilnikov, Y., Makhotina, D., & Marakhovskiy, I. (2025). Oxidative Stress Markers, Antioxidant Balance, and Protein Metabolism in Dogs with Acute Prostatitis. *World's Vet. J.*, 15(1), 167-175.
4. Fisher, J.J., Bartho, L.A., Perkins, A.V., & Holland, O.J. (2020). Placental mitochondria and reactive oxygen species in the physiology and pathophysiology of pregnancy. *Clin Exp Pharmacol Physiol.*, 47(1), 176-184.
5. Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Syniahovska, K., Vikulina, G., Klochkov, V., & Yefimova, S. (2022). Effect of gadolinium orthovanadate nanoparticles on male rabbits' reproductive performance under oxidative stress. *World's Vet. J.*, 12(3), 296-303.
6. Zaugg, J., Lopez-Tello, J., Musial, B., Vaughan, O.R., Fowden, A.L., Albrecht, C., & Sferruzzi-Perri, A.N. (2024). Obesogenic diet in pregnancy disrupts placental iron handling and ferroptosis and stress signalling in association with fetal growth alterations. *Cell Mol Life Sci.*, 81(1), 151.
7. Ruszała, M., Niebrzydowska, M., Pilszyk, A., Kimber-Trojnar, Ż., Trojnar, M., Leszczyńska-Gorzela, B. (2021). Novel biomolecules in the pathogenesis of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.*, 22(21), 11578.
8. Oduro, P.K., Zheng, X., Wei, J., Yang, Y., Wang, Y., Zhang, H., Liu, E., Gao, X., Du, M., Wang, Q. (2022). The cGAS-STING signaling in cardiovascular and metabolic diseases: future novel target option for pharmacotherapy. *Acta Pharm Sin B.*, 12(1), 50-75.
9. Gong, J., Gao, X., Ge, S., Li, H., Wang, R., Zhao, L. (2024). The role of cGAS-STING signalling in metabolic diseases: from signalling networks to targeted intervention. *Int J Biol Sci.*, 20(1), 152-174.
10. Zhou, X., Wei, L.J., Li, J.Q., Zhang, J.Y., Zhu, S.L., Zhang, H.T., Jia, J., Yu, J., Wang, S.S., & Feng, L. (2020). The activation of peroxisome proliferator-activated receptor γ enhances insulin signaling pathways via up-regulating chemerin expression in high glucose treated HTR-8/SVneo cells. *Maternal-Fetal Med.*, 2(3), 131-140.
11. Hebert, J.F., & Myatt, L. (2021). Placental mitochondrial dysfunction with metabolic diseases: therapeutic approaches. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.*, 1867(1), 165967.

12. Yin, Y., Pan, Y., He, J., Zhong, H., Wu, Y., Ji, C., Liu, L., & Cui, X. (2022). The mitochondrial-derived peptide MOTS-c relieves hyperglycemia and insulin resistance in gestational diabetes mellitus. *Pharmacol Res.*, 175, 105987.

ДІАГНОСТИКА ТРІАДИТУ КОТІВ В УМОВАХ МІСТА

Андріяш О.Є., Тишкіна Н.М., Єсіна Е.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро Україна
sunua21@gmail.com*

Вступ. Хвороби органів травлення у котів є доволі частими серед інших патологій незаразної етіології. Нещодавно серед них з'явився синдром тріадиту, що означає одночасне ідіопатичне запальне захворювання печінки, підшлункової залози та тонкої кишки. Частота поширеності тріадиту серед котів до нині невідома, а встановлення його діагнозу має ряд труднощів.

Мета роботи. Провести діагностику хворих котів із запальними явищами в органах травлення для встановлення діагнозу на тріадит.

Матеріал і методи. Матеріалом були коти з ознаками запалення кишечника, печінки, підшлункової залози різних порід, статі й віку та їх кров. Проводили клінічні, лабораторні та інструментальні (ультрасонографія) методи дослідження тварин

Результати та висновки. Дослідження проводили протягом 2024 року в умовах ветеринарної клініки «ВетМед» міста Дніпро і кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Протягом періоду дослідження було обстежено 130 котів, з яких у 27 були виявлені запальні ураження, що відповідали клінічним критеріям. З дослідження були виключені тварини з позитивними результатами паразитологічного дослідження калу (10), вживанням антибіотиків, протизапальних препаратів або імунодепресантів протягом останніх двох тижнів перед обстеженням (20); наявністю клінічних або лабораторних ознак інших захворювань, які можуть впливати на печінку, підшлункову залозу або тонкий кишечник котів (18); позитивними результатами тесту на вірус імунодефіциту котів (FIV) та вірус лейкемії котів (FeLV) (21); з ознаками гіпертиреозу (10); наявністю неоплазії підшлункової залози (інсуліноми, глюканом) (9), незапальними ураженнями (15).

Серед 27 хворих тварин у шести виявили запальне захворювання кишечника (33К) разом з холангітом (12,8 %), ще в трьох із холангіогепатитом (11,11 %), в п'яти (18,52 %) діагностовано панкреатит з холангітом, ще в 9-ти – гострий або хронічний панкреатит із запальним захворюванням кишечника (33,33 %) та лише в 4 котів (18,5 %) виявили тріадит.

Дослідження вікової схильності тварин показало, що у котів з двома супутніми захворюваннями або лише із запальним захворюванням кишечника середній вік становив 3,5 роки, а з тріадитом – 7,5 років, причому тварини з панкреатитом в анамнезі мали старший вік (більше 9 років). Породної схильності котів до тріадиту не виявили.

При фізикальному дослідженні хворих котів поширеними клінічними ознаками були поганий стан тіла (11/27), млявість (18/27), втрата ваги (16/27), блювота (18/27), діарея (12/27), жовтяниця (3/27) та поліфагія (5/27). У дослідних котів з ознаками тріадиту виявили стійку млявість (4), знижений апетит (4), втрату ваги (2), блювоту (3), помірну жовтяницю (1) і періодичну діарею (2).

Гематологічні і біохімічні показники сироватки крові у котів, зареєстрованих у нашому дослідженні були характерними для виявлених захворювань. Дослідження загального аналізу крові (ЗАК) показало відмінності в гематокриті, кількості циркулюючих нейтрофілів і лімфоцитів у крові. Поширеними результатами біохімічного аналізу сироватки крові були підвищена активність аланін-амінотрансферази (АЛТ) і аспартаттрансамінази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), підвищена концентрація загального білірубіну та панкреатичної ліпази. Залежно від тяжкості запальних уражень, запальні захворювання кишечника (ЗЗК) асоціювалися зі зниженням гематокриту, кількості периферичних лімфоцитів та концентрації альбуміну в сироватці крові. Холангіт асоціювався зі зниженням альбумінів та збільшенням кількості нейтрофілів крові, а також зі збільшенням панкреатичної ліпази в сироватці крові. Крім того, панкреатит асоціювався зі збільшенням часткового тромбoplastинового часу, активності АЛТ та загальної активності панкреатичної ліпази.

Під час ультрасонографічного дослідження виявили наступне: дифузну гіпоехогенну структуру печінки з вираженим судинним рисунком, потовщення стінок жовчного міхура з наявністю біліарного сладжу, що є характерними для гепатохолециститу, збільшення розмірів підшлункової залози з одночасним зниженням ехогенності, що свідчить про панкреатит, нерівномірне потовщення стінок кишечника зі збільшенням розмірів мезентеріальних лімфатичних вузлів, що є характерним для ЗЗК.

Для остаточного підтвердження тріадиту у тварин, необхідно провести гістологічне дослідження біоптатів трьох органів, яке в нашому дослідженні ми не змогли зробити із-за відмови власників тварин.

Висновки. Котячий тріадит – комплексний синдром, що вражає одночасно різні органи. Його етіопатогенез має мультифакторні характеристики. Основними клінічними ознаками є блювота та постійна діарея, втрата ваги, анорексія, млявість. Діагностика захворювання комплексна. Остаточний діагноз ставиться за допомогою гістопатології.

ОЖИРІННЯ У КОТІВ

Баріляк І.О., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна.*

baden267@gmail.com

Ожиріння у котів – це метаболічне захворювання, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини в організмі та спричиняє численні порушення обміну речовин, фізіологічних функцій і загального самопочуття тварини. Актуальність теми зумовлена стрімким зростанням кількості домашніх тварин з надмірною вагою, що пов'язано зі зміною стилю утримання, гіподинамією та незбалансованим харчуванням.

Причинами ожиріння у котів є гіподинамія: малорухливий спосіб життя, особливо у домашніх котів, які живуть у закритих приміщеннях; надлишкове харчування: вільний доступ до корму, надлишок калорій, підгодовування зі столу; гормональні порушення: після кастрації чи стерилізації знижується рівень статевих гормонів, що впливає на метаболізм; генетична схильність: деякі породи котів (наприклад, британські короткошерсті) мають схильність до набору ваги; вік: з віком рівень активності та швидкість метаболізму знижуються.

Для класифікації ступенів ожиріння використовується шкала BCS (Body Condition Score) – оцінка стану вгодованості тварини за 9-бальною шкалою згідно якої: 1–3 балів – дефіцит маси тіла, 4–5 балів – ідеальна вага, 6–9 балів – надмірна вага, ожиріння.

Розрізняють наступні ступені ожиріння: I ступінь – надлишок маси тіла на 15–30%, II ступінь – 30–50%, III ступінь – понад 50%,

Методи діагностики ожиріння включають оцінку за BCS: пальпація ребер, оцінка жирових відкладень у ділянці живота, попереку, основи хвоста; зважування тварини та порівняння з нормативними показниками для відповідної породи, віку та статі; фотографічний моніторинг: відстеження змін форми тіла з часом; інструментальні методи (у складних випадках): УЗД органів черевної порожнини (для оцінки відкладення вісцерального жиру); біохімічний аналіз крові: гіперліпідемія, підвищений холестерин, глюкоза; аналіз гормонального профілю (інсулін, кортизол...).

Ожиріння може ускладнюватися цукровим діабетом II типу, остеоартритом, хронічним болем у суглобах, порушенням функції печінки (ліпідоз), задишкою, респіраторними розладами, підвищеним ризиком ускладнень під час наркозу та серцево-судинними захворюваннями

Принципи лікування ожиріння насамперед включають зміну годівлі: поступове зниження калорійності раціону на 20–30% від поточного рівня, призначення збалансованих дієт для схуднення: ветеринарні корми з високим вмістом білка та клітковини, низьким – жиру та вуглеводів; контроль порцій, регулярне годування 2–3 рази на день; фізична активність: ігри з котом (інтерактивні іграшки, лазерні указки), використання «кігтеточок-дерев» та комплексів для лазіння, поступове збільшення тривалості активності. Медикаментозне лікування використовується рідко, за наявності супутніх патологій (наприклад, діабету).

З профілактичною метою кастрованим тваринам рекомендовано контроль ваги з перших тижнів після операції; регулярне зважування та оцінка BCS кожні 3–6 місяців, підбір адекватного корму згідно віку, породи, активності; щоденні активні ігри або стимуляція фізичної активності; консультації з лікарем ветеринарної медицини щодо раціону.

Ожиріння у котів є серйозною проблемою, що потребує комплексного підходу до діагностики, лікування та профілактики. Вчасне виявлення та корекція факторів ризику дозволяють зберегти якість і тривалість життя тварини.

ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Бергман О.А., Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

drobot_mv@nubip.edu.ua

Вступ. Ідіопатичний цистит у котів (ІЦК) є актуальною проблемою ветеринарної медицини, що характеризується запаленням сечового міхура без виявленої конкретної причини. Це захворювання суттєво впливає на якість життя тварин, спричиняючи біль та дискомфорт.

Метою дослідження є аналіз сучасних методів діагностики та лікування ІЦК для покращення ефективності ветеринарної допомоги.

Методи і матеріали: в ході дослідження було проаналізовано ряд наукових статей з онлайн-ресурсів DVM360 та Google Academia.

Результати. Аналіз сучасних методів діагностики: діагностика ідіопатичного циститу ґрунтується на виключенні інших відомих причин захворювання сечових шляхів, це виключний діагноз. Обстеження має складатися з аналізу сечі, посіву сечі та рентгенограми черевної порожнини. Аналіз сечі дозволяє оцінити наявність гематурії, лейкоцитурії, наявність кристалів у осаді, білка та інших показників, які можуть свідчити про запальний процес або інші патології. Посів сечі виключає бактеріальні інфекції, які можуть мати подібну клінічну картину. Рентгенографія допомагає виявити радіоконтрастні уроліти, сторонні тіла або великі новоутворення. У випадках, коли симптоми зберігаються понад 5–7 днів або мають рецидивуючий характер, необхідно розширити діагностичний протокол. Доцільним є проведення УЗД для виявлення радіопрозорих уролітів, потовщень стінки міхура чи осаду, а також контрастна рентгенографія у складних випадках. Додатково проводиться посів сечі на мікоплазму та уреоплазму, якщо є підозра на нетипову інфекцію. Для детального дослідження внутрішньої поверхні сечового міхура, виключення поліпів, новоутворень або сторонніх тіл, може бути використана цистоскопія. Цей метод також дозволяє взяти біопсію слизової оболонки для морфологічного аналізу, що особливо важливо у випадках, коли діагноз ідіопатичного циститу залишається непідтвердженим або підозрюється альтернативна патологія. [3].

Методи лікування:

1. Зниження стресу:

- забезпечення спокійного та безпечного середовища, а також збагачення навколишнього середовища (кігтеточки, високі місця для відпочинку) нормалізує багато рівнів катехоламінів і підвищує проникність сечового міхура у котів з ідіопатичним циститом. [3].
- синтетична версія заспокійливого котячого феромону (Feliway) допомагає зменшити стрес і, у свою чергу, зменшити ймовірність майбутніх епізодів. [4].

2. Харчування: перехід на рецептурну дієту з високим вмістом антиоксидантів і омега-3 жирних кислот, які борються із запаленням, вживання вологих кормів для збільшення споживання води для розрідження сечі. [1].

3. Медикаментозне лікування: запалення, пов'язане з ідіопатичним циститом, не залежить від простагландинів, тому стероїди або НПЗП не ефективні для контролю болю. Оскільки багато котів не їдять або не п'ють під час цих епізодів, використання НПЗП може збільшити ризик побічних ефектів на нирки. Найкращим засобом для зняття болю є опіоїди, зокрема бупренорфін (0,01-0,03 мг/кг кожні 6-8 годин) або буторфанол (0,5-1 мг/кг перорально кожні 6-8 годин). [2].

4. Додаткові методи: вживання спеціальних добавок (L-триптофан і альфа-казозепін – це добавки, які можуть допомогти зменшити стрес у котів), застосування акупунктури у деяких випадках. [1].

Висновки: узагальнюючи, ІЦК є складним захворюванням, що потребує ретельного діагностичного підходу та комплексного лікування. Діагностика ідіопатичного циститу потребує поетапного, ретельно структурованого підходу із залученням як базових, так і додаткових методів для остаточного встановлення діагнозу шляхом виключення інших можливих причин. Ефективне лікування ІЦК вимагає індивідуального підходу до кожного пацієнта з урахуванням його особливостей та факторів ризику. Подальші дослідження спрямовані на вивчення генетичних та екологічних факторів, що впливають на розвиток ІЦК, для розробки більш ефективних методів профілактики та лікування.

Список літератури:

1. Brittany Grenus. (2022). Feline Idiopathic Cystitis (FIC) in Cats.
2. Debra L. Zoran. (2011). Feline lower urinary tract disease (Proceedings).
3. Larry G. Adams. (2010). Idiopathic cystitis (Proceedings).
4. McCafferty, C. (2023). Supporting feline behavior treatment with pheromone diffusers.

БАКТЕРІОЛОГІЧНА РЕАКТИВАЦІЯ ЗАКОНСЕРВОВАНОЇ КУЛЬТУРИ *PASTEURELLA MULTOCIDA* ШТАМ SA-18

Бібен І.А., Сюсюк В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

bibenvet@ukr.net

Актуальність. Прокаріоти *Pasteurella multocida* відносяться до мультивалентних збудників бактеріальних інфектопатологій і індукують системні ураження ссавців і птиці у вигляді респіраторного або ентерального синдромів та їх комбінацію - пневмоентерити у молодняка, а септичні антигенні варіанти пастерел викликають швидкоплинні септичні процеси у тварин з летальністю до 80-90 %. Пастерели підрозділяються за антигенними властивостями капсульного антигену на підвиди – *subspecies* і в залежності від підвидової приналежності опосередковують відповідні патологічні процеси.

P. multocida штам SA-18 за капсульним антигеном А класифікується як *subspecies gallicida* і був ізольований рутинними бактеріологічними методами з патматеріалу від загиблої тварини з ознаками септичного процесу і пневмоентериту. Після дослідження біологічних властивостей і встановлення видової приналежності штам був патентований за стандартною процедурою і депонований в музеї живих культур кафедри.

Пастерели швидкорослі аеробні прокаріоти невибагливі до поживних середовищ. Їх експоненціальна фаза розвитку коротка, не перевищує 7-8 год і переходить у плато на графіку – стаціонарну фазу, яка продовжується не більш 12-14 год і далі відбувається зниження концентрації ж.м.к. (живих мікробних клітин) до критично низьких величин 3-4 lg/cm³, вегетоспроможність яких залежить від строків їх переживання в середовищі зберігання. Діапазон переживання коливається від 3-4 тижнів до 4-7 місяців.

Реактивація, тобто відродження культур пастерел після їх довготривалого зберігання в штучних умовах поживних середовищ є відповідальним і складним процесом, тому що строки переживання збудника є дуже варіабельними і не прогнозованими, а сам процес відновлення біологічних властивостей і методологія цього процесу маловивченими.

Мета роботи: провести процедуру реактивації законсервованого штаму пастерел і відновити базисні біологічні властивості збудника.

Матеріали і методи. Бактеріологічні маніпуляції з реактивації і відновлення біологічних властивостей законсервованого штаму пастерел виконували в навчально-науковій лабораторії і віварії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Культуральну реактивацію проводили висівом дослідних прокаріот на елективне рідке поживне середовище МПБ на основі перевару Хоттінгера (ОПХ) і термостатували за 37-38 °С впродовж 72 год в аеробних умовах. Бактеріологічну чистоту і типовість реактивованих пастерел визначали при світловій мікроскопії мазків пофарбованих за Грамом і Романовським-Гімза. Біохімічні властивості сканували за посівом на диференціально-діагностичні середовища. Біологічне дослідження проводили на білих мишах живою масою тіла 18-20,0 г при підшкірному інфікуванні добовою культурою прокаріот.

Результати дослідження. За культивування *P. multocida subspecies gallicida* серовару А штам SA-18 в МПБ на ОПХ в першу добу з явилось незначне рівномірне помутніння, так звана каламутність бульйону – «опалесценція». При легкому струшуванні пробірок з бульйонною культурою на темному фоні можна було помітити феномен «муарові хвилі». При подальшому культивуванні каламутність поживного середовища зростала. Через 3-5 діб МПБ ставав прозорим, а на дно пробірки випав слизовий осад з клітин пастерел в стадії відмирання, який при струшуванні формувал «косу». В препаратах-мазках пофарбованих за

Грамом спостерігали дуже маленькі червоні коковидні бактерії, розташовані безладними скупченнями, а при фарбуванні за Романовським-Гімза – біполярні кокобактерії.

На МПА реактивовані пастерели в першу добу культивування формували дуже маленькі, прозорі, гладенькі з рівними краями колонії в S-формі, які нагадують крапельки роси. За косого освітлення колоній, під кутом 30° спостерігати феномен «флуоресценції». На 3-5 добу колонії збільшувались і ставали сірувато-білими.

На кров'яних поживних середовищах або з додаванням її лізату, пастерели гемоліз не викликали і давали добрий ріст бактеріального газону в М-формі. Додавання сироватки крові також покращувало поживні властивості середовища при реактивації штаму.

За експоненціальної стадії росту пастерелам був притаманний особливий специфічний запах, відсутній у загиблих культур в стадії відмирання прокаріот.

Вивчення біохімічних властивостей реактивованої культури пастерел проводили за загальноприйнятими методиками на диференціально-діагностичних середовищах і тест-об'єктах. Реактивована культура *P. multocida subspecies gallicida* серовару А штам SA-18 зброджувала с виділенням кислоти без газу глюкозу, сахарозу, декстрозу, фруктозу, галактозу, манніт, ксилозу, а головне *сорбіт и дульцит (что характерно саме для серовару А)*; – не ферментувала мальтозу і трегалозу; була каталаза- и оксидазапозитивна; – молоко не сгортало; – желатин не розріджувала; – виділяла сірководень і індол; – не володіла уреазою активністю; – відновлювала нітрати до нітритів; – продукувала орнитіндекарбоксилазу; – реакції з метиловим червоним і Фогеса-Проскауера були негативні; – не було потреби в NAD и X-факторах росту; – на агаре Макконки не зростала і гемолізу не визивала.

В біопробі на білих мишах штам проявив високу вірулентність вже після першого пасажу на поживних середовищах. Добова бульонна культура з концентрацією пастерел $1-3 \times 10^9$ ж.м.к./см³ за бакстандартом каламутності при підшкірному інфікуванні в дозі 1см³ вбивала статевозрілих білих мишей в діапазоні 36-72 год з клінічною картиною септичного процесу. На секції реєстрували множинні геморагії у внутрішніх органах і дегенеративно-запальні процеси в печінці, збільшення селезінки, схуднення не було. Основною клінічною ознакою інфекційного процесу було глибоке пригнічення, адинамія, відмова від корму і загибель.

З крові перев'язаного серця, відібраного в стадії агонії, при посіві в МПБ на ОПХ реізолювали вихідну культуру пастерел з типовими видовими властивостями.

Висновки.

1. Процедура реактивації законсервованого штаму *P. multocida subspecies gallicida* серовару А штам SA-18 після 6-ти місяців зберігання в ПЖА за 4-6 ° С при пересіві в МПБ на ОПХ і проведенні через організм білих мишей була успішною з повним відновленням базисних біологічних властивостей.

2. Реактивована культура пастерел відновила основні базисні біологічні властивості вже після першого пасажу на елективні поживні середовища і після біопроби на білих мишах була реізольована на поживні середовища з вихідним рівнем вірулентності для тварин.

АНТАГОНІСТИЧНА АКТИВНІСТЬ *BACILLUS* SPP. ЩОДО ПРЕДСТАВНИКІВ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ *IN VITRO*

Білокінь П.Ю.¹, Урженко Ю.С.², Білан М.В.²

¹Дніпропетровське відділення МАН України, м. Дніпро, Україна

²Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Бактерії роду *Bacillus* відіграють важливу роль у природних екосистемах, а також знаходять широке застосування у медицині та агротехнологіях завдяки своїм антагоністичним властивостям. Цей рід бактерій включає численні види, серед яких *Bacillus subtilis* та *Bacillus cereus* виділяються своєю здатністю демонструвати виражену антагоністичну дію щодо різноманітних патогенних мікроорганізмів. Відомо, що *B. subtilis* є важливим компонентом пробіотиків, який використовуються для поліпшення здоров'я кишківника, а *B. cereus* часто вивчається через його патогенні властивості та здатність викликати харчові отруєння. Розуміння специфіки дії різних видів бактерій на мікробіоту може відкрити нові горизонти для розробки пробіотичних препаратів та методів боротьби з інфекційними захворюваннями.

Метою даного дослідження було порівняти антагоністичну активність *Bacillus subtilis* та *Bacillus cereus* щодо представників кишкової мікробіоти *in vitro*.

Матеріали та методи. Дослідження проводили в умовах лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету з дотриманням вимог техніки безпеки та правил асептики.

Застосовували референс-штами мікроорганізмів – *Bacillus cereus* ATCC 9634, *Bacillus subtilis* ATCC 6633, *Escherichia coli* ATCC 25923 і 25922, *Proteus vulgaris* HX 19222, *Staphylococcus aureus* UNCSM-017, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Enterobacter aerogenes* ATCC 13048, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Klebsiella pneumoniae* K-56 №3534/51. Інші – представники кишкової мікробіоти лабораторних тварин, зокрема лактобактерії та гриби роду *Candida*.

B. cereus і *B. subtilis* порівнювали за здатністю до росту на різних живильних середовищах, за різних температурних режимів, за здатністю ферментувати цукри та за рухливістю (визначали за допомогою класичних мікробіологічних методик).

Лактобактерії ідентифікували на основі морфологічних характеристик, культуральних ознак (зокрема, на лактобакагарі) та біохімічних властивостей із використанням середовищ Блікфельдта та Гісса згідно з визначником Бергі.

Видову належність грибів роду *Candida* встановлювали за допомогою готового хромогенного середовища Biolife Italiana S.r.l. (Італія).

Антагоністичну активність *B. cereus* і *B. subtilis* оцінювали диско-дифузійним методом на живильних середовищах, засіяних культурами кишкової мікрофлори. Як контроль використовували стандартні антибіотичні диски: амоксицилін (10 мкг) та флуконазол (25 мкг).

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програмного забезпечення Statistica 8.0. Аналіз включав розрахунок середнього значення та стандартного відхилення ($\bar{x} \pm SD$). Застосовували тест Тьюкі з поправкою Бонферроні. Вірогідними вважали результати при значенні $P < 0,05$.

Результати. Встановлено, що *B. subtilis* та *B. cereus* мають відмінні морфологічні ознаки та біохімічні властивості: клітини *B. cereus* були крупнішими та товщими, ніж *B. subtilis*. *Bacillus subtilis* росла на м'ясо-пептонному бульйоні за 50°C, інтенсивно рухалася, проявляла ріст на сольовому м'ясо-пептонному агарі, розщеплювала глюкозу з утворенням кислоти та газу і частково розщеплювала маніт з утворенням газу. *B. cereus* не росла за 50°C, рухалася повільно, частково розщеплювала маніт з утворенням газу та повністю розщеплювала глюкозу з утворенням газу. Обидві культури не росли за 5°C.

Ідентифіковано лактобактерії: *Lactobacillus casei* та *Lactobacillus salivarius*. *Lactobacillus casei subsp. tolerans* – циліндричної форми грампозитивні, розташовані окремо або в коротких ланцюжках палички, які ферментували глюкозу, манітол та сахарозу, але не розкладав лактозу, мальтозу, сорбіт. У той час *Lactobacillus salivarius* довші й тонші грампозитивні палички, які розташовувались окремо або ланцюжками, ферментували глюкозу та лактозу, але не розкладали сорбіт, лактозу, сахарозу і маніт.

Дріжджеподібні гриби на хромогенному живильному середовищі росли протягом 48 годин та відрізнялися кольором колоній. Під світловим мікроскопом на середньому збільшенні спостерігали різні за морфологією клітини. Виділено штами *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* та *Candida krusei*.

B. subtilis ATCC No 6633 були найбільш ефективними проти *Enterobacter aerogenes* та *Staphylococcus aureus* (зона затримки росту $12,4 \pm 0,44$ та $11,8 \pm 0,64$ мм відповідно), але проявляли меншу ефективність проти *Proteus vulgaris* та *Lactobacillus spp.* *Bacillus cereus* ATCC 9634 виявляли високу антагоністичну активність проти *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris* та *Enterococcus faecalis* (зона затримки росту $10,46 \pm 0,63$; $16,10 \pm 0,52$; $10,20 \pm 0,44$ та $11,60 \pm 0,72$ мм відповідно), але були менш ефективними проти *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*. *B. subtilis* та *B. cereus* не впливали на *Lactobacillus spp.*, тому їх можна розглядати у якості потенційних компонентів комплексних пробіотиків за дисбіозів.

Відносно дріжджеподібних грибів, *Bacillus subtilis* та *Bacillus cereus* проявляли значну антагоністичну активність проти *Candida glabrata* ($10,6 \pm 0,88$ – $12,8 \pm 0,64$ мм та $10,8 \pm 0,64$ мм відповідно), але мали обмежену ефективність проти *Candida tropicalis* ($6,60 \pm 0,48$ та $6,80 \pm 0,64$) та *Candida krusei* ($6,40 \pm 0,48$ – $7,60 \pm 0,48$ та $6,00 \pm 0,31$ – $6,40 \pm 0,48$).

Висновок. У ході дослідження встановлено, що *Bacillus subtilis* (ATCC 6633) та *Bacillus cereus* (ATCC 9634) відрізняються за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за рівнем антагоністичної активності щодо низки умовно-патогенних мікроорганізмів. Обидва штами не чинили інгібуючого впливу на *Lactobacillus spp.*, що дозволяє розглядати їх як перспективні компоненти комплексних пробіотичних засобів для нормалізації мікробіоти при дисбіозах. Водночас обидва штами виявили помірну антагоністичну активність проти дріжджеподібних грибів, зокрема *Candida glabrata*, але були менш ефективними проти *C. tropicalis* і *C. krusei*. Ідентифіковані штами лактобактерій та дріжджів можуть бути використані як моделі для подальшого вивчення пробіотичних взаємодій. Отримані дані підтверджують доцільність використання *B. subtilis* і *B. cereus* як біоконтрольних агентів із селективною антимікробною дією.

ДИНАМІКА КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ ЗА ІДЮПАТИЧНОЇ ЕПІЛПСІЇ У СОБАК

Богдан А.А., Суслова Н.І.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
Bogdan.an2000@Gmail.com, Suslova@ua.fm

Вступ. Мікробіота кишечника відіграє вирішальну роль у модулюванні різних фізіологічних і патологічних процесів через свої метаболіти, включаючи коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), які впливають на розвиток імунної системи, здоров'я шлунково-кишкового тракту та функції мозку через кишково-мозкову вісь. [1,2] Дисбактеріоз, дисбаланс у складі кишкової мікробіоти, був пов'язаний із нейрозапальними та

нейродегенеративними станами, включаючи епілепсію. Передбачається, що на ідіопатичну епілепсію у собак впливає склад кишкової мікробіоти, хоча дослідження цього зв'язку обмежені та показують суперечливі результати [20]. Тут ми порівняли фекальну мікробіоту собак з ідіопатичною епілепсією, які раніше не отримували ліки, і здорових собак. З цією метою ми залучили 19 ідіопатичних епілептичних собак і 17 здорових контрольних тварин, які відповідали суворим критеріям включення та характеризували свій фекальний мікробіом за допомогою секвенування 16S рРНК.

Метою роботи було проведення аналізу змін у складі фекальної мікробіоти собак з ІЕ порівняно зі здоровими контрольними тваринами та визначення ролі дисбіозу у патогенезі цього захворювання.

Матеріали та методи. Дослідження проводили у період з липня 2023 року по жовтень 2024 року у ветеринарній клініці Анімалія м. Дніпро. Загалом до дослідження залучено 19 собак з ІЕ та 17 здорових контрольних собак. Усі тварини відповідали суворим критеріям включення:

1. Вік від 6 місяців до 6 років.
2. Відсутність лікування антимікробними, дегельмінтиками або пробіотиками упродовж трьох місяців до дослідження.
3. Відсутність шлунково-кишкових або системних патологій, що впливають на результати.

Збір та аналіз зразків:

1. Збір зразків: Фекальні зразки були зібрані у стерильних умовах та зберігалися при -80°C до аналізу.

2. Секвенування 16S рРНК: Було використано платформу Illumina MiSeq для аналізу мікробіоти в лабораторії CSD LAB м. Київ

3. Статистичний аналіз: Розраховано α -(Chao1, Shannon) та β -різноманіття (метрика Брее-Кертиса).

Критерії виключення:

1. Підозра на інші захворювання, що викликають судом.
2. Наявність аномальних результатів аналізів крові або сечі.

Результати досліджень.

Досліджувана популяція. На основі комплексного фізичного та неврологічного обстеження 26 собак із підозрою на ІЕ та 24 передбачувано здорові контрольні (НС) собаки спочатку вважалися придатними для зарахування. Сім із підозрюваних на ІЕ собак були виключені на основі наших попередньо визначених критеріїв виключення, включаючи підвищене співвідношення жовчних кислот: креатиніну в сечі ($n = 2$); підвищений СРБ та лейкоцитоз ($n = 1$), гіпоальбумінемія та гіперглобулінемія з підвищеною фракцією білка альфа-2 сироватки ($n = 1$), підозра на ентеропатію з втратою білка ($n = 1$), лише один задокументований епізод судом на момент обстеження ($n = 1$) або підозра на пароксизмальну дискінезію ($n = 1$). Сім собак у групі НС були виключені з дослідження, оскільки у них спостерігалася тромбоцитопенія та підвищений С-реактивний білок і рН сечі ($n = 1$), тромбоцитопенія, гіперглобулінемія та азотемія ($n = 1$), тромбоцитопенія та підвищений рівень жовчних кислот у сечі: креатинін співвідношення ($n = 1$), лімфоцитоз ($n = 1$), активний осад сечі ($n = 1$), тромбоцитопенія, підвищений СРБ і активний осад сечі ($n = 1$) або позитивний результат на наявність аскарид ($n = 1$).

Остаточна популяція дослідження складалася з 19 собак у групі ІЕ та 17 собак у групі НС. Дві групи продемонстрували неоднорідний розподіл породи, і не спостерігалася зв'язку з дієтою чи репродуктивним статусом ($p > 0,05$). Самці були значно більш представлені в групі ІЕ, ніж у групі НС ($p = 0,0479$), тоді як суттєвих відмінностей у віці не було (середній 4,1 року для ІЕ собак проти 2,8 років для здорових контрольних, $p = 0,081$). ; і BCS (Середнє значення BCS становило 5,0 у собак з ІЕ та 5,2 у здорових контрольних ($p = 0,61$); суттєвих відмінностей між двома групами не виявлено).

Склад і різноманітність мікробіоти фекалій. Аналіз мікробіоти фекалій показав домінування Firmicutes (37,1%), Fusobacteria (28,9%) і Bacteroidetes (22,5%) у загальній вибірці собак. Відмінності в середній відносній кількості родів бактерій спостерігалися між собаками з ідіопатичною епілепсією (ІЕ) та здоровими контрольними (НС). *Faecalibacterium*, *Prevotella*, *Megasphaera*, *Phascolarctobacterium* і *Collinsella* були значно більш поширені у НС собак, тоді як *Bacteroides*, *Megamonas*, *Escherichia-Shigella*, *Pseudomonas*, *Clostridium sensu strictu 1* і *Enterococcus* spp., були більш поширеними у собак ІЕ (табл.1). Крім того, собаки НС показали значно більшу кількість бактерій (індекс Chao1, $p < 0,05$) і тенденцію до вищої рівномірності бактерій (індекс Шеннона, $p = 0,081$) порівняно з собаками ІЕ. Відмінності за шкалою Брей-Кертис не були значущими ($p = 0,18$), а стан здоров'я тварин пояснював 3,5% загальної дисперсії складу фекального мікробного співтовариства.

Таблиця 1 Відносна кількість (%) найпоширеніших родів, ідентифікованих у ідіопатичних епілептиків (ІЕ) і здорових собак

Рід	ІЕ собаки	Здорові собаки
<i>Fusobacterium</i>	27.9	29.4
<i>Faecalibacterium</i>	16.1	10.2
<i>Bacteroides</i>	5.8	11.5
<i>Prevotella</i>	10.4	4.1
<i>Collinsella</i>	7.6	5.6
<i>Alloprevotella</i>	5.7	7.0
<i>Megamonas</i>	2.8	6.9
<i>Blautia</i>	3.0	3.3
<i>Ruminococcus gnavus group</i>	2.0	3.4
<i>Peptoclostridium</i>	1.8	1.7
<i>Phascolarctobacterium</i>	2.1	1.3
<i>Sutterella</i>	1.5	1.1
<i>Clostridium sensu stricto 1</i>	0.1	2.0
<i>Megasphaera</i>	2.1	0.0
<i>Escherichia-Shigella</i>	0.0	2.0
<i>Lachnoclostridium</i>	1.2	0.6
<i>Pseudomonas</i>	0.0	1.8
<i>Anaerobiospirillum</i>	0.7	1.0
<i>Enterococcus</i>	0.0	1.4

Висновок. Собаки з діагнозом ІЕ демонстрували дисбіотичну фекальну мікробіоту, яка характеризувалася зменшенням кількості бактерій, які продукують коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), та збагаченням умовно-патогенних і Th-17-модулюючих бактерій. Це відкриття корелює з відомими нейропротекторними та протизапальними ефектами мікробних SCFA і з документально підтвердженою здатністю лімфоцитів Th-17 викликати збудливість нейронів, таким чином відкриваючи нові сценарії етіопатогенезу ідіопатичної

епілепсії собак. Крім того, подібні зміни в кишковій мікробіоті ІЕ собак і людей свідчать про те, що майбутні дослідження ГМ-модуючого дієтичного втручання можуть позиціонувати собак як цінну експериментальну модель для дослідження лікування епілепсії у людей.

Список літератури

1. Dey, P., Chaudhuri, S. R., Efferth, T., & Pal, S. (2021). The intestinal 3M (microbiota, metabolism, metabolome) zeitgeist – From fundamentals to future challenges. *Free Radical Biology and Medicine*, 176, 265–285.
2. Homer, B., Judd, J., Mohammadi Dehcheshmeh, M., Ebrahimie, E., & Trott, D. J. (2023). Gut microbiota and behavioural issues in production, performance, and companion animals: A systematic review. *Animals*, 13, 1458.
3. den Besten, G., van Eunen, K., Groen, A. K., Venema, K., Reijngoud, D.-J., & Bakker, B. M. (2013). The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *Journal of Lipid Research*, 54, 2325–2340.
4. Natividad, J. M. M., & Verdu, E. F. (2013). Modulation of intestinal barrier by intestinal microbiota: Pathological and therapeutic implications. *Pharmacological Research*, 69, 42–51.

ЦИСТИТ В СОБАК

Бондар М.Б., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна
tetiana.paliukh@ukr.net

Цистит – це запальне захворювання слизової оболонки сечового міхура, яке супроводжується болісними відчуттями, порушенням сечовипускання і може суттєво впливати на загальний стан здоров'я тварини. Захворювання є досить поширеним серед собак.

Залежно від причин виникнення розрізняють первинний і вторинний цистит. Первинний цистит розвивається самостійно, без наявності інших патологій або захворювань, що могли б його викликати. Вторинний цистит є наслідком або ускладненням іншого захворювання або патологічного процесу, наприклад, сечокам'яної хвороби, пухлин або анатомічних аномалій.

За походженням цистит поділяють на токсичний, алергічний та інфекційний. Токсичний цистит – це запалення сечового міхура, що виникає внаслідок впливу на його слизову оболонку токсичних речовин. Алергічний цистит розвивається як реакція на алерген. Інфекційний цистит спричиняється проникненням та розмноженням патогенних мікроорганізмів, таких як бактерії (найчастіше кишкова паличка), віруси або грибки.

Частою причиною виникнення циститу є переохолодження, в результаті звички спати на протях, тривалих прогулянках в холодну, мокру погоду та купання в холодну пору року у відкритих водоймах. Цистит розвивається, також, внаслідок ускладнень при пієлонефритах, сечокам'яній хворобі, ураженнях сечовивідних органів паразитами; переході запального процесу з поруч розташованих органів (ендометрит), пошкодження слизової оболонки катетером за недотримання правил асептики і антисептики; рідше причиною циститу може бути паразитарна інвазія, прийом токсичних медикаментів, алергія та новоутворення.

Захворюванню сприяє нестача моціону і не збалансована годівля. У порожнину сечового міхура мікроорганізми проникають різними шляхами: висхідним – з сечового каналу (уретри), низхідним (з нирок), лімфогенним – з сусідніх органів, що знаходяться в тазовій опорожнині, гематогенним – з більш віддалених запальних вогнищ.

Циститом хворіють собаки будь-якого віку і різних порід. Але частіше захворювання спостерігається у нязькорослих собак (такса, чихуахуа) – через свій зріст вони більш сприятливі до впливу низьких температур.

Найчастіше хворіють самки так, як у них коротший і ширший сечовипускальний канал, уретра знаходиться ближче до анального отвору, часто виникає при вагітності та під час пологів. Кобелі хворіють значно рідше (причиною їх захворювання може служити запальне захворювання простати).

Цистит у собаки можна лікувати в домашніх умовах, але перед цим все одно доведеться відвідати лікаря ветеринарної медицини. Адже під схожими симптомами можуть ховатися й інші інфекції сечостатевої системи, тому потрібно підтвердити, що пес захворів саме на цистит.

Для цього потрібно зробити загальний аналіз крові та сечі, бактеріологічне дослідження сечі, а також ультразвукове дослідження і мазок на генітальні інфекції. Два останніх дадуть змогу виключити інші хвороби, зокрема й сечокам'яну хворобу, яку часто плутають із циститом.

До отримання результатів дослідження лікар ветеринарної медицини може призначити засоби, що усувають деякі симптоми циститу. Наприклад: якщо у собаки болить живіт (тварина не дає до нього доторкатися) – призначається спазмолітик (но-шпа, тощо); якщо в сечі присутня кров – призначається крововідновлювальний засіб (дицинон і йому подібні).

Після них стан улюбленця покращиться, але це тимчасовий ефект і припиняти лікування в цьому разі не можна.

Для запобігання розвитку циститу у собак необхідно дотримуватись кількох важливих профілактичних заходів: уникати тривалого перебування на холоді, особливо взимку. Забезпечити тепле місце для сну, щоб запобігти переохолодженню, яке може послабити імунітет. Потрібно слідкувати, щоб тварина завжди мала доступ до свіжої води. Достатнє споживання рідини допомагає вимивати бактерії з сечового міхура. Регулярна обробка від гельмінтів та бліх/кліщів робить організм більш стійким до інфекцій, включно з циститом. Вакцинація захищає від багатьох інфекційних захворювань, які можуть опосередковано впливати на сечовивідну систему.

Регулярні огляди (раз на рік, після циститу – кожні пів року) допомагають виявити проблеми на ранніх стадіях. Вони дозволяють не запускати інші захворювання, оскільки вони можуть створювати додаткове навантаження на організм і сприяти розвитку циститу. Стрес, також, може негативно впливати на імунну систему, роблячи тварину більш схильною до захворювань, тому потрібно оберегати тварин від стресу.

Отже, цистит у собак є поширеним і небезпечним захворюванням, яке впливає на якість життя тварини та вимагає своєчасного і кваліфікованого лікування. Рання діагностика є ключовим етапом у диференціації циститу від інших захворювань сечостатевої системи. Симптоматичне лікування може тимчасово покращити стан тварини, проте лише після встановлення точного діагнозу можливе ефективне лікування, яке попередить хронізацію процесу або його ускладнення. Систематичні ветеринарні огляди дозволяють вчасно виявляти та лікувати захворювання, знижуючи ризик розвитку запальних процесів у сечовивідній системі. Таким чином, тільки комплексний підхід до діагностики, лікування та профілактики дозволяє ефективно боротися з циститом і забезпечити довге та здорове життя собаці.

ОСОБЛИВОСТІ СКЕЛЕТУ ТУЛУБА ВЕРБЛЮДІВ

Бондаренко І.В., Запека І.Є., Мазовська С.В.

Одеський державний аграрний університет, м.Одеса, Україна

bondarenkoirina173@gmail.com

Вступ. Верблюди здатні жити в екстремальних, посушливих умовах завдяки своїм численним анатомічним адаптаціям, а саме : зміни покриву тіла, скелетної системи, внутрішніх органів дозволяють тваринам виживати суворих умовах навколишнього середовища.

Особливості ці полягають у наступному: шийний відділ своєю довжиною і масивністю перевершує окремо всі інші відділи скелету. Якщо у с-г тварин є три кривизни, такі як черепно-шийна, шийно-грудна і спинно-поперекова, то у верблюда, крім черепно-шийної, є шийна і шийно-спинно-поперекова кривизни; шийна кривизна сильно виражена і завдяки її наявності та величині шийної кривизни, череп верблюда не виступає за рівень холки.

Мета. Описати особливості будови скелету тулуба верблюдів та порівняти його будову з відповідними відділами у інших видів с-г тварин.

Результати. Шийний відділ. Шийний відділ верблюда, досягає одного метра при семи хребцях та становить одну третину всієї довжини хребта і є скелетом частини тіла, що найбільше відрізняє верблюда своїм зовнішнім виглядом від усіх с-г тварин.

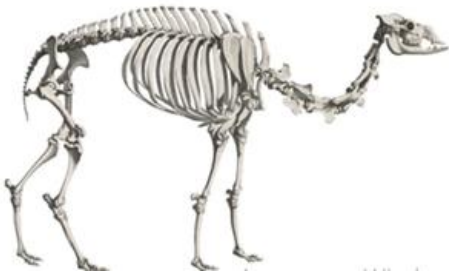


Рис.1. Скелет верблюда.

Крім, великої довжини, шийні хребці, крім двох перших, мають ще такі загальні риси і особливості: 1) ширина головок хребців і відповідних їм ямок тіл хребців більше їх висоти, що спостерігається також і у м'ясоїдних, всеїдних, але не у жуйних і однокопитних тварин; 2) вузькість дуг хребців, завдяки чому суглобові відростки здаються широко розставленими; 3) довгі та тонкі передні суглобові відростки; 4) вигнутість передніх суглобових відростків догори, а задніх донизу;

5) невідповідність як за розміром, так і по кривизні суглобових поверхонь передніх та задніх суглобових відростків, а саме, суглобові поверхні задніх по довжині значно менше поверхонь передніх, тоді як у великої рогатої худоби спостерігається зворотне співвідношення; в інших тварин вони приблизно рівні; нарешті, суглобові поверхні задніх відростків плоскі, а передніх - сильно опуклі; 6) остисті відростки слабо розвинені; 7) відносно сильніше розвинена вентральна частина хребців, їх тіла та поперечні відростки; 8) задні частини поперечних відростків поступово з горизонтального положення другого хребця переходять у підняте у сьомого; 9) отвори поперечних відростків розташовуються не в основі останніх, а основі дуг хребців; вони знаходяться у передньому краї дуг і відкриваються всередину хребетного каналу ще передній половині хребців.

Особливості шийного відділу хребта виникли через посилення його глибокої мускулатури. Зважаючи на те, що шийні хребці не тісно прилягають один до одного, міжхребцеві диски в цьому відділі досягають 4-х см в товщину.

Перший шийний хребець (атлант) невеликий, так як його поперечні відростки (крила) короткі, позаду вони опускаються на кшталт кінських, суглобна поверхня сильно увігнута, задня також увігнута, але трохи, як у м'ясоїдних тварин; дорсальний горбок слабо виражений; вентральних горбків два невеликого розміру.

Другий шийний хребець (епістрофей) схожий на кінський, але тіло верблюжогого хребця по середині дуже тонке і на його дорсальному (остистому) гребені є невеликий бугор.

У третього хребця передні частини поперечних відростків спрямовані вперед, як у інших с-г тварин. Інші чотири шийних хребця особливостей не мають.

1. Грудний відділ. Грудних хребців 12. Тіла їх, з боків стиснуті, з западинами під поперечними відростками, приблизно однієї довжини і складають разом вигнутий у своїй передній частині відділ хребта.

Поперечні відростки масивні та бугристі. Соскоподібні відростки, що знаходяться на них, слабо виражені і, як у дрібних жуйних, переходять на дуги хребців, але не на 11-12-му хребцях, а на 10 хребці. Суглобові поверхні на поперечних відростках для горбків ребер, як у коня, увігнуті у перших хребців, стають плоскими в останніх, але не з'єднуються з передніми суглобовими реберними ямками, як в інших с-г тварин.

Остисті відростки високі та широкі, тонкі до переднього краю, і потовщуються до заднього, утворюють жолобок при його основі, верхівка потовщена і закруглена. Збільшуючись у довжині від першого, другого, третього і четвертого, при найбільшому у холці 6-му, вони поступово зменшуються до 11-12-го, причому сильний нахил на передніх зменшується до ззаду, так що 10-11-й відросток стає перпендикулярним до тіла хребця.

Задні суглобові відростки виділяються від основи остистих відростків на останніх 5-6-ти хребцях. Задні вирізки хребців великі, але не утворюють самостійно отворів, як у жуйних тварин.

2. Поперековий відділ. Поперекових хребців сім, утворюють найменш вигнуту частину шийно-спинно-поперекової кривизни хребта. Їхні остисті відростки досить довгі і мають невеликий нахил назад. Перші три за висотою дорівнюють останньому грудному; інші поступово знижуються, а останній стає вузьким. Усі поперечні відростки нахилені вперед і вниз, особливо задні. Значно збільшуються в довжину до четвертого, а з п'ятого поступово зменшуються. Останній хребець вузький, прикритий крилом клубової кістки. Три перші відростки, з трохи вирізаним боковим краєм біля свого закінчення, сильно розширені.

Передні суглобові відростки добре виражені і розташовуються у першого хребця досить високо на основі остистого відростка, поступово збільшуються, опускаються і одночасно розходяться в боки. Задні суглобові відростки відносно менші ніж у великої рогатої худоби; суглобові їх поверхні поздовжньо сильно опуклі в нижній частині і увігнуті у верхній. Міжхребцеві отвори великі та мають трикутну форму.

3. Крижовий відділ. Крижовий відділ складається з п'яти хребців, що зрослися, утворюючи досить опуклу крижову кістку.

Тіла хребців знизу сильно виражені, а остисті відростки низькі і віддалені один від одного. Зрошені поперечні відростки спрямовані вперед, поступово назад коротшають і їх перші три пари, утворюють крила крижової кістки, менш піднесені спереду, ніж у інших с-г жуйних. З нижнього боку зрошені поперечні відростки виділяються, нижні крижові отвори мають круглі краї.

Суглобові поверхні на крилах для з'єднання з клубовими кістками таза дуже великі, утворюють невеликі кути з хребтом і вертикальніші, ніж у інших с.-г. жуйних, внаслідок чого крижова кістка нагадує крижову кістку всеїдних.

Передні суглобові відростки висунуті далеко вперед і їх суглобові поверхні викривлені по колу, центр якої знаходиться між тілом крижової кістки і тілом останнього поперекового хребця, що дозволяє крижовій кістці значно змінювати своє положення у вертикальній площині щодо поперекового відділу. У зв'язку з цим верблюди мають плавну ходу і можуть лежати з підігнутими задніми кінцівками.

5. Хвостовий відділ. Кількість хвостових хребців досягає 18-ти. Довжина їх тіл і розмір відростків перших 5-12-ти хребців в окремих представників сильно змінюється, а шість-дев'ять останніх хребців складаються тільки з циліндричних тіл.

4. Ребра . Усі 12 пар ребер мають великі суглобові головки, що знаходяться на довгих тригранних шийках; реберні горбки дуже слабко виражені. Перші ребра особливо короткі. Донизу ребра сплющуються і мають, крім першої пари, обидва гострі краї, причому у верхній частині ребрового краю проходить дуже глибокий судинний жолобок. Вигнутість ребер у площині у верблюдів різна. Сім перших пар ребер своїми масивними та досить довгими (крім першої пари) хрящами з'єднуються безпосередньо з грудною кісткою.

5. Грудна кістка. Сильно сплюснена зверху і знизу, грудна кістка складається з шести грудинних кісток, як і у всеїдних, спереду має невеликий хрящ, до якого підходить перша пара ребер. З віком хрящі між грудними кістками окостеніють і грудна кістка набуває значної монолітності.

Висновки. Розглянутий, як ціле, хребетний стовп верблюда має деякі особливості, що виділяють його з інших домашніх тварин, а саме співвідношенням величини відділів хребта, характером його викривленості, особливістю будовою хребців шийного, грудного, поперекового, крижового та хвостового відділів.

ВПЛИВ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «ГУМІВЕТ» НА ПРИРІСТ ЖИВОЇ ВАГИ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ МОЛОДНЯКУ ПЕРЕПЕЛІВ

Брошков М.М., Станков М.М., Бойко Ю.О., Коренєва Ж.Б.

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
rectormb@osau.edu.ua*

Вступ. Однією з найбільш актуальних проблем сучасного птахівництва залишається підвищення показника збереженості організму перепелів у ранньому віці та забезпечення на всіх стадіях вирощування високої інтенсивності їх росту. Організм перепелів характеризується активним перебігом метаболічних процесів, проте до досягнення статевої та фізіологічної зрілості молодняк птиці переживає шість критичних фізіологічних та три імунологічних періоди, що актуалізує вивчення проблеми функціональної адаптації їх організму на різних етапах онтогенезу [2]. В той же час, показники продуктивності організму перепелів значною мірою пов'язані з умовами вирощування, які, як відомо, включають ряд технологічних стресових чинників: висока концентрація поголів'я, зміна годівлі, умов утримання, перегрупування [3]. Все це сприяє розвитку дисфункцій гомеостатичних систем організму та імунодефіцитних станів, усунення яких вимагає з'ясування фізіологічних механізмів, що лежать в основі становлення та функціонування системного імунітету організму, як єдиного процесу взаємодії цих реакцій [4]. Вирішуючи цю проблему, важливо знайти речовини природного походження, не токсичні для тварин та споживача, з мінімальною собівартістю та високою активністю. Всім цим вимогам відповідають біологічно активні речовини гумінової природи, які отримують з екологічно безпечного торфу [5]. Біологічно активні добавки гумінової природи чинять виражений позитивний вплив на стан та функціональну активність мітохондрій печінки за рахунок підвищення антиоксидантного захисту клітин шляхом посилення адаптаційних процесів, що супроводжуються збільшенням активності каталази, аспартатамінотрансферази, кількості цитохрому С [1].

Метою цих досліджень було встановити вплив біологічної добавки «ГУМІВЕТ» на біохімічні показники сироватки крові та приріст живої ваги перепелів.

Матеріали та методи. Експерименти на перепілках породи «Фараон» з 7-денного віку здійснювали в умовах стаціонару факультету ветеринарної медицини Одеського державного аграрного університету. Для вивчення епізоотичної ситуації було обстеження все птахопоголів'я. Під час проведення клінічного огляду та лабораторних досліджень не було виявлено хворої птиці. Для підвищення приростів перепелів за принципів аналогів сформували дві групи: 1 група – дослідна (n=30), для неї 6 см³ добавки «ГУМІВЕТ» розводили у 1 дм³ води; 2 група – контрольна (n=30), їй задавали воду без додавання

добавки. Препаратом заповнювали поїлки для птиці із розрахунку 2-годинної потреби птиці у воді. Випоювання проводили впродовж 2 год 1 раз на добу протягом 40 діб поспіль. Перед випоюванням препарату птицю витримували без води впродовж 1 год. Спостереження за перепелами проводилось впродовж 2 місяців.

Результати досліджень. Одним з найбільш ефективних і прийнятних способів застосування біологічних добавок птиці є пероральний, що передбачає проходження їх через слизову оболонку апарату травлення, кров та печінку і забезпечує загальну дію на організм. Досліджено вплив біологічно активної добавки «ГУМІВЕТ» на організм перепелів. За введення цієї добавки на 40-ву добу в дослідній групі в середньому перепела важили на 13% більше ніж в контрольній.

Про інтенсивність обміну протеїнів у різних тканинах можна судити також за результатами дослідження активності амінотрансфераз, які переносять аміногрупи від аміно- до кетокислоти, а також лужної фосфатази, неспецифічного ензиму, що каталізує гідроліз багатьох фосфорних ефірів та присутній в плазмі у формі ізоферментів. Вважають, що активність амінотрансфераз є одним з індикаторів стану організму. В наших дослідженнях встановлено більш виражене зниження вмісту в сироватці крові АлАт та АсАт у перепелів дослідної групи в порівнянні з контролем. Разом з тим, в дослідній групі вміст лужної фосфатази в сироватці крові був майже вдвічі більший за контрольну групу.

Для характеристики стану метаболізму важливими є дослідження активності лужної фосфатази. Основним джерелом ферменту, який міститься в сироватці крові, є кісткова тканина, паренхіма печінки і клітини слизової оболонки кишечника. Літературні дані стосовно активності ферменту в зв'язку із продуктивністю суперечливі. Існують відомості, що зниження активності ферменту пов'язано із порушенням мінерального обміну.

Висновки. Отже біологічно активна добавка «ГУМІВЕТ» є нешкідливою, активує метаболічні процеси в організмі перепелів, що сприяє підвищенню приросту живої ваги та свідчить про ефективність даного препарату.

Список літератури

- Dyomshina, O. O., Ushakova, G. O., & Stepchenko, L. M. (2017). The effect of biologically active feed additives of humilid substances on the antioxidant system in liver mitochondria of gerbils. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8(2), 185-190. <https://doi.org/10.15421/021729>
- Fedoruk, R. S., Kravtsiv, R. Y. (2003). Physiological mechanisms of animal adaptation to environmental conditions. *Animal Biology*, 5(1-2), 75–82
- Nischemenko, N. P., Trokoz, V. O., Poroshynska, O. A., Stovbecka, L. S., Emelynenko, A. A. (2017). Hematological and reproductive parameters of the quails under influence of amino acids and vitamin E complexes. *Fiziol. Zh.*, 63(5), 34–40. <https://doi.org/10.15407/fz63.05.034>
- Olubodun, J., Zulkifli, I., Hair-Bejo, M., Kasim, A., Soleimani, A. F. (2015). Physiological response of glutamine and glutamic acid supplemented broiler chickens to heat stress. *European Poultry Science*, 79–82. <https://doi.org/10.1399/eps.2015.87>
- Stepchenko, L. M., Harashchuk, M. I., Spitsina, T. L., Platonova, T. S., & Smirnov, D. O. (2020). The effect of a new feed additive of humic nature on metabolic processes in laboratory rats depending on the dose. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 8(2), 158–162. <https://doi.org/10.32819/2020.22>

НОВИЙ ПОГЛЯД НА ВИЗНАЧЕННЯ ЗДОРОВ'Я ТА ПАТОЛОГІЇ

Вакулик В., Склярів П., Замула Д., Шабля В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
zemskiyvet@i.ua, skliarov.p.m@dsau.dp.ua*

Передумовою до наших досліджень стало очевидне сприйняття цілого ряду ветеринарних патологій, що виявляються як на морфо-функціональному (у т. ч. продуктивність), так і генетичному (породи та групи) рівнях, що оцінюються як наслідок впливу цивілізації на тварин, що експлуатуються людиною. Також очевидним є і зворотний вплив біологічного стану тварин на здоров'я, і добробут людини, а, в більш широкій перспективі, і на всі доступні біогеоценози в цілому. Тобто, ми стикаємося із ситуацією, коли у тварин реєструють досить значну групу захворювань етіологічно прямо чи опосередковано пов'язаних із життєдіяльністю людини.

Разом з тим детальне, покрокове вивчення патогенезу, типологізація причин та факторів, що призводять до біологічних деструкцій, є обов'язковими умовами виявлення закономірностей розвитку захворювань, а отже, і засобом маніпуляції біологічними процесами у потрібному напрямку. Актуальність маніпуляторних технік у контексті як ветеринарної, так і лікувальної діяльності взагалі, безсумнівна, зважаючи на те, що ці прийоми є необхідним компонентом клінічного мислення спрямованого на розширення можливостей лікаря впливати на такі процеси в організмі тварин, які ми ідентифікуємо як патологічні, небажані корекції.

Йдеться про ідентифікацію патологій та їх причин, оскільки антропогенний цивілізаційний вплив на тварин багатогранно, який завжди однозначно і найчастіше проявляється різного роду деструкціями. Нерідко, біологічні процеси в організмі тварин, що сприймаються як благо людиною, є значним відхиленням від норми в контексті вільному від продуктивних чи естетичних характеристик тварини. Наприклад, селекційна робота у скотарстві спрямована на покращення показників молочної продуктивності одночасно підвищує ризик розвитку патологій молочної залози та супутніх цього захворювань. Так, загальновідомо, що гіпокальціємія статистично найчастіше зустрічається саме серед найпродуктивніших і тому генетично цінних корів.

У контексті сказаного поняття «продуктивність» втрачає свій безпеліційно-позитивний відтінок. Сприймається людиною, як благо збільшення продуктивності, швидше за все, стає додатковим стрес фактором для тварини, що зношує життєвий ресурс організму передчасно і супроводжується такими анатомо-фізіологічними змінами, які ми пропонуємо оцінювати як екологічні деструкції.

Окремого аналізу вимагає розгляд подібних явищ у світлі породоутворення, тому що в цьому випадку деструкції носять не приватний характер, а стають таксономічною спадково-закріпленою особливістю значної групи організмів. Особливо помітна подібна тенденція у процесі виведення нових порід непродуктивних тварин, основною перевагою яких вважаються їхній зовнішній вигляд та властивості породи комфортні для людини. Яскравим прикладом може бути англійський бульдог. Ця порода собак, виведена в другій половині XIX ст., демонструє цілу низку анатомо-фізіологічних змін, які не тільки роблять її представників максимально несхожими на породи-попередники, а фактично є перешкодою для виживання тварин поза активним посередництвом людини. По-перше, самки англійських бульдогів часто не здатні до природних родів. Перешкодою до них є вузькість родових шляхів (яка є вимогою до породи) і в той же час велика і практично куляста голова плода. Також частою причиною візитів власників собак даної породи до ветеринарного лікаря є офтальмологічні, ортопедичні патології, алергічні стани та ін.

Зважаючи на сказане, виникає необхідність розмежовувати поняття здоров'я взагалі, як біологічного стану та поняття здоров'я продуктивних і домашніх тварин, як особливого

біологічного стану(!) організму, за якого тварина здатна максимально довго і якісно експлуатуватися. Крім того, поряд з продуктивними тваринами, до об'єктів зі специфічним тлумаченням здоров'я, слід віднести й ті види та породи тварин, які в результаті селекційної роботи набули такої зовнішності та властивостей, які задовольняють продуктивні, естетичні та інші цивілізаційні запити, але не є бажаними для тварин з погляду біології виду. Оскільки вищезазначені зміни в організмі тварин є наслідком цивілізаційного впливу і входять до етіологічної структури багатьох патологій, то і сприймати їх слід як екологічні деструкції антропогенного походження номер один.

Незважаючи на дискусійність даного питання, необхідність ветеринарного контролю та корекції морфофункціональних змін, що виникають в організмі, безперечно і актуальна. Прикладів, що підтверджують сказане, багато. Існує тенденція розвитку атрезії ануса в послідах поросят на фермах, де практикували інбридинг високого ступеня та частоти. Також фіксували масові випадки кетозу у бичків при відгодівлі бурякової бардою та іншими відходами харчової промисловості. Останнім часом на науково-практичних конференціях зі свиначства часто озвучується проблема схильності високопородних свиней датської селекції (лідерів по багатоплідності та скоростиглості поросят) до гемофіліозу.

Тобто, проблема формування людиною тварин нового типу (з більш високою продуктивністю або новими властивостями) не може бути оцінювана поза категорією здоров'я. Очевидно, захворювання (або їх відсутність) властиві культурним породам є «зворотною стороною медалі» селекційних досягнень людства. Звідси випливає припущення, що диференціальний підхід до профілактики та лікування видових особливостей патологій домашніх і сільськогосподарських тварин повинен поширюватися і на окремі породи і на групи тварин з різним технологічним обслуговуванням та напрямком продуктивності.

Таким чином, будь-який, більш менш ретельний підхід до вивчення антропогенного впливу деструктивного характеру на організм одомашненої тварини повинен мати своєю відправною точкою облік всіх морфофункціональних змін, що є наслідком окультурення тварини або залучення його до виробничих процесів. Крім того, розведення сільськогосподарських та утримання домашніх тварин створює прецедент їх існування у незвичних умовах довкілля, що також є причиною перегляду категорії здоров'я. Так північні породи лайок чи безшерсті породи кішок (собак) на території південних районів виявляються в умовах, коли їхній фізіологічний стан зазнає змін. Утримання тварин у середовищі «умовно комфортної» для людини може стати причиною захворювань тварин, що виникають через гіпо-або гіпертермію, гіпоксію, підвищений вміст вуглекислого газу у повітрі, що вдихається, електромагнітних випромінювань, шумів, прискорень, світлового режиму та інших факторів. Тобто цивілізаційний антропоцентризм розглядає експлуатованих людиною тварин, як засіб свого особистого чи суспільного блага. Але в такому разі збереження здоров'я тварин у діяльності ветеринарного фахівця не є безумовною метою та самодостатньою цінністю, на відміну від діяльності лікарів антропоіатричної медицини, які обслуговують людину.

На даному етапі дослідження, ми опускаємо аналіз цього питання в контексті моральних категорій, хоча і визнаємо їхню безумовну важливість. Нашим завданням є виробити такий прагматичний підхід до поняття здоров'я та його варіабельності у тварин, що дозволять визначити межі та характер ветеринарних маніпуляцій у різних виробничих умовах. Можливо, необхідно розвести поняття здоров'я та допустимих чи бажаних фізіологічних станів у тварин, які використовуються людиною. Зрештою, існує чимало видів діяльності (професійного використання) самої людини в яких передчасне зношування здоров'я допускається і приймається суспільством.

Висновки. Підбиваючи попередні підсумки, вважаємо що вивчення екологічних деструкцій антропогенного походження у тварин, що експлуатуються людиною, повинно базуватися на попередньому визначенні індивідуальних для кожного виду, породи, господарського або естетичного спрямування, технології вирощування, категорій здоров'я

біологічного та здоров'я, як стану, що забезпечує максимальне отримання якісної продукції або необхідної властивості.

Окремого вивчення вимагає нозологічний профіль та патогенез захворювань пов'язаних з характером експлуатації тварини, як у контексті породоутворення, так і в контексті залучення тварини до кожного конкретного технологічного процесу.

Слід визначити межі та характер ветеринарної діяльності у випадках, коли наслідки антропогенних деструкцій потрібно усувати повністю і у випадках, коли антропогенні деструкції є умовою експлуатації, але потребують відповідного ветеринарного контролю та корекції.

Необхідно з'ясувати, чи проводяться дослідження: а) про вплив на здоров'я людини продуктів тваринництва, отриманих від тварин; б) про загрозу людині, що виходить від тварин, що зазнали впливу антропогенних деструкцій і вільно живуть у міських умовах (бездомні собаки та кішки).

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ТИМУСА МОРСЬКИХ СВИНОК

Ванін М.О., Мазуркевич Т. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

m.vanin@nubip.edu.ua

Тимус є центральним органом гемопоезу і лімфопоезу. В ньому відбувається розвиток Т-лімфоцитів, а також синтез біологічно активних речовин, які впливають на розвиток лімфоцитів та їх диференціацію в ефektorні клітини, ріст тіла тварин, знижують рівень цукру і кальцію у крові.

У морських свинок (мурчаків) (*Cavia porcellus*) тимус, як і в інших гризунів, має характерну гістологічну будову та зазнає вікових змін. Знання структурних та функціональних особливостей тимуса у цих тварин є необхідним для інтерпретації імунологічних процесів у дослідницькій та ветеринарній практиці. Окрему цінність дослідження становить порівняння тимуса мурчаків із відповідними структурами у інших гризунів та зайцеподібних – кролів, пацюків, шиншил та дегу, для яких дані залишаються розрізненими, фрагментарними або патологічно орієнтованими. На відміну від людини, тимус у цих тварин зберігає активність навіть у дорослому віці, а тому становить інтерес як модель для вивчення процесів інволюції, функціональної активності та резидуального (залишкового) імуногенезу.

Тимус у морських свинок розташований у шийному відділі, має дволопатеву форму. Зовні орган вкритий тонкою сполучнотканинною капсулою, від якої підходять перегородки, що ділять його на часточки. Мікроскопічно в них розрізняють кортикальну та мозкову речовини, які містять тимусні епітеліальні клітини, ретикулоцити, макрофаги та Т-лімфоцити. В мозковій речовині розміщуються тільця Гассала. За даними Gyllensten L. (1950), диференціація лімфоїдної тканини в тимусі починається в перинатальний період, а пік розвитку спостерігається до пубертату.

Boehm T. (2008) описує складний процес розвитку тимуса: він походить з ендодерми переднього частини головного відділу кишкової трубки та мезенхіми, яка виділяється з нервових гребенів. Епітеліальні клітини тимуса експресують ген Foxn1, який є критичним для колонізації зачатка тимуса та нормальної диференціації.

Pearse G. (2006) зазначає, що інволюція тимуса зумовлена дією статевих стероїдів, а функціональні структури (тимусні епітеліальні клітини, гемато-тимусний бар'єр) зберігаються до похилого віку. У дослідженні Sivan et al. (2013) виявлено, що кількість тілець Гассалія зростає до пубертатного періоду, а потім зменшується, але виявляються у всіх вікових групах.

За Hale L.P., et al. (2001), інволюція тимуса у морських свинок супроводжується ліпоматозом та зменшенням кількості лімфоїдних клітин, але гістоархітектоніка органа зберігається.

Робота Domínguez-Gerpe L. & Rey-Méndez M. (2003) підкреслює, що інволюція тимуса починається одразу після народження, має статеві відмінності та зазнає впливу гормональних, нейроендокринних та зовнішніх чинників.

Отже, тимус морських свинок має типову для гризунів будову. Його розвиток досягає максимуму до періоду статевого дозрівання, після чого відбувається вікова інволюція. Незважаючи на дегенеративні зміни, частина структур (зокрема тілець Гассалія) зберігається до старечого віку, що свідчить про резидуальну функціональність органа.

Список використаних джерел.

1. Gyllensten, L. (1950). The postnatal histogenesis of the lymphatic system in guinea-pigs. *Cells Tissues Organs*, 10(1-2), 130-160. <https://doi.org/10.1159/000140458>
2. Pearse, G. (2006). Normal Structure, Function and Histology of the Thymus. *Toxicologic Pathology*, 34(5), 504–514. <https://doi.org/10.1080/01926230600865549>
3. Hale, L.P., Clark, A.G., Li, J., Greer, P.K., Byers Kraus, V. (2001) Age-related thymic atrophy in the guinea pig. *Developmental & Comparative Immunology*. 25(5-6):509-18. [https://doi.org/10.1016/s0145-305x\(00\)00071-9](https://doi.org/10.1016/s0145-305x(00)00071-9)
4. Sivan S., Viswasom A.A., Krishnan B. (2013). Age Changes in the Thymus: A Histological and Morphological Study. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 2(16):2767–2774. <https://www.researchgate.net/publication/269521561>
5. Domínguez-Gerpe, L., Rey-Méndez, M. (2003). Evolution of the Thymus Size in Response to Physiological and Random Events Throughout Life. *Microscopy Research and Technique*, 62(6), 464–476. <https://doi.org/10.1002/jemt.10408>
6. Boehm, T. (2008). Thymus development and function. *Current Opinion in Immunology*, 20(2), 178–184. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2008.03.001>

МІГРАЦІЯ КЛІЩІВ В УКРАЇНІ ТА ПРИКОРДОННИХ ДЕРЖАВАХ: ІМОВІРНІСТЬ ПОЯВИ НОВИХ ВИДІВ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ РИЗИКИ

Вацик Є.В.¹, Нікіфорова О.В.², Мазанний О.В.², Конкін Д.В.¹

¹ *Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, Україна,*

² *Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна,
yevgeniavashik@gmail.com*

Вступ (актуальність). Впродовж останнього часу відзначаються надзвичайно швидкі глобальні зміни, зокрема кліматичними зрушеннями та зростанням впливу людської діяльності. Ці чинники істотно трансформують природні середовища існування, що сприяє розширенню ареалів багатьох видів кліщів і змінює їхній просторовий розподіл та сезонні цикли активності.

Через поєднання різноманіття кліматичних зон та значної кількості спільних кордонів з іншими країнами Європи, Україна перебуває у зоні підвищеного ризику щодо міграції кліщів. Поява нових видів кліщів у прикордонних країнах та міграції кліщів в інші регіони України становить потенційну загрозу для біорізноманіття та здоров'я людей, тварин, оскільки вони можуть бути переносниками нових для нашої території патогенів.

Метою роботи є вивчення даних щодо міграційних процесів кліщів в Україні та прикордонних країнах з метою встановлення імовірності появи нових видів кліщів або міграції в нетипові раніше регіони та визначення ризиків в концепції Єдиного Здоров'я.

Матеріали і методи. Проведено аналіз доступних наукових джерел в міжнародних наукових базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar, даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Міністерства охорони здоров'я України (Центр громадського здоров'я) з урахуванням результатів власних досліджень.

Результати досліджень. В контексті актуальності кліщових інфекцій та їхніх векторів, важливо відстежувати зміни в географічному розподілі та міграційних тенденціях кліщів.

Акцент слід зробити на видах, що можуть бути переносниками небезпечних патогенів та ареали яких змінюються під впливом кліматичних змін, міграції тварин та антропогенних факторів. Особливу увагу привертає поява та поширення нових видів кліщів у прикордонних з Україною державах.

Ixodes inopinatus. Може бути переносником *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Rickettsia helvetica* та *Rickettsia monacensis*, *Anaplasma phagocytophilum*, вірусу кліщового енцефаліту. Поширення в Європі: цей вид, морфологічно дуже схожий на *Ixodes ricinus*, традиційно асоціюється з Середземноморським басейном та Північною Африкою: Іспанія, Португалія, Туніс, Алжир, Марокко (Estrada-Peña, A., Ayllón, N., & Estrada-Peña, R., 2017). Є також окремі повідомлення про його виявлення в Німеччині (Hauck, P., Zöller, L., Donoso Mantke, O., & Dobler, G., 2019). Однак, його таксономічна ідентифікація часто потребує молекулярних методів, оскільки візуально відрізнити його від *I. ricinus* складно. Є повідомлення про випадки його реєстрації в країнах, що безпосередньо межують з Україною (Польща, Словаччина, Угорщина, Румунія, Молдова). Але водночас є й публікації, в яких генетичні дослідження ставлять це під сумнів, вказуючи на те, що багато випадків могли бути *I. ricinus* (Hrazdilova, P., Houdek, K., Rudolf, I., Hubalek, Z., Krynytskyi, V., Golovchenko, M., ... & Votupka, J., 2023). На даний момент немає підтверджених наукових даних про наявність *Ixodes inopinatus* на території України.

Hyalomma marginatum. Цей вид кліщів є основним переносником вірусу Крим-Конго геморагічної лихоманки (ККГЛ). Поширення в Європі: його традиційний ареал охоплює південну та східну Європу (Балкани, Туреччина, Південна Росія, Кавказ), а також Північну Африку та Середню Азію. Спостерігається його розширення на північ та захід Європи, що пов'язано зі зміною клімату та міграцією птахів-хазяїв. *Hyalomma marginatum* є поширеним видом в Румунії та Молдові. Він також може бути випадково занесений до Угорщини та Словаччини. В Україні *Hyalomma marginatum* є одним з поширених видів кліщів в Україні, особливо в південних регіонах (зокрема, Миколаївська область), де він переважає серед кліщів, зібраних з продуктивних тварин. Але в останні роки зареєстровано його активну міграцію у всі інші регіони (Stepan S. Podobivskyi, Volodymyr O. Panychev, Yaroslav Bilyk, Larysa Fedoniuk, 2022). Існує потенціал для виникнення спорадичних випадків ККГЛ серед людей в Україні, особливо серед груп ризику.

Кліщ *Dermacentor marginatus* є одним із ключових видів іксодових кліщів у Східній та Центральній Європі, і його поширення та міграція мають значний вплив на епідеміологічну ситуацію щодо кліщових інфекцій: є переносником рикетсіозів, геморагічних гарячок, туляремії, Лайм-бореліозу, Ку-гарячки, кліщового висипного тифу, а також ерліхіозних та анаплазмозних інфекційних захворювань людей. *Dermacentor marginatus* є широко розповсюдженим видом у Центральній та Східній Європі (Stepan S. Podobivskyi, Volodymyr O. Panychev, Yaroslav Bilyk, Larysa Fedoniuk, 2022). *Dermacentor marginatus* є звичайним видом у більшості країн, що межують з Україною, зокрема: Польща, Словаччина, Угорщина,

Румунія, Молдова. *Dermacentor marginatus* є поширеним на території України. Незважаючи на те, що *D. marginatus* традиційно вважається видом, що надає перевагу південнішим регіонам України, є повідомлення про його виявлення в областях, де він раніше не був зафіксований або був рідкісним. Зокрема, у липні 2024 року фахівці Сумського обласного центру контролю та профілактики хвороб виявили *Dermacentor marginatus* на Сумщині, що є новою знахідкою для цієї області. Це підтверджує тенденцію до розширення ареалу виду на північ, ймовірно, під впливом кліматичних змін та міграції диких тварин, у тому числі через бойові дії.

Hyalomma rufipes є видом кліщів, що походить з Південної та Центральної Африки, а також зустрічається в Північній Африці, на Аравійському півострові та Кавказі. Він є одним з основних переносників вірусу Крим-Конго геморагічної лихоманки (ККГЛ), а також може переносити інші патогени. Останнім часом зростає кількість повідомлень про виявлення *H. rufipes* за межами його традиційного ареалу, зокрема в Центральній та Північній Європі. Угорщина, Чехія, Швеція, Німеччина. Основний механізм занесення *H. rufipes* до Європи – це міграційні птахи. Виявлення сталої популяції *Hyalomma rufipes* в Угорщині (Gergő Keve, Tibor Csörgő, Anikó Benke, & Sándor Hornok, 2023) створює дуже високий ризик для його поширення в Україні. Географічна близькість, схожі кліматичні зони (особливо на півдні України), а також розташування на важливих міграційних шляхах птахів роблять проникнення цього кліща практично неминучим у середньостроковій перспективі. Це несе загрозу для здоров'я населення через потенційне завезення вірусу ККГЛ та інших африканських патогенів.

Висновки. Міграція кліщів є серйозною проблемою, яка потребує контролю та скоординованих зусиль науковців, працівників медичної, ветеринарної галузей та органів державної влади. Своєчасне виявлення та адекватна оцінка ризиків, пов'язаних з появою нових видів кліщів, є ключовими для забезпечення епідеміологічного благополуччя та збереження здоров'я населення України. Міграція кліщів, особливо поява нових видів або розширення ареалів вже відомих, є прикладом взаємозв'язку між здоров'ям екосистем, тварин та людини, що підкреслює актуальність концепції "Єдиного Здоров'я" (One Health). У цьому контексті контроль міграції кліщів та кліщових інфекцій в Україні та прикордонних державах набуває важливого значення. З огляду на динаміку кліматичних змін та вплив військових дій на екосистеми, вкрай важливо посилити акарологічний та епідеміологічний нагляд в Україні, особливо в прикордонних областях: виявлення та ідентифікація нових видів кліщів, визначення ступеню інфікованості кліщів патогенами та прогнозування ризиків.

ОЦІНКА РІВНІВ ЗАБРУДНЕННЯ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ ҐРУНТІВ В ЗОНАХ БОЙОВИХ ДІЙ

Виглазов С.С., Білан М.В.

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

Вступ. Мікробіота ґрунту відіграє ключову роль у підтриманні родючості, кругообігу поживних речовин, розкладанні органічних речовин і пригніченні хвороботворних організмів. Однак забруднення ґрунтів важкими металами, спричинене промисловою діяльністю, сільськогосподарським виробництвом, гірничодобувною промисловістю та, на

жаль, воєнними діями, становить серйозну загрозу для цього невидимого, але життєво важливого компонента екосистеми.

Важкі метали, такі як свинець (Pb), кадмій (Cd), ртуть (Hg), мідь (Cu), цинк (Zn), хром (Cr) і арсен (As), навіть у відносно низьких концентраціях можуть чинити багатогранний негативний вплив на ґрунтову мікробіоту. На відміну від органічних забруднювачів, багато важких металів не піддаються біологічному розкладанню та можуть накопичуватися в ґрунті протягом тривалого часу, спричиняючи хронічну токсичну дію.

Одним з основних механізмів впливу важких металів є пригнічення ферментативної активності мікроорганізмів. Багато ферментів, необхідних для метаболічних процесів, містять активні центри, які можуть зв'язуватися з іонами важких металів. Це зв'язування призводить до конфірмаційних змін у структурі ферменту та втрати його каталітичної активності. У результаті порушуються ключові процеси життєдіяльності мікроорганізмів, такі як дихання, фіксація азоту, синтез ДНК і білків.

Крім того, важкі метали можуть викликати структурні пошкодження клітин мікроорганізмів. Іони металів взаємодіють з клітинними мембранами, порушуючи їхню проникність і цілісність. Вони також можуть зв'язуватися з нуклеїновими кислотами, викликаючи мутації та пошкодження генетичного матеріалу. Високі концентрації важких металів можуть призводити до прямого токсичного ефекту та загибелі мікроорганізмів.

Вплив важких металів на ґрунтову мікробіоту не обмежується окремими клітинами. На рівні мікробних спільнот спостерігаються зміни у видовому різноманітті та чисельності різних груп мікроорганізмів. Деякі види виявляються більш стійкими до токсичного впливу металів і починають домінувати в забруднених ґрунтах, тоді як інші, більш чутливі, зникають, що призводить до порушення функціонального балансу в ґрунтовій екосистемі.

Метою роботи було оцінити рівень забруднення важкими металами ґрунтів в зонах бойових дій.

Матеріали та методи: Дослідження проводилося в умовах лабораторії токсикологічних досліджень. Матеріалами дослідження були зразки ґрунтів з Покровського району Донецької області.

Відбір зразків ґрунтів проводився згідно з ДСТУ ГОСТ 17.4.4.02-2017 «Методи відбору та підготовки проб для хімічного, бактеріологічного, гельмінтологічного аналізу». Під час проведення відбору зразків ґрунтів переважала сонячна погода, середня температура повітря складала 23 °С. Обстежені райони переважно складаються з трав'янистих рослин та кущів а також з дерев таких видів як: тополя, акація та ін. (Савосько В., 2016). Зразки ґрунтів відбирали за методом концентричного кола, у радіусі 5–50 метрів від епіцентру вибуху.

Аналіз ґрунтів проводився на обладнанні акредитованого наукового центру згідно з методичними вказівками методом атомно-емісійної спектроскопії. Для цього 10 г висушеного та просіяного досліджуваного зразка заливали 50 мл розчинника (оцтова кислота) концентрація якого для дослідження кількісного вмісту токсичних елементів становила 0,01%, розмішували на магнітній мішалці протягом однієї години, після чого проводили експозицію протягом 24 годин.

Після проведення експозиції розчин фільтрували через паперовий фільтр «Синя стрічка», одержаний екстракт досліджували на вміст іонів важких металів атомно-емісійним методом. Калібрування обладнання проводили за допомогою стандартних розчинів іонів важких металів з урахуванням концентрації необхідної для проведення кількісного аналізу.

Результати. Отримані результати показали, що концентрація важких металів в ґрунтах зон бойових дій значно перевищує фонові значення та встановлені нормативи. Перевищення гранично допустимих концентрацій (ГДК): у відібраних зразках ґрунтів фіксували багаторазове перевищення ГДК важких металів, таких як свинець (Pb), нікель (Ni), цинк (Zn). У деяких випадках перевищення сягало десятків разів. Так як, після вибуху утворюється аерозоль з речовин вибуху та ґрунту, який осідає на відстані до 50 метрів від епіцентру вибуху.

Токсикологічним аналізом було виявлено наявність свинцю (Pb) – 35.3 мг/кг у зразку відібраного на відстані 5 метрів, нікелю (Ni) – 23 мг/кг, цинку (Zn) – 97.3 мг/кг. У ділянці на відстані 25 метрів показники забруднення були в декілька разів нижче, ніж в ділянці на відстані 5 метрів та мали такі значення: свинець (Pb) – 16.7 мг/кг, нікель (Ni) – 17.3 мг/кг, цинк – (Zn) 79.5 мг/кг. У ділянці 50 метрів від центру вибуху, показники важких металів були на рівні норми: свинець (Pb) 5.7 мг/кг, нікель (Ni) 9.3 мг/кг, цинк (Zn) 38.5 мг/кг.

Ці результати підкреслюють серйозну екологічну проблему, спричинену воєнними діями, та вказують на необхідність проведення комплексних досліджень для оцінки масштабів забруднення, розробки стратегій ремедіації та мінімізації довгострокових екологічних наслідків та здоров'я населення.

Висновки. Бойові дії в Україні мають катастрофічний вплив на екологічну ситуацію та призводять до суттєвого зниження діяльності аграрної галузі. Ці два аспекти тісно пов'язані між собою, створюючи складний комплекс проблем. Встановлено перевищення нормативних значень концентрації важких металів (свинець (Pb), нікель (Ni), цинк (Zn) в ґрунтах, відібраних із зон бойових дій. Відновлення екологічної безпеки та відродження аграрної галузі після закінчення бойових дій буде складним та довготривалим процесом, що потребуватиме значних зусиль та ресурсів.

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ У ДРІБНИХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН НА РІЗНИХ СТАДІЯХ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Вільчанська Є.О., Грищенко В.А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

viktoriya_004@ukr.net

Питання ниркової недостатності у дрібних м'ясоїдних тварин є актуальним, оскільки відзначається складність її ранньої діагностики та недостатність ефективних методів лікування. Клінічні симптоми цього синдрому часто реєструються коли вже більше 75 % нефронів втрачені, що ускладнює результативність терапевтичних заходів. Лабораторна діагностика ниркової недостатності в тварин передбачає проведення загального (клінічного) аналізу крові, що дозволяє уточнити певні закономірності її патогенезу, в тому числі на різних стадіях розвитку. Тому *мета цієї роботи* полягала у проведенні загального аналізу крові в дрібних м'ясоїдних тварин за різної стадії ниркової недостатності для визначення найхарактерніших функціональних змін в їх організмі.

Лабораторні дослідження проводилися на базі міжкафедральної навчально-наукової лабораторії ветеринарно-діагностичних досліджень факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ) та діагностичної лабораторії Ветеринарної клініки «Ветпланета» (м. Київ).

За результатами морфологічних і біохімічних досліджень зразків крові, відібраних у домашніх собак і котів, встановлено кілька ключових аспектів розвитку ниркової недостатності, пов'язаної з порушенням функціонування внутрішніх органів.

У разі прояву синдрому ниркової недостатності у дрібних м'ясоїдних тварин спостерігали значні зміни в показниках загального аналізу крові, що свідчили про порушення імунного статусу організму та розвиток запального процесу.

Так, на початковій стадії розвитку ниркової недостатності в собак відмічали в нативній крові лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів в 1,2 раза) на тлі лімфоцитопенії (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 1,3 раза) за одночасного зростання відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів в 1,1 раза порівняно з відповідними показниками в контролі.

Вже на стадії гострої ниркової недостатності (ГНН) в хворих собак виявляли достовірні і більш виражені зміни більшості морфологічних показників крові. Зокрема, фіксували лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів в 1,9 раза) на тлі зменшення кількості паличкоядерних нейтрофілів у 1,2 раза за одночасного зростання відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів в 1,2 раза, лімфоцитопенію (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 2,2 раза), еозинопенію (зменшення відносної кількості еозинофілів у 3,0 рази), базопенію (зменшення відносної кількості базофілів у 1,3 раза), що компенсується моноцитозом (зростанням відносної кількості моноцитів у 2,0 рази) порівняно з відповідними показниками в контролі. Це може свідчити про зниження імунної відповіді організму хворих тварин, що, ймовірно, пов'язано з пригніченням функціональної здатності органів кровотворення (кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів) унаслідок розвитку інтоксикації та системної запальної реакції. Натомість підвищення кількості сегментоядерних нейтрофілів (нейтрофілія) та моноцитів (моноцитоз) вказують на активацію фагоцитозу, що є відповіддю організму на розвиток запального процесу.

За ГНН в крові собак також відмічали еритроцитопенію (зменшення кількості еритроцитів у 1,4 раза), зниження рівня гемоглобіну в 1,2 раза, зменшення величини гематокриту в 1,4 раза і тромбоцитопенію в 1,2 раза порівняно з відповідним контролем. Зазначені зміни вказують на розвиток анемії у хворих собак.

У разі розвитку в хворих собак синдрому хронічної ниркової недостатності (ХНН) також виявляли дещо схожі зміни в лейкограмі, однак менш виражені порівняно з картиною крові за ГНН. Зокрема, діагностували в нативній крові помірну лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів в 1,3 раза) на тлі лімфоцитопенії (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 1,6 раза) за одночасного компенсаторного моноцитозу (зростанням відносної кількості моноцитів у 1,4 раза) порівняно з відповідними показниками в контролі, що свідчить про тривалий запальний процес та активний фагоцитоз токсичних продуктів обміну.

За ХНН в крові собак також виявляли зниження рівня гемоглобіну в 1,1 раза, зменшення величини гематокриту в 1,2 раза порівняно з відповідним контролем. Описані зміни вказують на прогресуючий розвиток анемії у хворих собак.

На початковій стадії ниркової недостатності в нативній крові котів відзначали незначні зміни: помірну лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів у 1,2 раза), слабо виражену лімфоцитопенію (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 1,3 раза) порівняно з відповідним контролем.

Водночас у хворих котів за ГНН виявляли достовірні зміни більшості з досліджуваних морфологічних показників крові. Зокрема, лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів в 1,4 раза) за одночасного зростання відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів в 1,1 раза, лімфоцитопенію (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 1,7 раза), еозинопенію (зменшення відносної кількості еозинофілів у 2,5 раза), що компенсується моноцитозом (зростанням відносної кількості моноцитів у 2,0 рази) порівняно з відповідними показниками в контролі. Це може свідчити про зниження імунної відповіді організму, що, ймовірно, пов'язано з пригніченням функції органів кровотворення (кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів) унаслідок інтоксикації та системної запальної реакції. Натомість підвищення кількості сегментоядерних нейтрофілів (нейтрофілія) та моноцитів (моноцитоз) вказують на активізацію фагоцитозу, що є адаптивною відповіддю організму на розвиток запального процесу.

За ГНН в крові котів відмічали еритроцитопенію (зменшення кількості еритроцитів у 1,4 раза), зниження рівня гемоглобіну в 1,2 раза, зменшення величини гематокриту в 1,3 раза

і тромбоцитопенію в 1,2 раза порівняно з відповідним контролем. Діагностовані зміни вказують на розвиток анемії у хворих котів.

У разі розвитку в хворих котів синдрому ХНН також виявляли дещо схожі зміни в лейкограмі, однак менш виражені порівняно з картиною крові за ГНН. Зокрема, діагностували в нативній крові помірну лейкоцитопенію (зменшення абсолютної кількості лейкоцитів в 1,3 раза) на тлі лімфоцитопенії (зменшення відносної кількості лімфоцитів в 1,4 раза) порівняно з відповідними показниками в контролі, що свідчить про тривалий запальний процес.

За ХНН в крові котів також виявляли зниження рівня гемоглобіну в 1,1 раза, зменшення величини гематокриту в 1,2 раза порівняно з відповідним контролем. Описані зміни вказують на прогресуючий розвиток анемії у хворих котів.

Отже, у тварин із нирковою недостатністю на різних стадіях розвитку патологічного процесу характерними змінами морфологічного профілю крові є лейкоцитопенія на тлі еозинопенії та лімфоцитопенії за одночасного компенсаторного прояву моноцитозу й нейтрофілії, а також еритроцитопенія, гіпохромемія, тромбоцитопенія зі зниженням величини гематокриту і тромбокриту. Істотне зменшення у хворих тварин кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в результаті порушення продукції еритропоєтину нирками спричиняє розвиток анемії, що, своєю чергою, призводить до циркуляторної та тканинної гіпоксії й провокує зміни гомеостазу.

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ У СОБАК

Войтенко Е.С., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів та природокористування України,

м. Київ, Україна

vojtenkoela@gmail.com

Ожиріння – це хронічне, прогресуюче захворювання, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини, і яке має важливе клінічне значення у ветеринарній медицині. За оцінками різних досліджень, до 35-40% собак у розвинених країнах мають надлишкову масу тіла або ожиріння. У тварин з ожирінням значно підвищується ризик розвитку супутніх патологій: остеоартриту, серцевої недостатності, цукрового діабету II типу, гіпертонії, респіраторних розладів, шкірних хвороб і навіть онкологічних захворювань.

У собак ожиріння є результатом дисбалансу між споживанням калорій та їх витратою. Це часто спричинено гіподинамією, неправильним годуванням, надлишком ласощів, кастрацією без корекції дієти, а також ендокринними захворюваннями. Породи, схильні до ожиріння: лабрадори, мопси, такси, кокер-спанієлі та бульдоги.

Ожиріння не лише впливає на фізичний стан тварини, але й скорочує тривалість її життя на 1,5-2 роки. Тому надзвичайно важливою є рання діагностика та комплексна, індивідуальна терапія.

Діагностика ожиріння у собак базується на кількох ключових показниках: BCS (Body Condition Score) – система оцінки вгодованості за 5- або 9-бальною шкалою, де оцінка 4-5 (або 8-9 із 9) свідчить про ожиріння; визначення маси тіла у динаміці; фізикальний огляд: зменшення доступності ребер для пальпації, відсутність талії, наявність абдомінального жиру; дослідження крові для виключення або підтвердження гормональних порушень

(гіпотиреоз, синдром Кушинга); ультразвукове дослідження або КТ для оцінки стану внутрішніх органів, особливо при підозрі на ожиріння печінки.

Причинами ожиріння у собак є надмірне годування (особливо їжею зі столу), низький рівень фізичної активності, генетична схильність, кастрація або стерилізація без корекції дієти та ендокринні захворювання.

Ожиріння – це серйозне хронічне захворювання, яке потребує комплексного та поетапного підходу до лікування. Основні компоненти терапії включають:

- Корекцію харчування: перехід на низькокалорійний ветеринарний корм, збагачений клітковиною для забезпечення відчуття ситості, використання спеціалізованих лікувальних дієт, таких як Hill’s Metabolic або Royal Canin Satiety, контроль об’єму порцій та дотримання режиму годування – двічі на день у чітко визначений час.

- Фізичну активність: поступове підвищення навантаження: щоденні прогулянки 2–3 рази на день, активні ігри, плавання (за можливості). Навантаження слід адаптувати відповідно до віку, стану здоров’я та фізичних можливостей тварини.

- Мотивацію власника та контроль: успіх лікування значною мірою залежить від відповідальності та послідовності дій власника, рекомендується ведення «щоденника схуднення»: щотижневе зважування, фотофіксація змін, нотатки щодо активності та харчування, проведення роз’яснювальної роботи: важливість відмови від підгодовування зі столу, контроль кількості ласощів.

- Медикаментозну підтримку (за показаннями): у складних випадках можливе використання препаратів для корекції обміну речовин: наприклад, L-карнітин, омега-3 жирні кислоти. За наявності супутніх захворювань (ендокринопатії, гіпотиреоз тощо) – необхідна відповідна ендокринологічна терапія.

В Україні зростає зацікавленість до натуропатичних і альтернативних методик. Ветеринарні клініки у Києві, Львові, Харкові вже впроваджують процедури голковколювання, фітотерапії, лазерної терапії. Проводяться навчальні курси, семінари, формується спільнота фахівців з інтересом до «м’якої» медицини.

Все-таки найкращим засобом боротьби з ожирінням є його попередження. Для цього слід дотримуватись кількох базових правил: годувати собак відповідно до віку, породи, фізичного навантаження та фізіологічного стану (вагітність, лактація, кастрація); не перегодовувати ласощами та залишками їжі зі столу; щоденно забезпечувати прогулянки та ігри тривалістю не менше 30–60 хвилин; регулярно проводити зважування та оцінку BCS; за перших ознак набору ваги – звертатися за допомогою до лікаря ветеринарної медицини. Також важливо формувати культуру відповідального ставлення до харчування тварин. Власники мають розуміти, що ожиріння – це не «зайва любов у кілограмах», а медична проблема з серйозними наслідками.

Отже ожиріння у собак – це не просто естетичний недолік, а повноцінна патологія, що призводить до скорочення тривалості життя, порушення функцій внутрішніх органів і зниження якості життя тварини. Комплексний підхід до діагностики та лікування дозволяє ефективно контролювати масу тіла, попереджувати ускладнення та покращувати загальний стан і якість життя тварини. Профілактика залишається найпростішим і водночас найефективнішим засобом запобігання поширенню ожиріння серед домашніх улюбленців.

НЕТРАДИЦІЙНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Войтенко Е.С., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна
vojtenkoela@gmail.com*

У ХХІ столітті ветеринарна медицина переживає тенденцію до поєднання класичних методів діагностики та лікування із нетрадиційними, або так званими «альтернативними» підходами. Сюди належать акупунктура, фітотерапія, гомеопатія, остеопатія, лазерна терапія, ароматерапія та мануальні техніки. Вони спрямовані на гармонізацію функцій організму, активацію внутрішніх механізмів регуляції та мінімізацію медикаментозного навантаження.

Потреба у нетрадиційних методах викликана декількома факторами: зростанням кількості хронічних захворювань, поширенням резистентності до антибіотиків, бажанням власників тварин отримати «м'яке» лікування з мінімумом побічних ефектів, розвитком більш гуманного підходу до пацієнта.

Альтернативні підходи не замінюють класичну медицину, але є ефективними доповненнями, особливо у випадках, коли звичайна терапія не дає бажаного результату або викликає ускладнення.

До найбільш поширених альтернативних методів у ветеринарній практиці належать: акупунктура (голковколювання) – метод, що базується на стимуляції біологічно активних точок за допомогою тонких голок. Науково доведено, що голковколювання стимулює вивільнення ендогенних опіоїдів, активує кровообіг, полегшує біль, нормалізує функції нервової та ендокринної систем. Ефективно при остеоартритах, паралічах, епілепсії, розладах ШКТ.

Фітотерапія це використання лікарських рослин (настої, екстракти, мазі). Наприклад, ромашка – протизапальна, календула – регенеративна, м'ята – спазмолітик. Комбінація фітопрепаратів із класичним лікуванням покращує відновлення після хвороб, зменшує потребу в синтетичних препаратах.

Гомеопатія заснована на принципі подібності: «подібне лікується подібним». Призначаються сильно розведені дози речовин, які у великих дозах викликають симптоми хвороби. Використовується для лікування хронічних хвороб, алергій, післяопераційної реабілітації. Приклад препарату – Traumeel.

Остеопатія та хіропрактика це методики мануального впливу на м'язи, суглоби та зв'язки. Часто застосовуються у великих тварин (коней), але також ефективні у собак при функціональних порушеннях опорно-рухової системи.

Ароматерапія – астосування ефірних олій (лаванда, евкаліпт, чайне дерево) для поліпшення психологічного стану тварини, заспокоєння, покращення дихання. Часто використовується у тварин із тривожністю, агресією, у стресових ситуаціях (подорожі, візити до клініки).

Лазерна терапія низької інтенсивності – використання світлової енергії для стимуляції регенерації тканин, зняття болю та запалення. Застосовується при артритах, гематомах та хронічних ушкодженнях.

Відомо багато випадків позитивного впливу нетрадиційних методів лікування, які демонструють значний терапевтичний ефект у клінічній практиці. Нижче наведено кілька прикладів. Клінічний випадок лікування хронічного артриту у собаки: у ветеринарній клініці м. Львова було застосовано комбіновану методику, що включала акупунктуру, фітотерапію та масаж. Після шести тижнів лікування (по два сеанси на тиждень) у пацієнта зафіксовано зниження болю на 60%, покращення рухливості суглоба та повну відмову від використання нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). У ще одному випадку гомеопатичне лікування препаратом Nux Vomica, який застосовували спанієлю з синдромом подразненого

кишківника. Через 10 днів нормалізувались випорожнення, зменшилось здуття та покращився апетит.

Попри позитивний досвід, нетрадиційна медицина має і свої недоліки: недостатня доказова база для багатьох методів (особливо гомеопатії); відсутність уніфікованих протоколів лікування; ризик самолікування з боку власників без консультації фахівця; індивідуальна чутливість тварин (особливо до ефірних олій або трав); небезпека ігнорування серйозної патології, якщо альтернативні методи використовуються замість, а не разом з класичною терапією.

Тому використання альтернативних методів має бути інтегративним – тобто поєднуватися з традиційними схемами лікування під контролем лікаря ветеринарної медицини. Ключовим є клінічний підхід, заснований на анамнезі, діагностиці та індивідуальному підборі терапії.

В Україні зростає зацікавленість до натуропатичних і альтернативних методик. Ветеринарні клініки у Києві, Львові, Харкові вже впроваджують процедури голковколювання, фітотерапії, лазерної терапії. Проводяться навчальні курси, семінари, формується спільнота фахівців з інтересом до «м'якої» медицини.

Нетрадиційні методи лікування у ветеринарії не є «чудодійною альтернативою» класичній медицині, але можуть стати її ефективним доповненням. У поєднанні з доказовими підходами вони забезпечують індивідуалізоване лікування, покращують якість життя тварин і зменшують потребу в медикаментах. Їх правильне застосування – за наявності підготовленого фахівця та клінічного обґрунтування – є перспективним напрямом ветеринарної практики в Україні та світі.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Войтенко Е.С., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів та природокористування України,

м. Київ, Україна

vojtenkoela@gmail.com

Сучасна ветеринарна медицина стрімко розвивається, активно інтегруючи новітні діагностичні методи з гуманної медицини. Одним із найефективніших таких методів є комп'ютерна томографія (КТ), яка забезпечує можливість отримання об'ємної візуалізації внутрішніх структур тіла тварини з високою точністю. Це відкриває нові горизонти у постановці діагнозу, оцінці стану органів та тканин, плануванні оперативних втручань і контролі ефективності лікування.

Хоча метод комп'ютерної томографії (КТ) поки що не є широко розповсюдженим у ветеринарній практиці в Україні, кількість приватних клінік, які мають доступ до відповідного обладнання, поступово зростає. Це свідчить про зростаючий інтерес до сучасних методів діагностики та перспективність їхнього впровадження у ветеринарну практику.

Разом із тим існує низка об'єктивних викликів, що стримують широке впровадження КТ у повсякденну практику. До них належать висока вартість обладнання та самої процедури, необхідність проведення загальної анестезії для забезпечення нерухомості

тварини під час обстеження, а також потреба у висококваліфікованому персоналі для правильної інтерпретації отриманих зображень.

Комп'ютерна томографія є методом пошарового рентгенологічного сканування організму, в якому застосовується спеціальний алгоритм реконструкції даних для отримання тривимірного зображення анатомічних структур. Завдяки високій роздільній здатності та контрастності зображень КТ дозволяє виявляти патології, які недоступні або нечітко візуалізуються на звичайних рентгенограмах або ультразвукових дослідженнях.

У ветеринарії КТ найчастіше застосовують для: діагностики новоутворень (доброякісних і злоякісних пухлин), виявлення гриж міжхребцевих дисків, оцінки черепно-мозкових травм та пухлин головного мозку, візуалізації порожнистих органів із використанням контрастної речовини, планування ортопедичних операцій (фрагментація ліктьової кістки, дисплазія тазостегнового суглоба тощо), обстеження грудної клітки, особливо легень та середостіння, виявлення сторонніх тіл у черевній порожнині або дихальних шляхах.

Для прикладу, у клініці м. Варшава на КТ було виявлено ранню стадію фібросаркоми у золотистого ретривера. УЗД не дало достатньої інформації, тоді як КТ дозволила чітко визначити межі пухлини та спланувати операцію з мінімальним інвазивним втручанням.

У ще одному клінічному випадку, що стосувався мопса з вираженим респіраторним синдромом, застосування комп'ютерної томографії дозволило точно встановити діагноз — гіперплазія м'якого піднебіння та стеноз носових ходів. Завдяки отриманим даним стало можливим спланувати та виконати хірургічну корекцію патологій, що значно покращило стан тварини та дозволило досягти позитивного клінічного прогнозу. КТ може виконуватись як у нативному режимі, так і з використанням контрастних агентів, що покращує візуалізацію судинної системи та новоутворень. Найчастіше використовуються йодовмісні препарати, які вводяться внутрішньовенно під час анестезії.

Хоча КТ не є стандартом у більшості державних ветеринарних клінік України, у великих містах (Київ, Львів, Харків, Одеса, Дніпро) відкриваються приватні діагностичні центри, де доступні послуги комп'ютерної томографії для тварин. Найчастіше ці послуги інтегровані у загальні клініки або надаються за співпраці з людськими медичними установами, які погоджуються проводити сканування під контролем лікаря ветеринарної медицини.

Основними обмеженнями для широкого використання КТ у ветеринарній практиці є: висока вартість апаратури та обслуговування, необхідність введення тварини у стан наркозу (для нерухомості під час сканування), обмежений доступ у сільських або малих регіонах, потреба у спеціалізованому персоналі (радіологи, анестезіологи, інтерпретатори).

Водночас зростаюча доступність цифрових технологій, підтримка приватних інвесторів, розвиток дистанційної інтерпретації (телерадіології) поступово нівелюють ці обмеження. Уже зараз у деяких клініках проводять сканування з дистанційною передачею знімків до радіолога у іншому місті чи країні.

Комп'ютерна томографія є надзвичайно цінним інструментом у ветеринарній медицині. Вона дозволяє точну діагностику складних випадків, мінімізує ризики хірургічного втручання, забезпечує раннє виявлення патологій, які важко або неможливо побачити іншими методами. Незважаючи на обмежену доступність, тенденції свідчать про впровадження КТ у рутинну практику, особливо у великих містах і спеціалізованих клініках.

ВИКОРИСТАННЯ АКУПУНКТУРИ У ЛІКУВАННІ СОБАК

Войтенко Е.Є., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна
vojtenkoela@gmail.com*

Акупунктура (від лат. *Acus* – голка і *punctura* – укол) - методика лікування, що походить із традиційної китайської медицини та заснована на стимуляції біологічно активних точок на тілі. Її використовують для нормалізації фізіологічних процесів, знеболення та відновлення функцій органів. За останні десятиліття акупунктура здобула широке визнання як у гуманній, так і у ветеринарній медицині. У ветеринарії вона особливо ефективна при хронічному болю, неврологічних захворюваннях, порушеннях опорно-рухового апарату, функціональних розладах шлунково-кишкового тракту тощо.

У країнах Європи, США, Китаї та Канаді цей метод є частиною комплексного лікування тварин. В Україні попит на акупунктурні послуги також зростає, особливо серед власників дрібних домашніх тварин. Проте залишаються актуальними питання ефективності, доказової бази, професійної підготовки фахівців і стандартизації підходів до лікування.

Акупунктура ґрунтується на концепції енергетичних каналів (меридіанів), через які циркулює життєва енергія – Ці. Сучасна наука пояснює її ефект нейрофізіологічними процесами: при стимуляції точок (акупунктів) активуються нервові закінчення, що призводить до вивільнення ендогенних опіоїдів (ендорфінів, енкефалінів), серотоніну, ацетилхоліну, а також до покращення мікроциркуляції та нормалізації м'язового тону.

У ветеринарній медицині застосовують декілька методів акупунктурного впливу: голковколювання – найпоширеніший метод із використанням стерильних одноразових голок; електроакупунктура – введення слабого електричного струму через голки для підсилення ефекту; лазерна акупунктура – використання низькоінтенсивного лазерного випромінювання замість голок; арикулярна (вушна) терапія – стимуляція точок на вушній раковині, що відповідають за органи й системи; акупресура – натискання пальцями на активні точки (часто використовується в домашніх умовах).

Залежно від показань, тривалість одного сеансу становить 15-30 хвилин, курс лікування може включати від 5 до 15 процедур. Для собак найбільш часто використовують акупунктуру при таких патологіях: дисплазія кульшових суглобів, остеоартрит, міжхребцеві грижі, парези та паралічі задніх кінцівок, алергічний дерматит, функціональні порушення ШКТ (гострі та хронічні гастроентерити, метеоризм), післяопераційна реабілітація.

Загальний ефект полягає в зменшенні запалення, усуненні болю, покращенні рухової активності, нормалізації обміну речовин.

У дослідженні Університету штату Колорадо (2021) встановлено, що електроакупунктура зменшує потребу в нестероїдних протизапальних засобах у собак із хронічною кульгавістю на 37% протягом 2 тижнів. Аналогічні результати були отримані у клініках КНР, де акупунктура входить до стандартів лікування у ветеринарії.

Клінічні приклади. У ветеринарній клініці м. Київ було проведено курс акупунктурного лікування у пса породи лабрадор-ретривер віком 9 років із діагнозом: остеоартрит тазостегнового суглоба. Симптоми включали виражену кульгавість, скутість рухів після сну, зниження активності. Після 8 сеансів голковколювання та додаткової лазерної акупунктури спостерігалось: зменшення болю за шкалою СРВІ з 7 до 3 балів; збільшення дистанції щоденних прогулянок на 60%, зменшення потреби в НПЗП.

Інший випадок – у такси з міжхребцевою грижею грудного відділу хребта. У перші 48 годин спостерігався парез задніх кінцівок. Класична медикаментозна терапія була доповнена

електроакупунктурою. Через 10 днів тварина почала самостійно стояти, а за 3 тижні – ходити.

Подібні результати показують, що акупунктура може бути ефективною як монотерапія, так і в комплексі з медикаментозним та фізіотерапевтичним лікуванням.

Незважаючи на всі плюси, є випадки, коли акупунктуру не слід застосовувати: при гострих інфекціях, злоякісних пухлинах без супровідної терапії, порушеннях згортання крові. Також важливу роль відіграє досвід і кваліфікація фахівця, що проводить процедуру. Невміла постановка голки або неправильний вибір точок можуть бути неефективними або навіть шкідливими.

Акупунктура є ефективним, м'яким і практично безпечним методом додаткової терапії, який може значно покращити якість життя тварин, зменшити медикаментозне навантаження, прискорити відновлення після хвороб і травм. Її ефективність підтверджена практичними спостереженнями, клінічними дослідженнями, а також позитивним досвідом у багатьох країнах світу. Подальші дослідження та розробка протоколів використання зроблять цей метод ще доступнішим та поширенішим в Україні.

ВІТАМІН С: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Войткова С., Галузіна Л.І.

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

Вітамін С, або аскорбінова кислота – це водорозчинний вітамін, який виконує в організмі тварин важливі біохімічні функції. Більшість тварин здатні синтезувати його з глюкози у печінці. Однак існують види, що не можуть виробляти вітамін С самостійно – це люди, примати, морські свинки, деякі птахи та риби. Цей вітамін є незамінним для підтримання здоров'я, росту та відновлення тканин.

Фізіологічні функції вітаміну С:

1. Антиоксидантна дія – захищає клітини від окисного стресу, нейтралізуючи вільні радикали.
2. Синтез колагену – необхідний для утворення колагенових волокон, що забезпечують міцність шкіри, судин, сухожиль, кісток.
3. Підтримка імунної системи – активізує лейкоцити, сприяє утворенню інтерферону, підвищує опірність інфекціям.
4. Участь у метаболізмі заліза – покращує всмоктування заліза в кишечнику та його включення до гемоглобіну.
5. Біосинтез гормонів – бере участь у синтезі стероїдних гормонів у наднирниках (кортизол, адреналін).
6. Детоксикація – активує ферменти печінки, що знешкоджують токсини.
7. Регуляція обміну речовин – впливає на синтез карнітину, що важливий для енергетичного обміну.

У більшості видів ссавців (наприклад, велика рогата худоба, свині, собаки, кози) аскорбінова кислота синтезується ендогенно з глюкози в печінці за участі ферменту гулонолактооксидази. Для таких тварин додаткове введення вітаміну С не є обов'язковим, за винятком періодів стресу, хвороб, інтоксикацій або порушення функції печінки.

Натомість деякі види (примати, морські свинки, деякі риби, кажани та птахи) втратили здатність до синтезу цього вітаміну через мутацію в гені ферменту. Для них вітамін С є

незамінною поживною речовиною, яка повинна надходити з кормом. Наприклад, морські свинки потребують близько 10–30 мг/кг маси тіла/добу.

У стресових умовах (високі температури, захворювання, вакцинація, транспорт) потреба у вітаміні С зростає у всіх видів через підвищене споживання його в тканинах (особливо в наднирниках, печінці, лейкоцитах).

Дефіцит вітаміну С у тварин, які не здатні самостійно його синтезувати (зокрема примати, морські свинки, деякі види риб, птахів і кажанів), призводить до розвитку ряду серйозних порушень, пов'язаних із порушенням функцій сполучної тканини, кровоносних судин, імунної та нервової систем. Основною причиною патологічних змін є нездатність до нормального синтезу колагену – структурного білка, що забезпечує міцність шкіри, судин, кісток і хрящів. У тварин із дефіцитом вітаміну С спостерігаються підшкірні крововиливи, ламкість капілярів, набряки, біль у суглобах, випадіння шерсті, анемія, погане загоєння ран, зниження апетиту та активності. В умовах хронічного дефіциту розвивається синдром, аналогічний людській цинзі. У молодих тварин це може призводити до затримки росту, деформації скелета й ослаблення кісток. Крім того, через зниження антиоксидантного захисту організму порушується робота імунної системи, що підвищує сприйнятливості до інфекцій. Гіповітаміноз також погіршує функції печінки та наднирників, порушуючи синтез стероїдних гормонів. Особливо критичним є дефіцит в умовах стресу, травм чи інфекційних захворювань, коли потреба у вітаміні С зростає. Тому забезпечення тварин адекватною кількістю аскорбінової кислоти через раціон або добавки є необхідною умовою збереження їхнього здоров'я, життєздатності та продуктивності.

Потреба у вітаміні С у тварин залежить від виду, віку, фізіологічного стану (ріст, вагітність, лактація), рівня стресу та умов утримання. Більшість ссавців, птахів і рептилій синтезують аскорбінову кислоту ендогенно, тому не мають потреби в його надходженні ззовні. Проте деякі види – як-от примати (включно з людиною), морські свинки, деякі види риб, кажанів і птахів – через відсутність ферменту L-гулонолактооксидази не здатні синтезувати вітамін С, тому потребують його щоденного надходження з кормом. У таких тварин потреба вітаміну С вимірюється в міліграмах на кілограм маси тіла й коливається: наприклад, морським свинкам необхідно близько 10–30 мг/кг на добу, а в періоди стресу чи хвороби – ще більше. Для риб вміст вітаміну С у кормах може сягати 50–100 мг/кг. У тварин, які здатні синтезувати вітамін С, у певних умовах (інтенсивне навантаження, тепловий стрес, інтоксикація, інфекції) все ж може виникати умовна недостатність, тому їм також можуть вводити вітамін С як додаткову добавку для підтримки імунітету та зниження окисного стресу.

Морські свинки не можуть синтезувати вітамін С – дефіцит викликає захворювання, схоже на цингу в людини. У свиней при тепловому стресі додавання вітаміну С покращує апетит та знижує рівень смертності. У курей при нестачі аскорбінової кислоти зменшується несучість і погіршується якість яєць. У деяких птахів і рептилій синтез вітаміну С відбувається в нирках, а не в печінці, як у більшості ссавців, що є цікавим прикладом адаптації фізіологічних механізмів.

МАГНІЙ, ЗАЛІЗО: ЇХ РОЛЬ У ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Войткова С., Галузіна Л.І., Гаращук М.І.

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

Магній має важливе значення для нормального функціонування організму тварин, оскільки виконує низку ключових біологічних ролей. Він бере участь у більш ніж 300 ферментативних реакціях, зокрема в обміні енергії (через активацію ферментів, що взаємодіють з АТФ), синтезі білків, нуклеїнових кислот, регуляції вуглеводного та ліпідного обміну. Магній необхідний для стабільної роботи нервової системи: знижує збудливість нейронів, запобігає судомам і діє як антагоніст кальцію в нервово-м'язовій передачі імпульсів. У м'язовій тканині магній забезпечує нормальне скорочення м'язів, зокрема серцевого, а також регулює серцевий ритм. У кістковій тканині він виступає важливим компонентом мінерального обміну, впливаючи на формування та міцність скелета. Магній також підтримує кислотно-лужну рівновагу та стабільність клітинних мембран. Його наявність у організмі критично важлива для адаптації тварин до стресу, росту, лактації та високих фізіологічних навантажень.

Магній має важливе значення для нормального функціонування організму тварин, оскільки виконує низку ключових біологічних ролей. Він бере участь у більш ніж 300 ферментативних реакціях, зокрема в обміні енергії (через активацію ферментів, що взаємодіють з АТФ), синтезі білків, нуклеїнових кислот, регуляції вуглеводного та ліпідного обміну. Магній необхідний для стабільної роботи нервової системи: знижує збудливість нейронів, запобігає судомам і діє як антагоніст кальцію в нервово-м'язовій передачі імпульсів. У м'язовій тканині магній забезпечує нормальне скорочення м'язів, зокрема серцевого, а також регулює серцевий ритм. У кістковій тканині він виступає важливим компонентом мінерального обміну, впливаючи на формування та міцність скелета. Магній також підтримує кислотно-лужну рівновагу та стабільність клітинних мембран. Його наявність у організмі критично важлива для адаптації тварин до стресу, росту, лактації та високих фізіологічних навантажень.

Дефіцит магнію в ветеринарії є важливою проблемою, особливо у великої рогатої худоби, овець, свиней та деяких видів птиці. Найбільш відоме захворювання, пов'язане з нестачею магнію, – це пастбищна тетанія (лугове збудження) у жуйних, яке виникає внаслідок гіпомагніємії – критично низького рівня магнію в плазмі крові. Воно найчастіше спостерігається у корів навесні, коли вони поїдають молодшу траву з високим вмістом калію й азоту, які порушують всмоктування магнію в рубці. Симптоми включають нервозність, тремор, м'язові судороги, втрату координації, ригідність, а в тяжких випадках – коматозний стан і смерть. У свиней дефіцит магнію може призводити до зниження апетиту, уповільнення росту, судом і порушень у роботі серцево-судинної системи. У птиці (особливо курей-несучок) нестача магнію викликає зниження несучості, деформацію яєчної шкаралупи, паралічі та розлади координації. У молодих тварин гіпомагніємія порушує формування кісткової тканини, викликає затримку росту, а також підвищує схильність до рахіту й остеодистрофій. Діагностика базується на клінічних ознаках та аналізі рівня магнію в крові. Лікування включає введення магнієвих препаратів (наприклад, сульфату магнію внутрішньовенно або підшкірно), а профілактика – збалансоване годування, уникання надлишку калію та використання мінеральних добавок у раціоні.

Цікаві факти про магній у тварин:

1. Магній важливий для формування яєчної шкаралупи. У птахів магній бере участь у процесі утворення шкаралупи яєць. Він допомагає стабілізувати кальцій, що є основним компонентом шкаралупи.

2. Дефіцит магнію може призвести до поведінкових розладів. У домашніх тварин дефіцит магнію може спричинити підвищену тривожність, нервозність або навіть агресивну поведінку, оскільки магній бере участь у стабілізації нервової системи.

3. Без магнію не було б фотосинтезу. Магній є центральним атомом у молекулі хлорофілу, завдяки чому рослини можуть поглинати світло та виробляти кисень.

4. Магній важливий для розвитку кісток і зубів. У гризунів зуби ростуть протягом усього життя, тому магній, разом із кальцієм і фосфором, необхідний для підтримки їхньої міцності та структури.

Залізо – один із найважливіших мікроелементів у фізіології тварин. Воно виконує критичну роль у транспортуванні кисню, оскільки входить до складу гемоглобіну – білка еритроцитів, який переносить кисень від легень до всіх тканин організму. Крім того, залізо є компонентом міоглобіну, що зберігає кисень у м'язах, особливо у тварин, які мають високий рівень фізичної активності. Залізо також необхідне для функціонування численних ферментів, пов'язаних із клітинним диханням, синтезом ДНК, детоксикацією та імунною відповіддю. Його дефіцит може призвести до анемії, затримки росту, зниження продуктивності, репродуктивних порушень і порушень терморегуляції, особливо у молодих або високоцінних тварин (наприклад, поросят, телят, курчат).

Залізо всмоктується переважно у тонкому кишечнику, а саме в дванадцятипалій кишці. Біодоступність заліза залежить від його форми: двовалентне (Fe^{2+}) залізо засвоюється краще, ніж тривалентне (Fe^{3+}). У кишківнику ферменти та шлункова кислота сприяють перетворенню тривалентного заліза на двовалентне. Після всмоктування залізо зв'язується з білком трансферином і транспортується до органів кровотворення, переважно до червоного кісткового мозку, де використовується для синтезу гемоглобіну. Надлишок заліза не виводиться з організму, а відкладається у вигляді феритину та гемосидерину, головним чином у печінці, селезінці та кістковому мозку. Організм тварин здатний регулювати всмоктування заліза залежно від потреб – це складна система з участю білків (гепсидин, феропортин).

Дефіцит заліза у тварин, згідно з даними з фізіології, призводить до порушення синтезу гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів і розвитку гіпохромної мікроцитарної анемії. Це особливо небезпечно для молодих тварин, таких як поросята, телята та цуценята, оскільки їхні потреби в залізі значно зростають у період активного росту. Основними причинами є недостатнє надходження заліза з кормами, порушення його всмоктування в кишечнику, а також хронічні крововтрати через паразитів або виразки. При залізодефіцитній анемії тварини виявляють блідість слизових оболонок, млявість, зниження апетиту, затримку росту, а у важких випадках – тахікардію й задишку. Фізіологічна роль заліза полягає не лише в утворенні гемоглобіну, але й у забезпеченні тканин киснем, тому його нестача серйозно порушує загальний обмін речовин та енергетичний баланс організму.

Цікаві факти про залізо у тварин:

1. Морські ссавці, такі як тюлені та кити, мають надзвичайно високий рівень міоглобіну в м'язах – це дозволяє їм довго перебувати під водою без дихання.

2. У новонароджених поросят дуже низький запас заліза, тому їм часто вводять ін'єкції заліза вже в перші дні життя, щоб запобігти анемії.

3. Верблюди можуть утримувати нормальний рівень гемоглобіну навіть при зневодненні, що дозволяє їм виживати в умовах пустелі.

4. У деяких видів риб, таких як тунці, високий вміст міоглобіну забезпечує активний стиль життя та швидке плавання.

5. У жуйних тварин (корови, кози, вівці) мікрофлора рубця може впливати на всмоктування заліза, оскільки деякі мікроорганізми здатні зв'язувати його.

РЕГУЛЯЦІЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ТА ЦІЛІСНОСТІ КИШКОВОГО БАР'ЄРУ ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ SCFA-M

Гавриленко А.В.¹, Масюк Д.М.¹, Германн В.²

¹*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна*

²*Університет Ноттінгема, Великобританія*

agavrilenko2610@gmail.com

Вступ. Інтестинальна система поросят є не лише головним місцем травлення та всмоктування поживних речовин, а й важливою імунологічною структурою, що відповідає за збереження бар'єрної функції та протистояння патогенним агентам. Після відлучення поросята особливо вразливі до порушень мікробіоти та запальних процесів, що може призводити до зниження продуктивності, діареї та збільшення рівня захворюваності. Сучасні підходи у ветеринарній нутриціології орієнтовані на використання функціональних добавок, зокрема середньоланцюгових жирних кислот (SCFA-M), що здатні модулювати метаболічну та імунну відповідь через вплив на кишковий бар'єр. Оцінка ефективності таких підходів передбачає аналіз експресії молекулярних маркерів, що відображають стан клітинно-клітинних контактів, позаклітинного матриксу, імунної активності та рівня апоптозу.

Мета дослідження. Метою роботи було дослідити вплив SCFA-M на експресію молекулярних маркерів бар'єрної функції кишечника поросят у післявідлучний період, визначити динаміку змін експресії оклюдину (OCL), фібронектину (FN), інтерферонів (IFN- α , IFN- γ) та каспази-3 (Casp-3), а також встановити можливі кореляційні зв'язки із біохімічними показниками сироватки крові.

Матеріали і методи. У дослідженні використано 100 поросят трьохпородного гібриду Dan Bred віком 42 дні. Тварини були розділені на контрольну та дослідну групи (по 50 голів). Поросятам дослідної групи впродовж 35 днів додавали до раціону SCFA-M у дозі, рекомендованій виробником. Відібрані зразки дванадцятипалої кишки досліджували методом Western blot для визначення експресії маркерів OCL, FN, IFN- α , IFN- γ та Casp-3. Зразки брали у 42-, 56- та 77-денному віці у 5 тварин з кожної групи. Для статистичної обробки використовували програму Prism 10. Відмінності вважали достовірними при значенні $P < 0,05$.

Результати. На 56-й день дослідження у поросят дослідної групи, які отримували SCFA-M, було зафіксовано статистично достовірне підвищення експресії ключових молекулярних маркерів, що свідчать про покращення функціонального стану кишкового бар'єру. Зокрема, рівень фібронектину (FN) підвищився на 46,80% ($P < 0,001$), оклюдину (OCL) – на 16,78% ($P < 0,001$), а інтерферону-альфа (IFN- α) – на 20,06% ($P < 0,05$) порівняно з контрольною групою. Це свідчить про активізацію процесів відновлення тканин, посилення міжклітинної взаємодії та активацію противірусної імунної відповіді в кишковому епітелії. Зростання експресії FN є показником поліпшення стану позаклітинного матриксу, адже фібронектин відіграє центральну роль у забезпеченні структурної цілісності слизової оболонки кишечника, регуляції клітинної адгезії та відновлення пошкоджених тканин. Підвищення рівня оклюдину, що є складовим білком щільних міжклітинних з'єднань, вказує на зміцнення бар'єрної функції епітелію — запобігання транслокації патогенів та зменшення проникності кишкової стінки. Підвищення IFN- α , ключового цитокіну з антивірусною дією, вказує на активацію природного імунітету кишечника. Це може бути відповіддю на мікробний тиск, що посилюється в умовах післявідлучного стресу. Навпаки, експресія IFN- γ (прозапального цитокіну, що активує макрофаги та спричиняє запальні реакції) знизилася на 57,12% ($P < 0,001$), що свідчить про протизапальний вплив SCFA-M. Паралельно спостерігалось зменшення експресії каспази-3 (Casp-3) — ключового ензиму в каскаді апоптозу — на 54,76% ($P < 0,001$), що відображає зниження клітинного стресу та рівня запрограмованої загибелі ентероцитів. У 56-добових поросят контрольної групи виявлено

негативну кореляцію між експресією OCL та рівнем загального білка в сироватці крові ($r = -0,83$; $P < 0,05$), а також між OCL та рівнем альбуміну ($r = -0,81$; $P < 0,05$). Це може свідчити про зниження експресії щільних контактів при активному білковому метаболізмі, характерному для післявідлучного періоду. У дослідній групі виявлено позитивний зв'язок між рівнем Casp-3 та білковим коефіцієнтом у сироватці крові ($r = 0,82$; $P < 0,05$), що може відображати інтенсивну регенерацію слизової оболонки або підвищене клітинне оновлення в умовах дії SCFA-M.

На 77-му дні дослідження у поросят дослідної групи, які отримували SCFA-M, продовжувалась позитивна динаміка експресії ключових молекулярних маркерів бар'єрної функції кишечника. Зокрема, експресія фібронектину (FN) зросла на 44,95% ($P < 0,001$), оклюдину (OCL) – на 17,95% ($P < 0,001$), а інтерферону-альфа (IFN- α) – на 33,10% ($P < 0,001$) порівняно з контрольною групою. Ці показники свідчать про стабілізацію міжклітинних контактів, зміцнення екстрацелюлярного матриксу та збереження імунної активності в умовах післявідлучного стресу. Водночас, рівні інтерферону-гамма (IFN- γ) та каспази-3 (Casp-3) залишались значно нижчими у дослідній групі. IFN- γ зменшився на 51,47% ($P < 0,001$), а Casp-3 – на 54,68% ($P < 0,001$) порівняно з контролем. Це свідчить про пригнічення запального процесу та зниження рівня апоптозу у слизовій оболонці кишечника, що є позитивним показником у контексті підтримки кишкового гомеостазу. Особливо цікаві були встановлені кореляційні зв'язки між експресією маркерів та біохімічними показниками. У 77-добових поросят контрольної групи виявлено позитивну кореляцію між рівнем IFN- γ та Casp-3 і співвідношенням кальцію до фосфору в сироватці крові ($r = 0,81-0,92$; $P < 0,05-0,001$). Це свідчить про залежність інтенсивності запальних та апоптотичних процесів від мінерального обміну. Натомість у дослідній групі експресія FN та OCL мала негативну кореляцію з рівнем кальцію ($r = -0,90-0,85$; $P < 0,05$), а Casp-3 – з рівнем фосфору ($r = -0,83$; $P < 0,05$). Це може вказувати на стабілізуючий вплив SCFA-M на метаболізм мінералів, а також на можливу адаптаційну реакцію організму, що полягає у зменшенні структурного стресу за рахунок підтримки цілісності кишкового бар'єру.

Висновки. Застосування SCFA-M у годівлі поросят сприяє покращенню бар'єрної функції кишечника, що підтверджується зростанням експресії оклюдину, фібронектину та інтерферону- α , а також зменшенням експресії прозапального IFN- γ та Casp-3 — маркера апоптозу. Отримані дані демонструють потенціал SCFA-M як ефективної нутрицевтичної добавки у післявідлучний період. Крім того, виявлені кореляційні зв'язки з біохімічними параметрами вказують на складні взаємозв'язки між функціональним станом кишечника та системними метаболічними процесами. Перспективним є подальше дослідження впливу SCFA-M на інші ділянки кишківника та розробка ветеринарних стратегій для стабілізації інтестинального гомеостазу.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПУХЛИН ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ У СОБАК І КОТІВ.

Гаркуша С.Є.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Stasgarkusha1972@gmail.com

Вступ. Пухлини шкіри та підшкірної клітковини є одними з найпоширеніших новоутворень у дрібних домашніх тварин, зокрема у собак і котів. Ці новоутворення демонструють широкий спектр гістологічних типів, ступенів злоякісності та біологічної поведінки. Серед них провідне місце займають базально-клітинна карцинома (базаліома), плоскоклітинна карцинома, гемангіоперицитом та фібросаркома. Морфологічна верифікація таких утворень є критично важливою для точного діагнозу, прогнозу та обрання оптимальної лікувальної тактики. Патоморфологічне дослідження, зокрема гістологічний аналіз, залишається «золотим стандартом» у ветеринарній онкоморфології.

Метою даного дослідження було провести патогістологічний аналіз 35 зразків пухлин шкіри та підшкірної клітковини у собак і котів, встановити їх морфологічні типи, верифікувати патологоанатомічні діагнози та охарактеризувати мікроструктурні особливості новоутворень.

Матеріал і методи. Матеріалом для дослідження слугували 35 гістологічних препаратів пухлин шкіри та підшкірної клітковини, отриманих від собак і котів у процесі клінічного нагляду та проведення відповідних хірургічних маніпуляцій. Зразки були відібрані за загальноприйнятими методиками, фіксовані в нейтральному формаліні, проведені стандартною гістологічною обробкою, пофарбовані гематоксиліном та еозином. Мікроскопію здійснювали при збільшеннях $\times 100$, $\times 400$ і $\times 800$ з використанням сучасного оптичного мікроскопа. Для класифікації пухлин застосовували номенклатуру та критерії WHO/IARC.

Результати дослідження. Серед досліджених 35 зразків у 17 випадках верифіковано базально-клітинну карциному. Ці пухлини формували щільні гнізда та тяжі з базалоїдних клітин з вираженою гіперхромією ядер, палисадоподібним розташуванням клітин по периферії та помірною мітотичною активністю. У 8 випадках діагностовано гемангіоперицитому - пухлини з периваскулярним ростом, полігональними клітинами з еозинофільною цитоплазмою та типово вираженою судинною мережею.

У 6 випадках встановлено плоскоклітинну карциному, що характеризувалась наявністю зроговілих гнізд, міжклітинними містками, високим поліморфізмом клітин та фокусами ороговіння. Ще у 4 випадках було виявлено фібросаркоми, які проявлялись щільною пучковою структурою, наявністю атипових фібробластів з великими гіперхромними ядрами та численними мітозами. Усі новоутворення мали інвазивний ріст, в окремих випадках – з деструкцією прилеглих тканин, зокрема волосяних фолікулів і сальних залоз.

Висновки. Проведений патогістологічний аналіз 35 пухлин шкіри та підшкірної клітковини у собак і котів засвідчив домінування базально-клітинної карциноми, гемангіоперицитом та плоскоклітинної карциноми. Характерні гістоморфологічні ознаки дозволяють диференціювати типи новоутворень та визначити ступінь злоякісності. Отримані результати підтверджують актуальність використання світлової мікроскопії та стандартних фарбувань як ключового методу верифікації пухлин у ветеринарній практиці. Надалі доцільним є доповнення морфологічного дослідження імуногістохімічними маркерами для уточнення гістогенезу та прогностичної оцінки новоутворень.

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ СВИНЕЙ.

Гаркуша С.Є.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Stasgarkusha1972@gmail.com

Вступ. Проліферативна ентеропатія свиней є інфекційним захворюванням, яке вражає слизову оболонку клубової кишки та спричиняє проліферацію ентероцитів. Хвороба має значний вплив на економічні показники свинарства, оскільки викликає зниження приросту маси, втрати на відгодівлі та загибель тварин. Незважаючи на численні дослідження, патогенез проліферативної ентеропатії, особливо її хронічних і гострих форм, залишається предметом обговорення. Вивчення гістоморфологічних змін дозволяє глибше зрозуміти механізми ураження кишкової стінки та адаптаційні реакції епітелію.

Метою нашого дослідження було встановлення морфологічних змін у клубовій кишці свиней на відгодівлі та відлучених поросят, що загинули внаслідок гострої та хронічної форм проліферативної ентеропатії, з метою уточнення патогенетичних механізмів формування уражень та оцінки ступеня перебудови тканин.

Матеріал і методи. Матеріалом для дослідження слугували фрагменти клубової кишки свиней різного віку, які загинули внаслідок проліферативної ентеропатії. Гістологічні зрізи виготовляли за загальноприйнятими методиками, з фарбуванням гематоксиліном Караці та еозином, а також альціановим синім (рН 2,5) для виявлення глікозаміногліканів. Мікроскопію проводили з використанням збільшень $\times 50$, $\times 100$ та $\times 800$. Оцінювали морфологічну структуру слизової, підслизової основи, м'язової та серозної оболонок, а також стан епітеліоцитів крипт та ворсинок.

Результати дослідження. За гострої форми проліферативної ентеропатії реєстрували масивне руйнування ворсинок, яке іноді досягало крипт. Епітеліоцити на ворсинках не виявляли виражених дегенеративних змін, що свідчить про їх відносну резистентність. Згодом під впливом травних ферментів реєструвався некроз ворсинок. Крипти не зазнавали руйнування, однак вкривались шаром щільно розташованих клітин, серед яких виявляли фібробласти, а також лімфоїдні елементи (нейтрофіли, моноцити, еозинофіли). У криптах визначали субепітеліальний набряк, вакуолізацію епітеліоцитів, наявність базofil'ної речовини. Спостерігали деструкцію цитоплазми та відокремлення її фрагментів у просвіт крипт.

Підслизова основа була виражено набрякла, м'язова оболонка – у стані зернистої дистрофії з деструкцією гладеньких міоцитів. Визначалася гіпертрофія серозної оболонки. У хронічній формі кишкова стінка зазнавала фіброзної перебудови: центральна частина кишки формувалася щільними пучками колагенових волокон з поодинокими фібробластами, а периферія представлена товстими пучками волокон з комірками, в яких виявлялися фібробласти та фіброцити. В судинах відзначали стази та злипання еритроцитів. Також реєструвалися випинання тканини кишкової стінки через серозну оболонку у черевну порожнину з лізисом її з'єднання.

Висновки. Проліферативна ентеропатія викликає глибокі структурні перебудови клубової кишки свиней, які різняться залежно від форми хвороби. Гостра форма характеризується вираженим ураженням ворсинок і крипт, з розвитком запалення та деструкції ентероцитів. Хронічна форма супроводжується фіброзною перебудовою кишкової стінки, з розвитком колагенозу та судинними змінами. Отримані дані свідчать про складний патогенетичний механізм хвороби та потребу в комплексному підході до діагностики і лікування проліферативної ентеропатії у свиней.

СИНДРОМ ГОРНЕРА У СОБАК ТА КОТІВ, ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Голяк А.Ю., Сияговська К.А.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

golyakalina7klas@gmail.com

Синдром Горнера – це явище, яке виникає внаслідок дисфункції окулосимпатичного шляху і характеризується поєднанням декількох симптомів: міоз, енофтальм, випинання третьої повіки та птоз. Синдром Горнера у собак та котів включає кілька клінічних ознак, які майже у всіх випадках вражають лише одну сторону тварини та проявляються як: більш-менш виражене опущення верхньої повіки одного ока (пальпебральний птоз); міоз (звуження зіниці); западання ока в орбіту (енофтальм); випадіння миготливої оболонки (3-ї повіки); почервоніння очей (Syndrome de claude bernard Horner chez le chien, 2025).

В залежності від локалізації ушкодження розрізняють:

1) Центральний або синдром першого порядку. Спостерігається при пошкодженні нейрону, що виходить з гіпоталамуса і тягнеться вниз по спинному мозку (гіпоталамус – спинний мозок). Спостерігається при захворюваннях, які вражають нервові волокна головного, стовбурового або спинного мозку, при пухлинах головного мозку, судинних захворюваннях, при фіброзно-хрящовій емболії, та при грижі міжхребцевого диска в ділянці ший.

2) Прегангліонарний або синдром другого порядку. Виникає при порушеннях передачі імпульсу на шляху між першими трьома грудними сегментами спинного мозку до синапсу в краніальному шийному ганглії (спинний мозок – шийний ганглії). Спостерігається при захворюваннях, які вражають симпатичний стовбур, включаючи травми грудних кінцівок, особливо якщо нерви, які виходять із спинного мозку в пахвовій ділянці перенапружуються. Іноді причиною можуть ставати новоутворення в грудній клітці, наприклад пухлина або грибокова гранульома, яка пошкоджує симпатичний стовбур, або травма ший.

3) Постгангліонарний або синдром третього порядку. Спостерігається при порушенні передачі імпульсу, який проходить від шийного ганглія до орбіти (шийний ганглії – око). Найпоширенішою причиною синдрому Горнера, є вушні інфекції, які дуже поширені у дрібних тварин. Ураження третього порядку у багатьох випадках пов'язані з вестибулярним захворюванням, дисбалансом і запамороченням внаслідок інфекції середнього вуха (Jones & Studdert, 1975).

Крім цього розрізняють ідіопатичний синдром до якого схильні собаки породи золотистий ретривер і коллі, але його етіологія все ще не встановлена, проте він має сприятливий прогноз і спонтанне вирішення. У ретроспективному дослідженні 49 випадків синдрому Горнера його причину вдалося визначити лише в 54,5% випадків, а в 45,5% випадків він вважався ідіопатичним (Palumbo & Borges, 2011).

Даний стан проявляється різними розладами з боку органу зору, які можуть змінюватись за ступенем вираженості. Ці ознаки пов'язані з порушенням роботи нервів ока і оточуючих його тканин. Птоз може мати легкий та важкий ступінь залежно від ураження нервової системи. Розвивається через втрату симпатичного тону тонких м'язів повік. Міоз розвивається внаслідок втрати іннервації м'яза-розширювача райдужки та проявляється зменшенням розміру зіниці в порівнянні з нормальним станом або зіницею на іншому оці. Різниця у розмірі зіниць (анізокорія) зазвичай обумовлена міозом. Анізокорія розвивається при односторонніх ураженнях і є найбільш вираженою за нормальних умов освітлення. Через енофтальм (западання очного яблука в очницю) погляд у тварини позбавлений симетричності. Через втрату симпатичного надходження, переорбітальні гладкі м'язи-ретрактори, що допомагають підтримувати око в межах орбіти, не антагонізують і вони активно втягують очне яблуко в орбіту, викликаючи енофтальм.

Ураженням стовбура мозку або спинного мозку можуть включати парез, дефіцит постуральної реакції або дисфункцію інших черепних нервів. Атаксія також може спостерігатися при центральному ураженні (Zwueste & Grahn, 2019).

Сучасним фармакологічним тестом для підтвердження синдрому Горнера є використання 10 % фенілефрину. Фенілефрин є α -адренергічним агоністом які можна вводити в розчинах до 10 %. Хоча його можна використовувати для собак, він не ефективний для котів. При використанні фенілефрину мідріаз стає помітним через 5–8 хвилин або до 20 хвилин з постгангліонарним ураженням. Якщо мідріаз відбувається в інтервалі від 20 хвилин, але менше 60 хвилин можна вважати, що відбувається прегангліонарне ураження. Коли мідріаз відбувається від 60 до 90 хвилин, то є ураження нейронів першого порядку. При ідіопатичному синдромі Горнера мідріаз може не виникати навіть коли пройшло більше 90 хвилин (Cafer et al., 2024).

В залежності від результатів фармакологічної діагностики, можуть бути проведені додаткові методи такі як: рентгенографія, яка може допомогти ідентифікувати утворення в грудній клітці, що заважають нервовій провідності; дослідження або забір зразків ліквору для виявлення захворювань спинного та головного мозку; електроміографія для перевірки відриву плечового сплетення або пухлини; КТ/МРТ для дослідження головного мозку, середнього вуха та шийного відділу спинного мозку (Matole, 2023.).

Лікування залежить від основної етіології та його прогнозу. Ці процеси можуть бути запальними, неопластичними або нейрональними. Для лікування необхідна точна локалізація і виявлення основного захворювання. При синдромі Горнера, викликаному інфекцією, можливо покращити стан тварин шляхом лікування основного захворювання. Для короткочасного поліпшення симптомів можна використовувати 1% або 10% фенілефрину. Важливо пам'ятати, що більшість випадків ідіопатичного синдрому Горнера спонтанне покращення настає вже через 4 тижні.

Висновок: синдром Горнера виникає внаслідок дисфункції симпатичних нервів очей і навколишніх м'язів обличчя. Серед причин синдрому Горнера розрізняють дисфункцію, яка може бути викликана пошкодженням симпатичного шляху, коли він проходить через шию або грудну клітку, що може бути наслідком травми, пухлини або захворювань міжхребцевого диску. Захворювання середнього або внутрішнього вуха також можуть викликати синдром Горнера. Серед інших причини розрізняють правець, параліч лицьового нерва, атрофію м'язів обличчя та зневоднення. Однак синдром Горнера часто класифікують як ідіопатичний, що означає, що він виникає без відомої причини. Початок синдрому Горнера частіше буває спонтанним. У деяких випадках у собаки можуть бути симптоми з боку очей, а також супутні ознаки – надмірне слиновиділення або труднощі з їжею на ураженій стороні.

Список використаних джерел:

1. Palumbo, M. I. P., Borges, A. S. (2011). Síndrome de horner em cães e gatos. *Veterinária e Zootecnia*, 18(3), 339–346.
2. Cafer, S., Bilgiç, B., Mehmet, E. (2024). Horner's syndrome in dogs-a review. *Tradition and modernity in veterinary medicine*, 9, 2(17), 83–92;
3. Zwueste D. M., Grahn B. H. (2019). A review of Horner's syndrome in small animals. *The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne*. 60 (1), 81–88.
4. Jones, B. R., Studdert, V. P. (1975). Horner's syndrome in the dog and cat as an aid to diagnosis. *Australian Veterinary Journal*. 51(7):329-32. doi: [10.1111/j.1751-0813.1975.tb15939.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1975.tb15939.x)
5. Matole, A. (2023, 23 July). Horner's syndrome. *Bachelor of Veterinary Medicine*. <https://www.andysvetclinic.net/post/horner-s-syndrome>
6. Syndrome de claude bernard Horner chez le chien. 2025. TRL: <https://www.fregis.com/infos-sante/syndrome-de-claude-bernard-horner-chez-chien/>

НЕБЕЗПЕКА ТЕЙЛЕРІОЗУ ДЛЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ АФРИКАНСЬКОГО КОНТИНЕНТУ (огляд літератури)

Готар А., Нікіфорова О.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
ixodes1795@gmail.com

Актуальність проблеми. Скотарство в Марокко є однією з найважливіших галузей марокканської економіки та сільського господарства. Вона спрямована на виробництво молока, молочних продуктів, а також м'яса. Яловичина є одним з найбільш споживаних видів м'яса в Марокко. Що також сприяє розвитку економіки країни та забезпечує можливості працевлаштування для багатьох її громадян. Однак цей сектор стикається з багатьма проблемами, оскільки через жаркий африканський клімат він піддається численним загрозам, зокрема, поширенню паразитарних та інфекційних захворювань, в тому числі й тейлерозу, серед тварин.

Мета роботи – проаналізувати наукову літературу щодо тейлеріозу великої рогатої худоби.

Тейлерії – це внутрішньоклітинні найпростіші паразити, які уражують, як дику, так і домашню худобу в більшості країн світу. Ці збудники передаються кліщами з родини Ixodidae і мають складний життєвий цикл. Існує ряд видів *Theileria* spp., що уражують велику рогату худобу. Найбільш патогенні види – *Theileria parva* та *Theileria annulata*, які спричиняють лихоманку Східного узбережжя та тропічний тейлероз, відповідно. *Theileria parva* уражує велику рогату худобу та буйволів (*Bubalus bubalis*). Африканський буйвол (*Syncerus caffer*) і велика рогата худоба є важливими хазяями цього збудника. *Theileria annulata* уражує велику рогату худобу, яків і водяних буйволів і передається іксодовими кліщами роду Hyalomma. Наразі вважається, що комплекс *Theileria orientalis/buffeli* складається з двох видів: *Theileria orientalis* і *Theileria buffeli*. *Theileria taurotragi* і *Theileria mutans* зазвичай не спричиняють захворювання або викликають легкий перебіг, а *Theileria velifera* – не патогенна. Останні три види паразитів зустрічаються переважно в Африці і їх ареали поширення перетинаються, що ускладнює епідеміологію тейлеріозу великої рогатої худоби. *Theileria lestoquardi*, *Theileria luwenshuni* та *Theileria uilenbergi* паразитують у овець та кіз. *Theileria lestoquardi* також передається кліщами роду Hyalomma і є єдиним економічно важливим видом, який заражає дрібних жуйних [1, 3, 4].

Інкубаційний період за тейлеріозу становить приблизно 10–25 діб, паразит швидко поширюється і є дуже агресивним.

Лихоманка Східного узбережжя, збудником якої є *Theileria parva*, характеризується лихоманкою, генералізованою лімфаденопатією, втратою апетиту, погіршенням стану та, у деяких тварин, виділеннями з носа або діареєю. На кон'юнктиві та слизовій оболонці порожнини рота можуть виявлятися крапкові плями та екхімози, а у лактуючих тварин, зазвичай, знижується молочна продуктивність. У тварин із смертельною хворобою часто розвивається набряк легень із сильним порушенням дихання та пінистими виділеннями з носа.

Перебіг тропічного тейлеріозу, який спричинюється видом *Theileria annulata*, зазвичай нагадує лихоманку Східного узбережжя, але ці протозої також руйнують еритроцити, спричиняючи тим самим анемію, а в окремих випадках, жовтяницю та гемоглобінурію. На слизових оболонках часто виявляються петехії, а у запущених стадіях може спостерігатися геморагічна діарея. Інші види тейлерій, як правило, спричиняють безсимптомний перебіг, хоча окремі можуть спричинювати анемію або інші клінічні ознаки, особливо за наявності обтяжуючих факторів, таких як супутня інфекція. Немає жодних доказів того, що види роду *Theileria* виявлені у жуйних, можуть уражувати людину [4, 5].

Чотири види кліщів роду *Hyalomma* переносять *Theileria annulata* щонайменше у восьми країнах Африки (Мавританія, Марокко, Алжир, Туніс, Єгипет, Судан, Південний Судан та Ефіопія). Два домінуючі види кліщів-переносників *Theileria annulata*, що присутні в Африці – *Hyalomma scupense* та *Hyalomma anatolicum*, приймають участь у двох різних моделях передачі, які, у свою чергу, значно впливають на епідеміологію тропічного тейлеріозу. *Hyalomma dromedarii* та *Hyalomma lusitanicum* також здатні передавати *Theileria annulata* у північній частині Африки, але їх роль пов'язана зі специфічними виробничими системами та агроекологічними умовами [1, 2, 4].

Для підтвердження діагнозу на тейлеріоз враховують клінічні ознаки, які включають лихоманку та збільшення лімфатичних вузлів поблизу місця прикріплення кліща. Для виявлення паразита досліджують тонкі мазки крові, яку беруть з периферичних судин. Шизонти можуть бути виявлені в уражених лімфоцитах.

За умови лікування уражена велика рогата худоба іноді може більш-менш повністю одужати, або ж настає смерть від закупорки кровоносних капілярів та ураження паразитами центральної нервової системи. Смертність домашньої худоби може сягати 100 %. Місцева худоба, яка виживає, як правило, залишається носіями паразита тривалий час.

Класичне лікування тейлеріозу тетрациклінами (1970–1990 рр.) було ефективним не більше ніж у 50 % інвазованих тварин. Ефективним (від 90 до 98 % випадків) є лікування бупарваконом, що використовується з початку 1990-х років. На додаток до бупарвакону можна використовувати парвакон. Але виникнення резистентності до найпоширенішої тейлеріцидної сполуки – бупарвакону, продовжує обмежувати ефективність хіміотерапії. Крім того, використання акарицидів стає дедалі більш нестабільним. Доступні живі вакцини з ослабленим збудником *Theileria annulata*, що отримують з місцевих штамів Тунісу, Судану та Єгипту. Нещодавні дослідження показали, що ці вакцини можуть забезпечувати захист в умовах природної передачі. Однак, програми вакцинації з часом можуть змінюватись через різницю в поширеності захворювання серед популяцій великої рогатої худоби, а також сезонні коливання активності кліщів-переносників [2, 3, 6, 7].

Контроль поширення тейлеріозу серед великої рогатої худоби також залежить від ефективності боротьби з іксодовими кліщами. Боротьба з кліщами є важливим питанням для тропічних країн з значною чисельністю великої рогатої худоби, особливо тих, де тейлеріоз є ендемічним. Хімічні акарицидні засоби зазвичай застосовуються шляхом купання у них тварин або їх обприскуванням. Також рекомендується розводити породи великої рогатої худоби, що здатні набувати стійкості до кліщів [1, 4, 5].

Висновок. Тейлеріоз є небезпечною протозойною хворобою, яка переважно передається іксодовими кліщами. Тейлерії уражують домашніх тварин у багатьох країнах світу. Не зважаючи на існування ефективних засобів лікування, важливим завданням є профілактика інвазії, особливо в регіонах з високим рівнем захворюваності. Інтегроване лікування, боротьба з кліщами, вакцинація та відповідні практики управління, все це має важливе значення для контролю та обмеження поширення тейлеріозу серед тварин.

Список літератури

1. Current status of tropical theileriosis in Northern Africa: A review of recent epidemiological investigations and implications for control / M. Gharbi et al. Transboundary and Emerging Diseases. 2020. Vol. 67, S1. P. 8–25. URL: <https://doi.org/10.1111/tbed.13312> (date of access: 30.04.2025).
2. El Hussein A. M., Hassan S. M., Salih D. A. Current situation of tropical theileriosis in the Sudan. Parasitology Research. 2012. Vol. 111, no. 2. P. 503–508. URL: <https://doi.org/10.1007/s00436-012-2951-5> (date of access: 30.04.2025).
3. https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Theil%C3%A9riose_bovine
4. Keim-Bagot M. De l'accident du travail à la maladie : la métamorphose du risque professionnel : enjeux et perspectives : thesis. 2013. URL: <http://buadistant.univ-angers.fr/login?url=https://www.dalloz-bibliotheque.fr/pvurl.php?r=http://dallobndpro-pvgpsla.dalloz-bibliotheque.fr/fr/pvpage2.asp?puc=5442&nu=150> (date of access: 30.04.2025).

5. Morrison W. I. The aetiology, pathogenesis and control of theileriosis in domestic animals. *Revue scientifique et technique de l'oie*. 2015. Vol. 34, no. 2. P. 599–611. URL: <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2383> (date of access: 30.04.2025).
6. Pipano E., Shkap V. Vaccination against tropical theileriosis. *Annals of the new york academy of sciences*. 2006. Vol. 916, no. 1. P. 484–500. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb05328.x> (date of access: 30.04.2025).
7. Yin H., Luo J., Lu W. Control of tropical theileriosis with attenuated schizont vaccine in China. *Vaccine*. 2008. Vol. 26. P. G11–G13. URL: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.09.069> (date of access: 30.04.2025).

ДІАГНОСТИКА ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕМАТОМЕТРИ У СОБАКИ

Гриценко М.Д., Корейба Л.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
lyudkorFLK@gmail.com*

Вступ. Захворювання матки у собак, такі як кістозна гіперплазія ендометрію, мукометра, гідрометра і піометра, поширені в країнах, де кастрація клінічно здорових собак зазвичай не практикується [1, 2-6]. Гематометра, при якій вміст матки геморагічний, зустрічається дуже рідко [6].

Гематометра (скупчення вмісту крові в порожнині матки) або метрорагія (маткова кровотеча) є рідкісним небезпечним для життя невідкладним клінічним станом, що уражує собак [1, 4-7].

При гематометрії результати фізичного огляду та клінічні ознаки не дозволяють зробити остаточний висновок, проте тварини можуть страждати на анемію з вираженою піхвовою кровотечею за типом відкритої шийки матки [6].

Діагностика захворювань матки у собак найкраще здійснюється за допомогою ультрасонографії та рентгенографії [3, 6].

Мета роботи полягала у вивченні причин виникнення та ознак клінічного прояву, методів діагностики і ефективних підходів до лікування гематометри у собак.

Матеріал і методи. Дослідження покликане проаналізувати сучасні підходи до діагностики й розглянути найефективніші методи лікування запальних процесів у матці собак, щоб покращити якість життя тварин та підвищити рівень ветеринарної допомоги.

Об'єктом дослідження була хвора гематометрою собака. У рамках проведення досліджень акцентували увагу на патологічному стані гематометри, тобто скупченні крові в порожнині матки, що може виникати внаслідок різних причин, таких як травми, гормональні порушення, інфекції або ускладнення після родів.

Предмет дослідження – охоплює всі аспекти, пов'язані з гематометрою у собаки: від її етіології і патогенезу до діагностичних методів й підходів до лікування, що дозволить отримати повне уявлення про це захворювання та ефективні способи його лікування.

Матеріал дослідження – клінічні прояви гематометри, діагностика, лікування, прогноз, огляд клінічного випадку у собаки.

Методи дослідження – аналіз літератури, збір анамнезу, зовнішні методи дослідження, дослідження окремих органів та систем, проведення ультразвукового дослідження і оваріогістероектомії.

Результати та висновки. Під час обстеження хворої тварини відмітили, що гематометра супроводжувалась підвищенням температури тіла; дискомфортом, зниженням активності та апетиту; пригніченням і млявістю; блідістю видимих слизових оболонок й прискоренням частоти пульсу та дихання; збільшенням об'єму черева; слабкими кров'янистими виділеннями з піхви і утрудненим актом дефекації.

Ультразвуковим дослідженням візуалізували розширену порожнину матки, що мала асиметричну форму та наявність у ній рідини. Рідина була неоднорідною, що свідчило про наявність крові та згустків. Також відмічали ознаки запалення стінок матки (потовщення та зміна структури).

Під час розтину рогів видаленої матки відмічено, що порожнина матки була заповнена кров'ю й згустками крові, а ендометрій мав кістозний вигляд. Також спостерігали скупчення густого і жовтуватого гною.

Отже, макроскопічні результати проведеного дослідження показали остаточної діагноз кістозної ендометріальної гіперплазії та гематометри.

Було призначене оперативне лікування (проведення овариогістеректомії). В післяопераційний період виявилось ефективним застосування трамадолу (3 мг/кг, внутрішньовенно, три рази на добу), цефотаксиму (50 мг/кг, внутрішньовенно, чотири рази на добу), метронідазолу (15 мг/кг, внутрішньовенно, два рази на добу) та вітаміну К (2 мг/кг, підшкірно, тричі на день). Тварина підтримувалася на внутрішньовенних ін'єкціях фізіологічного розчину (0,9%, 35 мл/год). Стан пацієнтки був нормальним при останньому спостереженні через 7 діб після операції.

Список літератури

1. Лакатош В. М. Курс лекцій «Патологія відтворення собак і котів» / В. М. Лакатош / Київ, «ЦК КОМПРИНТ», 2015. – 374 с.
2. Малишко А. Патоморфологічні зміни у матці сук при піометрі / А. Малишко, Л. В. Корейба // Актуальні напрямки розвитку ветеринарної медицини на сучасному етапі науково-технічного прогресу : наук. конф. професорсько-викладацького складу і студентів факультету ветеринарної медицини : тези доповідей / Дніпропетровський ДАУ. – Дніпропетровськ, 2005. – С. 57-58.
3. Маніон П. Ультразвукова діагностика захворювань дрібних домашніх тварин / П. Маніон / М.: ТОВ «Акваріум-принт», 2008. - 320 с.
4. Поширення хвороб заразної та незаразної етіології серед собак розплідника «Звездное счастье» Криворізького району / М. М. Марчук, Ю. Ю. Заїка, Ю. В. Дуда, Л. В. Корейба // Сучасний стан і перспективи розвитку аграрного сектору України : тези доп. II Всеукр. наук.-практ. конф. (Дніпро, 11-12 жовт. 2017 р.) / Дніпропетровський ДАЕУ. – Дніпро, 2017 – С. 77-79.
5. Сімпсон Д. Посібник з репродукції та неонатології собак та кішок / Сімпсон Д., Інгланд Г., Харві М / М.: "Софійон", 2005. - 280 с.
6. Padgett S.L., Stokes J.E., Tucker R.L., Wheaton L.G. Hematometra secondary to anticoagulant rodenticide toxicity. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1998; 34(5):437-439.
7. Verstegen J., Dhaliwal G., Verstegen-Onclin K. Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: advances in treatment and assessment of future reproductive success. Theriogenology. 2000; 70:364-374.

ЦИТОХРОМ С ТА ЙОГО БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ПРИ СТАРІННІ

Дьомшина О.О., Ушакова Г.О.

*Дніпровський національний університет імені О. Гончара, Дніпро, Україна
d.olga.1970@gmail.com*

Вступ. Цитохром С – фермент класу оксидоредуктаз, каталізує кінцевий етап перенесення електронів на кисень в процесі окисного фосфорилювання. Окиснення цитохрому С супроводжується появою мембранного протонного потенціалу задля забезпечення всіх видів робіт, виконуваних біомембранами, і в першу чергу для синтезу АТФ (Correia-Melo, 2016).

Мета: дослідити концентраційні зміни цитохрому С в мітохондріях печінки гербелів в залежності від віку.

Методи: диференційного центрифугування, спектрофотометрії та статистичної обробки даних.

Результати: з віком відбуваються суттєві зміни у функціонуванні мітохондрій печінки гербелів. Встановлено, що у період від 6 місяців (половозрілий вік) до 30 місяців (старість) кількість цитохрому С є величиною постійною, але має показники менше ніж у контрольної групи тварин. Особливу увагу привернули результати отримані для тварин віком 36 місяців – зниження концентрації цитохрому С в мітохондріальній фракції на 30% порівняно з тваринами віком 6 місяців, що є ознакою прискорення процесів руйнації клітин (апоптозу) печінки. Скоріш за все, саме у цьому віці знижується здатність даного протеїну закріплюватися у мітохондріальній мембрані, що у свою чергу може бути пов'язане зі зниженням синтезу кардіоліпіну (критичного ліпиду для мітохондрій) опосередкованого кавеоліном-1 (Correia-Melo, 2016) зниження концентрації якого відбувається за фізіологічного старіння. Одночасно, у тварин віком 39 місяців (похилий вік) спостерігали підвищення концентрації цитохрому С в мітохондріальній фракції майже вдвічі. Кореляційний аналіз встановив наявний негативний зв'язок високого ступеню значимості ($r = -0,83$, $P < 0,01$) між кількістю цитохрому С та активністю СОД у мітохондріальній фракції, як функціональних агоністів за здатністю перетворювати супероксид аніон, та ($r = -0,99$, $P < 0,001$) між активністю каталази та кількістю цитохрому С, як агоністів здатних перетворювати гідроперекис. З цього можна прийти висновку, що саме цей вік для тварин є критичним і має ряд вікових особливостей. Можливо, саме в період від 36 до 39 місяців життя у тварин формується адаптивна захисна реакція від надмірного утворення активних форм кисню та інших токсичних метаболітів, що є характерною молекулярною ознакою старіння.

Висновки: у похилому віці основне навантаження по біотрансформації супероксид аніону у мітохондріях лягає на цитохром С. Ймовірно, саме цей механізм здатен забезпечити мітохондрії молекулою Оксигену в гіпоксичних умовах. Очевидно, що у критичні (переламні) періоди життя гербелів саме цитохром С виконує роль основного антиоксидантного протеїну, завдяки чому підтримує життєздатність мітохондрій.

ЗАЛЕЖНІСТЬ МІЖ СТРУКТУРОЮ ГУМІЛІДУ ТА ЙОГО БІОЛОГІЧНОЮ АКТИВНІСТЮ

Дьомшина О.О.¹, Криницька Г.¹, Ушакова Г.О.¹, Степченко Л.М.²

¹*Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Дніпро, Україна;*

²*Дніпровський державний агроекономічний університет, Дніпро, Україна.*

d.olga.1970@gmail.com

Вступ. Гумілід – біологічно активна добавка, яка широко застосовується в різних областях господарства, в тому числі в ветеринарії, птахівництві та рослинництві. Також у модельних дослідях на щурах (Степченко, 2010; Михайленко та ін., 2016; Дьомшина та ін., 2017, 2021, 2023) показано його антиоксидантну, регуляторну та адаптогенну дію.

Мета: встановити можливі закономірності залежності біологічної активності Гуміліду від його структури.

Методи: аналіз експериментальних даних.

Результати. Унікальність Гуміліду полягає в особливості її структури: хімічна основа представлена хелатними комплексами гумінових кислот з іонами металів. Джерелом цих речовин є торф – продукт безкисневої трансформації органічних залишків. Особливістю структури є формування конденсованих систем з ароматичних кілець та аліфатичних ланцюгів (Dyomshyna et al., 2017). Такі системи збагачені бічними ланцюгами різної структури та довжини. Як в центрі системи, так і на периферії містяться функціональні карбоксильні, гідроксильні та карбонільні групи. Така особливість структури пояснює їхню ефективність в окисно-відновних реакціях та їхні антиоксидантні властивості. В дослідженнях на щурах зі штучно спровокованим кардіотоксичним ефектом адреналіну (Paronik et al., 2015), який знижувався, за думкою авторів, за рахунок здатності гумінових кислот зв'язувати вільні радикали. Такий висновок підтверджується структурою гуматів із безліччю, як ділянок зв'язування, так і нейтралізації вільних радикалів.

Окремо, слід зазначити, наявність атомів нітрогену, як в кільцях, так і в аліфатичних ділянках у вигляді іміногрупи, що забезпечує зв'язування атомів металів і, як наслідок, утворення хелатних комплексів і, таким чином, є активаторами підвищення концентрації макро- і мікроелементів в органах і тканинах (Szabó et al., 2017). Саме такі «хелатні центри» є основним джерелом Fe, Zn, Mg для синтезу металопротеїдів. Беззаперечним є той факт регуляторної ролі гуматів в енергетичних процесах, як джерела іонів магнію, що забезпечують ефективність використання молекул АТФ в синтетичних процесах.

Антиоксидантні властивості пояснюються особливістю структури Гуміліду, зокрема багатокомпонентним вмістом конденсованих сполук, ароматичні кільця яких виконують функцію пасток для активних форм кисню, токсичних радикалів. У дослідженні, опублікованому Ryzhkovskaia та іншими у 2014 році, було виявлено, що раціон щурів із експериментальним гепатитом, викликаним парацетамолом, який включав мінеральну воду з гуміновими кислотами протягом 21 дня, призводив до змін ультраструктури гепатоцитів. Спостерігалось підвищення числа цистерн гранульованої ендоплазматичної сітки, гранул глікогену, а також мітохондрій зміненої форми. Це сприяло відновленню енергетичних процесів та функцій синтезу глікогену і білків, які були порушені через введення парацетамолу. Після припинення прийому лікувальних засобів (14 днів) було зафіксовано подальше покращення репаративних процесів і функціональної активності печінкових клітин. Гуміліди активно застосовуються в профілактиці та лікуванні у ветеринарії для різних видів тварин, згідно з даними Європейського агентства лікарських засобів (EMA) 1999 року.

Висновки. Гуміліди – це унікальні сполуки на основі гумінових кислот, хімічна структура яких представлена хелатними комплексами з іонами металів, що зумовлює їхні антиоксидантні властивості та здатність зв'язувати й транспортувати мікро- і макроелементи

в організмі. Особливості їхньої будови, зокрема наявність ароматичних кілець, аліфатичних ланцюгів і функціональних груп, сприяють ефективній участі в окисно-відновних реакціях, зв'язуванні вільних радикалів, а також регуляції енергетичних процесів. Результати експериментальних досліджень підтверджують позитивний вплив гумілідів на репаративні процеси, зокрема в умовах токсичних уражень організму. Завдяки цим властивостям, гуміліди широко застосовуються у ветеринарній практиці як засоби профілактики та лікування.

ЕФЕКТИВНІСТЬ СПОСОБУ КІЛЬКІСНОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕМАТОДІРОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Євстаф'єва В.О., Пономаренко В.М.

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
evstva@ukr.net*

Вступ. Деякі з найпоширеніших захворювань, що інвазують велику рогату худобу в світі, пов'язані зі шлунково-кишковими паразитами. Однак клінічна діагностика більшості паразитарних захворювань ускладнюється тим, що вони не завжди викликають характерних симптомів. Вірний діагноз вимагає підтвердження наявності самого паразита в організмі тварини. Ключову роль у діагностиці відіграє лабораторний аналіз. Однак, ефективне діагностування шлунково-кишкових інвазій вимагає застосування високочутливого методу саме для певного виду паразита. Водночас, наявні методи копроовоскопії можуть бути не завжди чутливими і вони, іноді, можуть давати хибнонегативні результати та характеризуються різним ступенем специфічності.

Ключовими обмеженнями більшості кількісних методів копроовоскопії є їх недостатня чутливість, особливо за умов низького рівня інтенсивності інвазії. Окремі дослідники зазначають про доцільність використання методів Mini-FLOTAC та McMaster, хоча ці способи не завжди знаходять широкого застосування. Тому, зусилля вчених зосереджені на покращенні чутливості проведення лабораторної діагностики шлунково-кишкових гельмінтозів, а також на покращеній візуалізації яєць гельмінтів за рахунок удосконалення вже існуючих методик.

Мета роботи полягала у встановленні ефективності запропонованого способу кількісної копроовоскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2024 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

З метою визначення діагностичної ефективності способу кількісної копроовоскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби було проведено порівняння двох методів: запропонованого нами та прототипу – центрифужно-флотаційного методу за Taylor (2016).

На першому етапі було відібрано проби фекалій від великої рогатої худоби та проведено їх копроовоскопічне дослідження загальновідомою флотаційною методикою з метою виключення наявності яєць нематод. На другому етапі попередньо до кожної проби штучно вносили яйця нематодірусів у кількості по 40 екземплярів. Всього проведено 30 діагностичних досліджень (по 15 кожним зі способів). Встановлювали чутливість способів (%) та показники інтенсивності нематодірозої інвазії (П, яєць нематодірусів у 1 г фекалій).

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD).

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що за використання способу кількісної копроовоскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби його чутливість становила 100 %, де з 15 досліджених проб у всіх виявлено яйця нематодірусів (рис. 1). Водночас метод – прототип за Taylor, також, показав високу (100 %) чутливість при діагностиці нематодірозу великої рогатої худоби.

При аналізі показників інтенсивності нематодірозої інвазії, які були отримані при застосовуванні методів копроовоскопії у порівняльному аспекті можна зазначити, що за використання запропонованого способу кількісної копроскопії було виявлено, в середньому $31,20 \pm 3,93$ яєць/г (рис. 2).

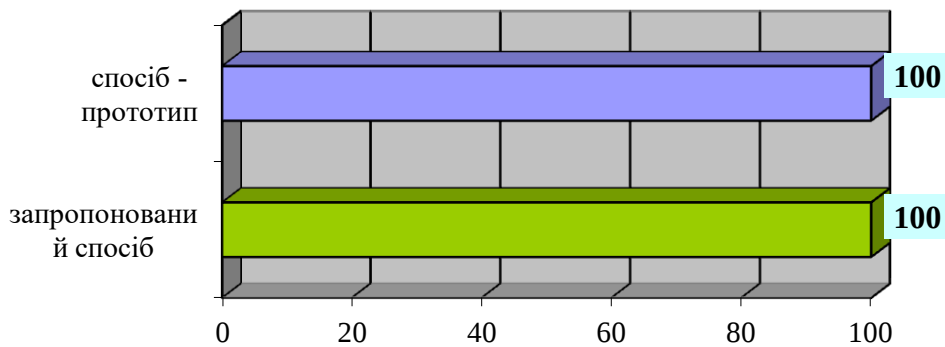


Рис. 1. Показники чутливості (%) способів кількісної копроовоскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби

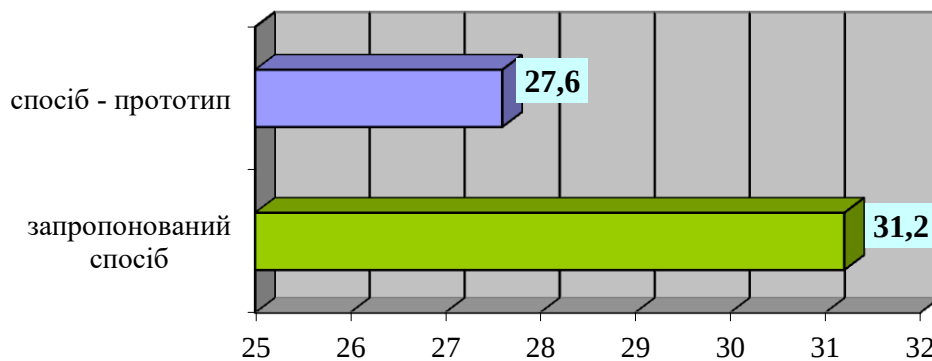


Рис. 2. Показники інтенсивності нематодірозої інвазії (яєць/г) за використання способів кількісної копроовоскопії

Водночас, за використання способу – прототипу за Taylor було виявлено $27,60 \pm 9,30$ яєць/г, що на 11,54 % менше, ніж при застосуванні запропонованого способу.

Отже, спосіб кількісної копроовоскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби має високу чутливість та специфічність щодо яєць збудника нематодірозу, що паразитує у великої рогатої худоби.

Висновки. 1. Запропонований спосіб кількісної копроскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби має 100 %-ву чутливість.

2. Діагностична ефективність способу кількісної копроскопічної діагностики нематодірозу великої рогатої худоби виявилася вищою на 11,54 % порівняно зі способом – прототипом за Taylor.

КУРКУМІН РЕГУЛЮЄ ПРОЛІФЕРАТИВНУ АКТИВНІСТЬ КЛІТИН ГЛІОБЛАСТОМИ

Сфімов В.Г., Недзвєцький В.С.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
nedzvetskyivictor@ukr.net*

Вступ. Куркумін відомий з давніх часів і використовується як спеція і консервант у харчовій промисловості, а також у традиційній медицині. Включення куркуміну до пакувального матеріалу дозволяє контролювати якість харчових продуктів за допомогою упаковки (Aliabbasi et al., 2021). Куркумін також широко використовується як фітохімічна речовина в дослідженнях різних захворювань та, зокрема, в лікуванні раку, спрямованих на його антиоксидантні та протизапальні властивості (Raduly et al., 2021). Показано, що вплив куркуміну диференціюється щодо прозапальної реактивності клітин, а його дія спрямована на захист основних кишкових функцій, включаючи підтримання цілісності кишкового бар'єру (Nedzvetsky et al., 2025). Враховуючи, що ця дієтична добавка усе ширше використовується у харчових технологіях та має низку біологічних ефектів на різні тканини, ми припустили, що вона володітиме аналогічною дією на нейроепітеліальні клітини.

Мета роботи – встановити вміст маркерів апоптозу (цитохрому C, PARP-1, а також NF- κ B) і життєздатність нейроепітеліальних клітин людської гліобластоми за дії куркуміну.

Матеріали і методи. Клітинна лінія людської гліобластоми U-373 була отримана від організації ATCC (ATCC, США). Клітини U-373 інкубували у середовищі DMEM у зволоженому інкубаторі (Esco, Сінгапур) з вмістом 5% CO₂ при 37°C. Середовище змінювали кожні 48 годин до досягнення 80-90% конфлюентності. Для вивчення впливу куркуміну клітини експонували з 3-ма різними концентраціями куркуміну – 1, 2 та 5 мкг/мл 48 годин. Після інкубації з куркуміном клітини промивали ЗФР, збирали без додавання трипсину, білкову фракцію екстрагували RIPA буфером протягом 60 хв при 4 °C. Згодом центрифугували, до супернатантів додавали буфер Лемлі 1:1, проводили вестерн блот та визначали відносний вміст маркерів клітинної загибелі (цитоплазматичний вміст цитохрому C та PARP-1, а також маркеру транскрипційної регуляції - NF- κ B).

Життєздатність клітин визначали методом МТТ. Вплив різних доз куркуміну на життєздатність клітин U373MG визначали за допомогою МТТ-аналізу (3-(4,5-диметилтіазол-2-іл)-2,5-дифенілтетразолію броміду) як це було описано раніше (Nedzvetsky et al., 2020). Контрольні клітини гліобластоми U373MG та клітини, що піддавалися впливу різних доз куркуміну, розсіювали у 96 лункові планшети та за 48 годин проводили МТТ аналіз.

Результати досліджень. В результаті досліджень встановлено, що внесення куркуміну у дозі 5 мкг/мл призводить до зниження виживання клітин, тоді як за менших концентрацій вірогідних змін не встановлено. У той же час, відносний вміст NF- κ B – транскрипційного фактору, що регулює експресію цитокінів та прозапальну відповідь, зі збільшенням концентрації куркуміну зменшувався і був вірогідно нижчим за концентрації 5 мкг/мл середовища. Водночас, за вмісту препарату у середовищі на рівні 2 і 5 мкг/мл було встановлено зростання рівню PARP-1, який регулює захист ДНК від ушкоджень та активує пароптозис. За цих же доз спостерігалось суттєве (в 1,7-2,5 рази) підвищення рівню цитохрому C, що свідчить про ушкодження мітохондріальних мембран та індукцію апоптозу.

Висновки. Куркумін виявляє регуляторний вплив на проліферацію клітин гліобластоми у дозі 2 і 5 мкг/мл середовища та індукує програмовану загибель клітин.

Список літератури

Aliabbasi, N., Fathi, M., & Emam-Djomeh, Z. (2021). Curcumin: A promising bioactive agent for application in food packaging systems. *Journal of Environmental Chemical Engineering*, 9(4), 105520. <https://doi.org/10.1016/j.jece.2021.105520>

Nedzvetsky V.S., Agca C.A., Baydas G. (2020). The peptidoglycan fraction enriched with muramyl pentapeptide from *Lactobacillus bulgaricus* inhibits glioblastoma u373mg cell migration capability and upregulates PARP1 and NF-kB levels. *Biotechnologia Acta*, 13(2), 65–79. <https://doi.org/10.15407/biotech13.02.065>

Nedzvetsky, V., Yanovska, O., Gufrij, D., Sheptukha, O., & Masiuk, D. (2025). Cytoprotective effects of curcumin on the state of the intestinal barrier in a model of LPS-induced inflammation. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 27(117), 50-58. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11707>

Raduly, F. M., Raditoiu, V., Raditoiu, A., & Purcar, V. (2021). Curcumin: Modern Applications for a Versatile Additive. *Coatings*, 11(5), 519. <https://doi.org/10.3390/coatings11050519>

ДИСПЛАЗІЯ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБУ У СОБАК: ПОШИРЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ

Житнік К.О., Білий Д.Д.

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

Актуальність. У клінічній практиці достатньо часто зустрічаються випадки захворювань кістково-суглобового апарату кінцівок собак, які безпосередньо не спричинені травмами. В основі їх патогенезу звичайно лежать порушення обмінних процесів, спадкові фактори, розвиток пухлин тощо.

Значна частина таких “нетравматичного” походження хвороб відноситься до дисплазій суглобів. Ці хвороби виникають на підґрунті порушень формування кістково-суглобового апарату, в результаті чого функціональні та структурні властивості останнього не відповідають навантаженням, що виникають за життя тварини. В результаті стійких змін у суглобі, у собаки з’являється обмежена хода та хронічна кульгавість різного ступеня прояву. За відсутності кваліфікованої хірургічної або терапевтичної допомоги дисплазії суглобів призводять до тяжких ускладнень (остеоартритів, вивихів, деформацій кістяку тощо).

Мета дослідження – встановити поширення та особливості перебігу, а також ефективність консервативного лікування за дисплазії ліктьового суглобу у собак.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на базі кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології ДДАЕУ та державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів м. Дніпро.

До експериментальних груп відбирали тварин різних порід та метисів, віком від 2 до 4 років, масою тіла від 20 до 40 кг, в яких було діагностовано дисплазію ліктьового суглобу.

Використані методи дослідження: клінічні, рентгенологічні, статистичні.

Оцінку перебігу захворювання проводили на основі визначення клінічних ознак і рентгенологічних змін.

Результати дослідження. Аналіз реєстрації випадків дисплазії суглобів серед собак в м. Дніпро дає підстави стверджувати про значну поширеність даної патології: в 2024 році в структурі незаразної патології собак вони становили 12,5 %. Частіше діагностували ураження суглобів: ліктьового – 26,32 %, кульшового – 36,84%, колінного – 20,30%, значно рідше - плечового – 10,53 %, зап’ясткового – 3,75 % та заплеснового – 2,26 %.

Головна причина розвитку дисплазії суглобів – порідна схильність, як правило, до даної патології схильні собаки великих порід: німецькі вівчарки (32,65 % випадків), середньоазіатські (18,37 %) та кавказькі вівчарки (16,34 %) у віці 8 – 12 місяців.

Значну роль у розвитку даної патології відіграє спадковість. В тому випадку, коли захворювання відсутнє протягом двох поколінь, ймовірність народження здорових цуценят досягає 82,5 %. Під час парування тварин, в яких у двох найближчих поколіннях реєстрували дисплазію ліктьового суглобу, даний показник знижується до 58,6 – 61,6 %. Якщо самець і самка успадковують таку патологію, здорові цуценята народжуються лише у 50 % випадків.

Прояв та вираженість клінічних симптомів залежали від ступеня деструктивних змін. Перші клінічні ознаки захворювання проявлялись у віці 4–12 місяців і включали в себе зниження рухової активності, кульгавість, яка посилювалась після навантаження, хитку та нестійку ходу, важкість при підйомах та стрибанні. Виражені клінічні ознаки захворювання спостерігалась, зазвичай, у собак, старших 5–6 місяців, а найчастіше клінічно дисплазію ліктьового суглобу діагностували у тварин віком від 1,5 до 2 років.

Проведено клінічну апробацію терапевтичної схеми, яка включала Cimalgex (Vetoquinol, Франція) у дозі 2 мг цимікоксиба на 1 кг маси тіла та ArthroVet Complex (VetExpert, Польща) у дозі 1 таблетка/20 кг маси тіла. Препарати у зазначених дозах задавали один раз на добу перорально протягом 3 місяців. В подальшому інтервали між курсами лікування складали від трьох до шести місяців.

Застосування консервативного способу лікування дисплазії ліктьового суглобу (друга стадія) у дослідній групі в 40 % випадків давало можливість отримати добрий результат, в 30% - задовільний, в 20 % - незадовільний, в 10 % - відмінний.

Профілактика дисплазії ліктьового суглобу у собак повинна базуватись на наступних положеннях: не використовувати у розведенні тварин із ознаками пронації, навіть за відсутності рентгенологічних ознак захворювання; обмежувати темпи росту цуценят, а також фізичні навантаження на період від початку прикорму до завершення лінійного росту кісток кінцівок для попередження розвитку вторинної дисплазії ліктьових суглобів у цуценят схильних до захворювання порід; за переломів метафізу трубчастих кісток рекомендувати, з метою ретельної репозиції та жорсткої імобілізації, проведення остеосинтезу найменш травматичними засобами фіксації - штифтами; у випадках підозри на дисплазію суглобів проводити раннє рентгенологічне дослідження з метою диференційної діагностики та вибраковки тварин.

Висновки. Дисплазія ліктьового суглобу у собак має значне поширення, насамперед серед вівчарок (німецьких, середньоазійських і кавказських) та має спадковий характер. Консервативне лікування, яке включає застосування Cimalgex і ArthroVet Complex дозволяє контролювати перебіг захворювання та мінімізувати ризик його прогресування. Профілактика дисплазії ліктьового суглобу у собак зводиться до виключення із племінного розведення тварин-носіїв хвороби, а також вітамінізації у період росту собаки.

БАКТЕРІОЛОГІЧНЕ ВІДІЛЕННЯ АТИПОВИХ МІКОБАКТЕРІЙ З ГНОЮ І МОЛОКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Зажарський В.¹, Сосницька А.¹, Палій А.²

¹Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

²Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» НААН України, Харків, Україна
zazharskiyv@gmail.com

Актуальність. Атипові нетуберкульозні мікобактерії з сапрофітними потенціями є убіквітарними прокаріотами навколишнього середовища і тому здатні контамінувати тварин і тваринницьку продукцію, в більшості випадків не індукуючи патологічних процесів за нормергічного стану макроорганізму. Але вони здатні викликати реактивну відповідь імунної системи макроорганізму у вигляді неспецифічних алергічних реакцій на тотожні родові мікобактеріальні антигенні детермінанти специфічності, а при проведенні бактеріологічної діагностики туберкульозу вносити дезінформацію за морфотинкторіальними характеристиками або біологічними властивостями.

Мета роботи: провести бактеріологічний скринінг видового складу мікобактерій гною і молока великої рогатої худоби на благополучній фермі за емерджентними інфектопатологіями і вивчити базисні біологічні властивості ізольованих прокаріот.

Матеріали і методи. Мікробіологічні дослідження з виділення польових культур нетуберкульозних атипових мікобактерій з гною і молока великої рогатої худоби проводили в навчально-науковій лабораторії і віварії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету за загально-прийнятими методами лабораторного дослідження біоматеріалу на присутність мікобактерій.

Ізоляцію польових культур атипових мікобактерій робили висівом суспензії з превентивно оброблених сірчаною кислотою зразків біоматеріалу на елективно-селективні щільні поживні середовища Левенштейна-Йенсена і культивували в термостаті за 25 та 37-38 °С під ватно-марлевими пробками до формування макроскопічно видимих колоній. Мазки фарбували за Циль-Нільсеном і Грамом. Біохімічні властивості вивчали на диференціальних діагностичних і простих середовищах. Алергізацію і патогенність встановлювали за біологічного дослідження на мурчаках живою масою тіла 280-350,0 г.

Результати дослідження. В результаті бактеріологічних досліджень гною і молока від великої рогатої худоби на екофермі «Зелений гай» Дніпровського району Дніпропетровської області при використанні загально прийнятих методів превентивної обробки біоматеріалу перед посівом на елективні для мікобактерій середовища виділили дві польові культури атипових нетуберкульозних мікобактерій, які на підставі комплексного скринінгу загальнобіологічних властивостей прокаріот за визначником бактерій Берджи були віднесені до непатогенних убіквітарних сапрофітних мікобактерій зовнішнього середовища, а саме: *Mycobacterium smegmatis* та *Mycobacterium fortuitum*.

M. smegmatis фарбувались за Циль-Нільсеном в рубіново-червоний колір, за Грамом – в блідо-фіолетовий, мали вигляд прямих або злегка вигнутих паличок з зернистими включеннями, розташовувались безладними скупченнями.

На елективних середовищах впродовж 2-4 діб за 25 та 37-38 °С формували сухі, шорсткі колонії кремового кольору в R-формі, субкультури росли на простих поживних середовищах. Давали позитивну реакцію на каталазу, нітратредуктазу, арилсульфатазу і уреазу. Не продукували пігменту ні в темряві, ні на світлі, тобто не володіли фотохромогенністю (non-photochromogenic).

При інфікуванні мурчаків *M. smegmatis* не індукували патологічний процес, тварини зберігли апетит, зниження живої маси тіла не спостерігали. На розтині патогномонічних змін

туберкульозного характеру не було. За симультанної алергічної проби ППД-туберкуліном для ссавців і ААМ через місяць після зараження зареєстрували слабо позитивну реакцію на ААМ, діаметр папул склав $11,4 \pm 0,9$ мм з незначним порозовуванням без локусів некрозу; на ППД-туберкулін для ссавців виникли папули діаметром $3,7 \pm 0,1$ мм, що зникли на наступний день.

M. fortuitum фарбувались за Циль-Нільсеном в рубіново-червоний колір, за Грамом – в блідо-фіолетовий, мали вигляд прямих або злегка вигнутих паличок з зернистими включеннями, розташовувались безладними скупченнями або короткими ланцюжками.

На елективних середовищах впродовж 2-5 діб за 25 та 37-38 °С формували бугристі і гладенькі колонії кремового, деякі рожевого кольору, іноді зустрічались білі або сіруваті колонії в R-S формі. Прокаріоти зростали в присутності і без 5 % кухарської солі, тобто проявляли солерезистентність. Лабораторні субштами добре росли на простих поживних середовищах. Культури були біохімічно активні, давали позитивну реакцію на каталазу, нітратредуктазу, арилсульфатазу і уреазу, не продукували пігменту ні в темряві, ні на світлі (non-photochromogenic).

При інфікуванні мурчаків *M. fortuitum* індукували слабкий неспецифічний патологічний процес у вигляді формування невеликої кількості маленьких гранульом білого кольору в печінці і декількох міліарних вузликів в легенях, але на розтині патогномонічних змін туберкульозного характеру не виявлено. Тварини зберігали апетит, зниження живої маси тіла і туберкульозного фтизу не спостерігали. За симультанної алергічної проби ППД-туберкуліном для ссавців і ААМ через місяць після зараження зареєстрували слабо позитивну реакцію на ААМ, діаметр папул склав $12,6 \pm 0,8$ мм з незначним рожевуванням без локусів некрозу; після введення ППД-туберкуліну для ссавців у тварин виникли папули діаметром $3,9 \pm 0,1$ мм, що зникли на наступний день.

Висновки.

1. З не стерильно відібраних проб гною і молока від великої рогатої худоби були виділені сапрофітні непатогенні нетуберкульозні атипові мікобактерії *M. smegmatis* & *M. fortuitum*, які не представляли епідемічної загрози, але здатні викликати короткострокову імунологічну перебудову макроорганізму і локальні зворотні запальні процеси у мурчаків, що потребує ретельної видової диференціації виділених польових культур мікобактерій за лабораторної діагностики туберкульозу.

2. Ізольовані з гною і молока корів культури атипових нетуберкульозних мікобактерій були швидкорослими аеробними кислотоупорними і спирторезистентними прокаріотами невибагливими до поживних середовищ, що формували колонії в R-S формі впродовж тижня, біохімічно активні непатогенні нефотохромогенні убіквітарні сапрофіти навколишнього середовища зі слабо вираженими короткостроковими алергізуючими потенціями по відношенню до ссавців (мурчаків).

МІКРОБІОЛОГІНА ОЦІНКА ЯКОСТІ СУХИХ ПРЯНОЩІВ

Захарова К.В.², Коцєєва М.Ю.¹, Білан М.В.²

¹*Дніпропетровське відділення МАН України, м. Дніпро, Україна*

²*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*
zaharova198888@gmail.com

Вступ. Прянощі – невід’ємна частина як домашньої кулінарії, так і важлива складова харчової промисловості (виготовлення консервів, маринадів, м’ясних, рибних продуктів, соусів, десертів). Крім смаку, аромату та кольору, прянощі мають багато корисних та лікувальних властивостей. З давніх давен вони допомагали зберігати продукти, лікували та додавалися для покращення смакових якостей. Як природні продукти рослинного походження, вони можуть бути контаміновані мікроорганізмами на різних етапах обробки: під час вирощування, збору, транспортування та зберігання. Присутність мікробів у прянощах є потенційною загрозою для здоров’я людини, особливо якщо вони додаються у страви, які не підлягають подальшій термічній обробці.

Мета дослідження – провести мікробіологічну оцінку якості сухих прянощів, що реалізуються в торгівельних мережах м. Дніпро.

Матеріали та методи. Дослідження проводили в лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин Дніпровського ДАЕУ. Використовували пакетовані та перефасовані прянощі імбир, часник, паприка та суміші карі й хмелі-сунелі, які є приправами, але їхній склад дозволяє віднести їх і до прянощів, бо вони являють собою суміш трав. Методи дослідження – органолептичний, лабораторний (мікроскопічний та бактеріологічний) згідно ДСТУ 8005:2015, ДСТУ ISO 2825:2009, статистичний.

Органолептичним дослідженням визначали вигляд, колір, запах, консистенцію, смак.

Бактеріологічне дослідження проводили шляхом розведення зразків у асептичних умовах (10 г прянощів розтирали 90 см³ стерильного фізіологічного розчину). Робили десятикратні розведення до 10⁻⁶, використовуючи для кожного нового розведення нову стерильну піпетку. У чашки Петрі із звичайними та селективними живильними середовищами («Фармактив», Україна) вносили певне розведення та розтирали стерильним шпателем. Інкубування проводили в термостатах (ТСО-80/1, MICROmed, Китай, 2018) за температури 22±2 та 35±2°C упродовж 24–48 год. Підраховували кількість колоній мікроорганізмів у кожному з паралельних посівів одного розведення. За результатами визначали середньоарифметичне значення кількості колоній у посівах одного розведення та враховували кратність розведення зразків. Результат виражали у колонієутворювальних одиницях (КУО) в 1 г досліджуваного зразку. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили шляхом вивчення ферментативних властивостей. Із чистих культур цвілевих грибів готували препарати, а з культур бактерій – мазки, які фарбували за Грамом та мікроскопіювали під світловим мікроскопом MICROmedXS-3330 (640×; 1600×, Китай).

Статистичну обробку одержаних результатів проводили в програмному забезпеченні Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Розраховували середнє ± стандартне відхилення ($\bar{x} \pm SD$). Порівняння зразків проводили за допомогою дисперсійного аналізу (ANOVA) з поправкою Бонферроні. Вірогідність відмінностей вважалася за $P < 0,05$.

Результати. Встановлено, що за органолептичними показниками пакетовані та перефасовані сухі прянощі відрізнялися між собою за деякими показниками. У пакетованих сухих прянощів смак та запах були яскраво вираженими, притаманними для певного виду (за винятком паприки та імбиря – аромат слабо-виражений, часника – смак був невираженим). Їхня консистенція була сипучою, за винятком зразку імбиря, у якого вона була грудочками, які легко розпадалися.

У перефасованих прянощів аромат був притаманний виду, проте менше вираженим. У зразку часнику відмічено навіть слабо-виражений аромат. У паприці – слабо виражений

смак. Ступінь подрібнення відрізнявся від прянощів пакетованих: чотири з п'яти зразків були дрібного помелу і два з них, навіть пилоподібного.

Під час порівняння відмічено, що прянощі пакетовані паприка мали слабо-виражені аромат, а зразок часнику – смак. У перефасованого часнику – був слабовираженим аромат, а у паприки – смак.

Нами не виявлено патогенних мікроорганізми, у т.ч. роду *Salmonella*, а також сульфітредукуючих клостридій в жодному із зразків пакетованих та перефасованих прянощів.

У всіх пакетованих зразках прянощів зареєстроване переважання кількості МАФАНМ за контрольні показники. Найбільше визначено у зразку карі ($8,7 \pm 0,28$ КУО/г) та найменше у хмелі сунелі ($7,6 \pm 0,36$ КУО/г). У тому числі кількість спор бацил у всіх зразках перевищувала допустимий показник – $2,0 \pm 0,61$ КУО/г. У трьох зразках: карі, імбир та хмелі сунелі виділено БГКП, проте в допустимій кількості. Біохімічними властивостями нами встановлено належність їх до типової *Escherichia coli* та *Enterobacter* spp. Також виділено ентерококи ($2,0 \pm 0,41$ КУО/г) на ентерококагарі лише із зразку пакетованих прянощів хмелі сунелі.

Дріжджі та дріжджеподібні гриби виділено у зразках карі, часнику, паприці та хмелі сунелі. У паприці кількість дріжджів та у хмелі сунелі кідькість дріжджеподібних грибів перевищувала допустиму норму – $6,7 \pm 0,72$ та $4,3 \pm 0,41$ КУО/г відповідно.

Слід зазначити, що *Staphylococcus aureus*, наявність якого не допустимо в прянощах, виділено в єдиному пакетованому зразку прянощів – у паприці ($2,6 \pm 0,36$ КУО/г). Належність виділеного стафілокока підтверджена біохімічними властивостями: ріст на середовищі Байрд-Паркера – чорні колонії з перламутровим вінчиком, ферментація маніту в середовищі Гісса та ріст на м'ясо-пептонному агарі з кристалічним фіолетовим.

У всіх перефасованих зразках прянощів, що досліджували, виявлено більше МАФАНМ та спор бацил, ніж допустимо ($6,6 \pm 0,37$ – $8,9 \pm 0,57$ КУО/г проти $6,00 \pm 0,57$ КУО/г). У двох зразках: карі та часнику встановлено наявність БГКП. Проте, у зразку часнику кількість ентеробактерій відповідала нормативним показникам ($2,0 \pm 0,07$ КУО/г), а в зразку карі вище норми – $2,8 \pm 0,20$ КУО/г ($P < 0,05$). Біохімічними властивостями ідентифіковано *Escherichia coli*.

У трьох з п'яти зразків виділили цвілеві гриби $3,0 \pm 0,35$ – $4,3 \pm 0,22$ КУО/г, у одного (зразок карі) – дріжджі ($3,5 \pm 0,35$ КУО/г) та в одному – дріжджеподібні гриби ($4,7 \pm 0,61$ КУО/г). У зразку імбиру кількість цвілевих грибів були в межах норми ($3,0 \pm 0,35$ КУО/г), а у зразку часнику – трохи вище норми ($3,5 \pm 0,50$ КУО/г).

Висновок. У пакетованих та перефасованих прянощів, що досліджували, виявлено незначні відмінності органолептичних показників. За мікробіологічними показниками три зразки пакетованих та два зразки перефасованих прянощів не відповідали нормативній документації. Кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів у зразках прянощів переважала межі допустимої норми. Також виділяли санітарно-показові мікроорганізми (кишкову паличку, золотистий стафілокок, ентеробактери, дріжджі), які знижують санітарну якість та безпечність прянощів. Такі результати підтверджують важливість санітарного контролю умов виробництва та сировини.

ЗМІНИ В ПЕРІОДИЧНІЙ МІОЕЛЕКТРИЧНІЙ АКТИВНОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА СТАН ГЛІКОПРОТЕЇНІВ СЛИЗУ ПРИ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНАХ У ЩУРІВ

Кандиба Г.А.

*Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, м. Дніпро, Україна
moragar666@gmail.com*

Актуальність дослідження обумовлена зростанням частоти депресивних розладів серед населення України, особливо внаслідок військових дій, що супроводжується збільшенням психосоматичних захворювань шлунково-кишкового тракту. Механізми взаємозв'язку депресії з порушеннями моторики та секреторної функції органів травлення залишаються недостатньо вивченими, що потребує поглибленого дослідження.

Метою роботи було дослідження періодичної міоелектричної активності (МЕА) шлунка і дванадцятипалої кишки та оцінка стану захисних компонентів слизової оболонки шлунка при моделюванні депресії у щурів.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на білих щурах-самцях лінії Wistar (n=20), розподілених на дві групи: контрольну та експериментальну, у якій моделювали депресію шляхом хронічного непередбачуваного стресу впродовж п'яти тижнів. Міоелектричну активність шлунка та дванадцятипалої кишки реєстрували за допомогою біполярних платинових електродів, імплантованих під серозну оболонку, використовуючи комплекс «Нейроком. Нейролаб». Для кількісного аналізу визначали моторний індекс – площу під кривою проінтегрованої електрогастрономіограми та електродуоденоміограми. Активність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) визначали за вмістом ТБК-активних продуктів. У слизовій оболонці шлунка досліджували вміст загальних глікопротеїнів, концентрацію фукози та гексозамінів.

Результати дослідження. У тварин контрольної групи встановлено чіткий фазний характер МЕА гастроудоденальної зони: фаза спокою (60-80 хв), фаза нерегулярної спайкової активності (40-50 хв) та фаза регулярної спайкової активності (5-9 хв). Період основного електричного ритму (ОЕР) шлунка становив 10,5-13,2 с при амплітуді 23,4-53,6 мкВ. Моторний індекс шлунка склав $4,66 \pm 1,02$ мкВ/с², дванадцятипалої кишки – $4,55 \pm 0,56$ мкВ/с².

При моделюванні депресії спостерігались суттєві порушення фазного характеру активності: у шлунку відбувалась пролонгація фаз нерегулярної та регулярної спайкової активності (до 80-100 хв) при скороченні фази спокою (до 20-30 хв), а в дванадцятипалій кишці фаза спокою практично не спостерігалась упродовж усього періоду реєстрації. Період ОЕР шлунка був нестабільним ($11,83 \pm 1,3$ с), часто відмічалось злиття хвиль. Кількісний аналіз показав зниження моторного індексу шлунка на 16% (до $3,9 \pm 1,20$ мкВ/с²) та дванадцятипалої кишки на 43% (до $2,6 \pm 1,10$ мкВ/с²) порівняно з контрольною групою ($P < 0,05$).

При дослідженні біохімічних показників встановлено, що при моделюванні депресії відбувається інтенсифікація процесів ПОЛ, про що свідчить збільшення ТБК-активних продуктів у 2 рази відносно показників контрольної групи ($9,45 \pm 0,61$ проти $4,51 \pm 0,39$ нМоль/г тканини, $P < 0,005$).

Загальний рівень глікопротеїнів у слизовій оболонці шлунка при депресивному стані суттєво не змінювався ($154 \pm 7,4$ проти $160 \pm 8,5$ мкмоль/мг), проте спостерігались вірогідні зміни в їх моносахаридному складі: вміст фукози зменшувався на 30%, а гексозамінів – на 24% ($P < 0,05$). Оскільки фукоза займає кінцеве положення на бічних ланцюгах глікопротеїнів, зменшення її кількості створює умови для впливу пептидгідролаз на білкові компоненти макромолекул, що знижує їх захисні властивості.

Виявлені зміни періодичної МЕА гастродуоденальної зони при депресивному стані свідчать про порушення регуляторних механізмів моторики травного тракту. Зниження моторного індексу шлунка та дванадцятипалої кишки вказує на загальне пригнічення моторної функції, що може призводити до порушень евакуаторної функції шлунка. Порушення синтезу повноцінних глікопротеїнів шлункового слизу при незмінному загальному їх рівні свідчить про синтез незрілих, укорочених структур, аналогічно ситуації при інших стресових станах, що підвищує вразливість слизової оболонки до агресивних факторів.

Висновки:

1) При моделюванні депресії у щурів спостерігаються зміни періодичної міоелектричної активності гастродуоденальної зони: порушення фазного характеру активності, скорочення фази спокою та зниження моторного індексу шлунка на 16% і дванадцятипалої кишки на 43%.

2) Депресивний стан супроводжується збільшенням процесів перекисного окиснення ліпідів у тканині шлунка, про що свідчить зростання рівня ТБК-активних продуктів у 2 рази.

3) При депресивному стані відбувається порушення синтезу повноцінних глікопротеїнів шлункового слизу при незмінному загальному їх рівні: вміст фукози зменшується на 30%, гексозамінів – на 24%.

4) Виявлені зміни можуть бути патофізіологічною основою психосоматичних розладів шлунково-кишкового тракту при депресії та вказують на необхідність розробки комплексних підходів до їх корекції.

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У КОТІВ: ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Касяненко Д.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Вступ. Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) є важливою проблемою сучасної ветеринарної медицини, яка потребує підвищеної уваги як з боку фахівців, так і власників домашніх тварин. У котів уролітіаз є однією з провідних причин порушення сечовиділення та потребує негайної діагностики й терапії. Захворювання характеризується формуванням мінеральних відкладень у сечовивідних шляхах, які можуть частково або повністю перекривати відтік сечі. Це призводить до больового синдрому, анурії, гідронефрозу та навіть смерті тварини без відповідної медичної допомоги. Поширення сечокам'яної хвороби серед котів різного віку та порід, особливо кастрованих самців, зумовлює актуальність дослідження цієї проблеми з метою підвищення ефективності лікувальних заходів.

Мета. Метою дослідження є аналіз основних етіологічних чинників виникнення уролітіазу у котів, оцінка діагностичних методів, порівняння ефективності різних лікувальних підходів (консервативних, хірургічних, дієтотерапевтичних) та розробка рекомендацій щодо профілактики даного захворювання. Також завданням було дослідити частоту рецидивів та рівень післялікувальної адаптації у тварин.

Матеріал і методи. Матеріалом для дослідження стали клінічні випадки котів, які перебували на лікуванні у ветеринарній клініці “Pet Wealth” міста Києва. Пацієнти були класифіковані за віком, статтю, породою та раціоном харчування. Усі тварини проходили комплексну діагностику, яка включала: огляд ветеринарного лікаря, пальпацію сечового

міхура, загальний та біохімічний аналізи сечі, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенографію із контрастуванням, а також бактеріологічне дослідження сечі. Залежно від тяжкості стану, тварини отримували лікування за однією з трьох схем: 1) медикаментозна терапія з призначенням спазмолітиків, уролітиків, антибіотиків; 2) катетеризація сечового міхура з подальшим промиванням та антибактеріальним лікуванням; 3) хірургічне втручання (цистотомія) з видаленням уролітів та подальшою реабілітацією.

Результати. Результати дослідження показали, що найвищий ризик розвитку уролітіазу спостерігався у котів віком від 2 до 6 років, особливо серед тварин, які отримували недобалансоване харчування (здебільшого сухі корми економкласу) та мали низький рівень фізичної активності. У 78% досліджених тварин виявлено струвіти, у 15% — оксалати, у 7% — змішані типи уролітів. Катетеризація сечового міхура дозволила швидко зняти симптоми гострої обструкції, проте в 28% випадків відзначалися ускладнення, пов'язані з повторним закупоренням або інфекційними процесами. Медикаментозна терапія виявилася ефективною у легких формах хвороби, однак мала високий рівень рецидивів (до 40%). Найвищу ефективність продемонструвало хірургічне лікування: у 87% випадків не було повторних епізодів протягом півроку спостереження. Післяопераційна підтримка включала використання спеціальних кормів, пробіотиків та гепатопротекторів.

Висновки. Уролітіаз у котів є поліетіологічним захворюванням, яке потребує індивідуального підходу до кожного клінічного випадку. Найефективнішою є комбінація діагностичних методів (УЗД, рентгенографія, аналіз сечі) з подальшим застосуванням найбільш доцільного лікувального підходу. Хірургічне втручання є оптимальним вибором при наявності великих або множинних уролітів. Водночас консервативне лікування та катетеризація доцільні лише у разі раннього виявлення та легкого перебігу хвороби. Для запобігання рецидивам важливо проводити профілактику: збалансоване харчування, контроль маси тіла, підтримка водного балансу та регулярні огляди у спеціаліста. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розробку нових дієт та лікарських засобів, адаптованих до індивідуальних потреб тварин.

ВПЛИВ БІОДОБАВОК НА ПРОДУКТИВНІСТЬ СВИНЕЙ НА ВИРОЩУВАННІ

Клікін І., Яновська О.В., Гордієнко Ю.А.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
ilaklikin@gmail.com

Відлучення, перегрупування, зміна корму та умов утримання є основними стрес-чинниками, які впливають на здоров'я та продуктивність поросят [1]. У підсисний період імунна система тварин ще недосконала, тому імунний захист реалізується завдяки імуноглобулінам материнського молока [2]. Уразі раннього відлучення ця опція вимикається, що робить поросят вразливими до будь-яких інфекцій, зокрема кишкових. Спричинена стресом діарея є основною причиною використання антибіотиків та економічних втрат у свинарстві [3]. Але в умовах істотного обмеження застосування антибіотиків для запобігання стрімкій неконтрольованій резистентності мікроорганізмів свинарі потребують не менш ефективних профілактичних заходів. Відповідно, крім усунення впливу негативних факторів, важливим є збалансування мікробіому кишківника. За таких умов дедалі частіше у якості альтернативи антибіотикам використовують пробіотики, що є живими мікроорганізмами, які колонізують кишківник і поступово пригнічують патогенну та умовно патогенну мікрофлору

[4, 5]. Отже, загалом дія цих препаратів спрямована на нормалізацію мікробіому кишківника, підвищення стійкості тварин до хвороб та продуктивності. Тому доцільним було оцінити вплив біодобавок на продуктивність свиней на вирощуванні.

Матеріал і методи. Дослідження було проведено на свинофермі господарства ТОВ «Агро-Еліта» (Нікопольський район, Дніпропетровська область). По закінченні двотижневого зрівняльного періоду для дослідження відібрали клінічно здорових 2-4-місячних свиней великої білої породи. Розподіл по групах здійснювали за результатами бактеріологічних досліджень мікрофлори кишківника [6, 7]. У 1-ій, контрольній, групі тварини споживали повноцінний раціон на основі кормів господарства ($n = 14$). До 2-ої групи були відібрані свині зі зниженим вмістом *Escherichia coli* ($n = 14$), яким до основного раціону додавали BioPlus 2В (0,5 кг/т) із *Bacillus licheniformis* та *Bacillus subtilis* у складі. До 3-ої – тварини зі зниженим вмістом *Lactobacillus spp* ($n = 14$), які споживали Bacell (2,0 кг/т) на основі *Ruminococcus albus*, *Lactobacillus sp*, *Bacillus subtilis*. До четвертої – свині із нормальним співвідношенням *E. coli*, біфідо- та лактобактерій ($n = 14$), до раціону яких додавали рослинний екстракт Extract SV (0,2 кг/т). Групи утримувались в окремих станках свинарника з дворазовою годівлею та необмеженим доступом до води. Про нормальний стан моторно-евакуаційної функції травного тракту дослідних груп тварин протягом дослідження свідчила відсутність ознак диспепсичних порушень.

Тварин зважували 1 раз на місць до першої годівлі. Дослідження мікрофлори кишківника здійснювали на 18 та 62 добу. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за культуральними, біохімічними, морфологічними та тинкторіальними властивостями.

Статистичний аналіз проводили за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA. Значення $p < 0,05$ вважали статистично значущими.

Результати. Результати дослідження показали, що у свиней групи контролю мікробіом представлений нормальною та умовно патогенною мікрофлорою, зокрема *Bifidobacterium spp.* та *Lactobacillus spp.*, слабоферментуючою та лактозонегативною формами кишкової палички та незначною кількістю грибової флори. У дослідних групах тварин на тлі споживання пробіотиків бактеріологічна картина змінювалась: виявлялась лише *E. coli* зі зниженою здатністю до ферментації. На 18 добу в усіх групах превалювали *Lactobacillus spp.* і *Bifidobacterium spp.*, які витіснили ентеробактерії, *Proteus spp.*, *S. aureus*, *S. saprophiticus*. При застосуванні фітобіотики у тварин 4 групи спектр кишкової мікрофлори був таким самим, лише зміни були менш виразними ніж у тварин 2 та 3 груп. Імовірно, пригнічення окисних процесів, що призводить до поліпшення стану травного тракту за дії компонентів фітобіотики, реалізується повільніше, ніж під час прямої корекції мікробіому.

На тлі застосування різних добавок спостерігався значущий загальний приріст живої маси свиней порівняно з контролем ($508,47 \pm 5,34$ кг). Найвищі показники продуктивності зафіксовані у тварин 4 групи ($557,0 \pm 2,37$ кг) на тлі помірного зростання в усіх інших групах.

Висновок. Застосування біодобавок спричиняє зміну якісного складу мікроорганізмів кишківника свиней на вирощуванні незалежно від компонентів та біологічної дії препаратів. Збалансування мікробних популяцій чинить загальний позитивний ефект на метаболізм і, відповідно, здоров'я тварин, що супроводжується підвищенням продуктивності. Втім, обираючи певну добавку, варто застосовувати комплексний підхід з огляду як на первісну структуру мікробіому кишківника, так і враховувати зоотехнічні та біохімічні критерії.

Список літератури

1. St-Pierre, B., J.Y. Perez Palencia, & R.S. Samuel, Impact of Early Weaning on Development of the Swine Gut Microbiome. *Microorganisms*, 2023. 11(7). doi: 10.3390/microorganisms11071753
2. Botía, M., et al., Measurement of New Biomarkers of Immunity and Welfare in Colostrum and Milk of Pigs: Analytical Validation and Changes During Lactation. *Biology*, 2024. 13(10). doi: 10.3390/biology13100829

3. Tang, X., et al., Weaning stress and intestinal health of piglets: A review. *Frontiers in Immunology*, 2022. 13. doi: 10.3389/fimmu.2022.1042778
4. Huang, C.-W., et al., Live Multi-Strain Probiotics Enhance Growth Performance by Regulating Intestinal Morphology and Microbiome Population in Weaning Piglets. *Microorganisms*, 2024. 12(11). doi: 10.3390/microorganisms12112334
5. Upadhaya, S.D. & I.H. Kim, Maintenance of gut microbiome stability for optimum intestinal health in pigs – a review. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 2022. 13(1). doi: 10.3390/ani11082418
6. Yanovs'ka, O.V., Naukove obgruntuvannya dyferentsiyovanoho zastosuvannya probiotychnykh ta prebiotychnykh preparativ u praktytsi hodivli svynei. *Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahrarnoi akademii*, 2009(2): p. 78-81.
7. Kozyr', V.S. and A.I. Svezhentsov, *Prakticheskiye metodiki issledovaniy v zhivotnovodstve*. 2002, Dnepropetrovsk Art-Press. 354.

ДО ПИТАННЯ БІОМОРФОЛОГІЇ ДОДАТКОВИХ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ БАКА СВІЙСЬКОГО

Ковалівська А.В., Стегней М.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
vm24-a.kovalivska@nubip.edu.ua*

Вступ. В даний час можливість вести розширене відтворення на науковій основі включає комплекс дисциплін, зокрема акушерства і анатомії. Не виключенням є і вивченням особливостей будови статеві системи бика свійського, зокрема будови додаткових статевих залоз. Тому вивчення цього питання є актуальним.

Матеріал і методи досліджень. Матеріал для дослідження (статеві органи бика свійського) відбирали від бика свійського чорнорябої породи (n=3). В процесі дослідження додаткових статевих залоз використовували комплекс морфологічних досліджень (анатомічне препарування, морфометричний). Попередньо матеріал фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну

Результати досліджень. Додаткові статеві залози бика свійського виділяють складові сім'яної рідини, що входить до складу сперми. До додаткових статевих залоз належать передміхурова, міхурцева і цибулинно-сечівникова залози – розміщені по ходу тазової частини сечостатевого каналу. Секрет цих залоз становить рідку частину сперми.

Передміхурова залоза (непарна) розташована в ділянці з'єднання шийки сечового міхура з сечівником, має пристінну (розсіяну) і застінну частини. Пристінна частина залози оточує сечостатевий канал зверху і знизу та відкривається в нього кількома отворами. Ця частина залози прикрита сечостатевим м'язом і важче виявляється. Пристінна частина залози складається з численних скупчень залозистої тканини, розташованих у стінці сечівника. Застінна частина залози складається з двох злитих в одну частин, має вигляд вузької смужки завдовжки 4 см, що лежить поперек уретри. Зовні залоза вкрита сполучнотканинною капсулою. Від капсули відходять трабекули з пухкої волокнистої сполучної тканини з великою кількістю гладких м'язових клітин, які ділять залозу на часточки. У часточках є порожнина, в яку відкриваються вивідні протоки окремих часточок залози. З порожнини виходить головна вивідна протока, що відкривається в сечівник на сім'яному горбику. Кожна часточка оточена поздовжніми і циркулярними шарами гладких м'язових клітин, які,

скорочуючись, виділяють секрет із передміхурової залози в момент еякуляції. Вивідні протоки вистелені одношаровим багаторядним призматичним епітелієм.

Міхурцева залоза парна, грушоподібної форми, горбиста ззовні, розташована поряд з ампулою сім'япровода і відкриваються загальним отвором в початкову частину сечостатевого каналу на сім'яному горбику. Довжина залози становить 10см або більше, товщина – 2,5см. Залоза розділена на часточки;

Стінка залози утворена трьома оболонками. Слизова оболонка вкрита одношаровим призматичним епітелієм. У власній пластинці слизової оболонки розташовуються кінцеві відділи альвеолярних залоз, що складаються зі слизових екзокриноцитів. М'язова оболонка складається з двох шарів гладких м'язових клітин – внутрішнього циркулярного і зовнішнього поздовжнього і третя оболонка – адвентиція.

Парна цибулинно-сечівникова залоза розміщена в тазовій порожнині уздовж сечостатевого каналу, каудальніше, на відстані 10-12см, від передміхурової залози і частково прикрита цибулино-печеристим м'язом. Зовні вона оточена товстим шаром пухкої волокнистої сполучної тканини і має вигляд невеликого еліпсоїдного тіла білуватого кольору. Її довжина становить 2,3см, товщина – 1см. Протока залози відкривається одним отвором у дорсальну стінку сечостатевого каналу.

Цибулинно-сечівникова залоза альвеолярно-трубчаста, відкриваються своїми протоками у верхній частині сечівника. Кінцеві відділи складаються зі слизових клітин. В альвеолах епітелій одношаровий плоский, в інших відділах залози – кубічний або призматичний. Між кінцевими відділами розташовуються прошарки пухкої волокнистої неоформленої сполучної тканини, що містить пучки гладких м'язових клітин.

Висновки. 1. Для бика свійського характерним є наявність трьох додаткових статевих залоз, вивідні протоки яких відкриваються у сечівник на самому його початку на сім'яному горбику.

2. Додаткові статеві залози бика свійського відносно не великі. Найбільшою є міхурцева залоза (10см), другою за величиною є передміхурова залоза (4см) і найменшою є цибулинно-сечівникова залоза (2,3см).

3. Вивідна протока міхурцевої залози зливається з сім'явиносною протокою, внаслідок чого утворюється сім'явипорскувальна протока, що відкривається на сім'яному горбику.

ВПЛИВ СЕЛЕНУ ЦИТРАТУ НА КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЗМУ КРОЛІВ

Ковальчук І.І., Проданчук О.В., Колотницький В.А.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій

імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

olga271098@gmail.com

Кролівництво є однією з пріоритетних галузей сучасного тваринництва. Для ефективного та раціонального ведення тваринництва у сучасних умовах необхідно забезпечувати тварин повноцінними мікроелементами та іншими біологічно активними речовинами. Дисбаланс мікроелементів може призвести до захворювань, зниження продуктивності та якості тваринницької продукції, значних економічних збитків. Для задоволення потреб тварин у мікроелементах необхідно забезпечувати їх достатньою кількістю та якістю в раціоні, з урахуванням віку, продуктивності та фізіологічного стану

тварин. Селен є мікроелементом, що відіграє важливу роль у життєдіяльності тварин та необхідний для нормального функціонування імунної системи, росту та розвитку. Варто зазначити, що Se міститься в складі значної кількості протеїнів і ензимів, сприяє зрівноваженню фізико-хімічних компонентів плазматичних мембран клітин, впливає на антиоксидантний захист, репродуктивну функцію, гормональний статус організму та імунну систему.

Метою досліджень було вивчити вплив застосування цитрату селену на клінічні показники організму кролів. Дослідження проводили у приватному кролівничому господарстві на молодняку кролів породи Термонська. У віці 45 діб тварини були поділені на чотири групи – контрольну і три дослідні. Кролі контрольної групи, споживали стандартний гранульований комбікорм (ОР) і воду без обмеження згідно чинним вимогам. І дослідна група, крім (ОР) з питною водою впродовж доби отримувала водний розчин нанотехнологічного селену цитрату у кількості – 50 мкг Se /л, що виготовлений ТОВ «Наноматеріали і нанотехнології», м. Київ. Відповідно, II дослідна – селену цитрату з розрахунку – 100 мкг Se/л; III дослідна – селену цитрату – 200 мкг Se/л. У дослідний період (15 і 30 доба дослідження) проводився щоденний контроль за збереженістю, інтенсивністю росту і розвитку, а також клінічні показники (температура, пульс, дихання) за загальноприйнятими методиками. Утримання тварин та всі маніпуляції проводили відповідно до положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Усі отримані цифрові дані опрацьовані за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA з використанням методу варіаційної статистики.

Аналіз отриманих даних показав, що всі досліджені клінічні показники організму кролів відповідали фізіологічним нормам, характерним для цього виду тварин. Однак, спостерігали вірогідне збільшення ректальної температури у тварин I і III дослідних груп ($P < 0,02$) на 15 добу дослідження порівняно з контрольною групою. Організм кролів характеризується інтенсивним та адаптивним обміном речовин, що позначилося на 75 добу їхнього життя незначними відхиленнями температури тіла дослідних груп порівняно до контролю. Ректальна температура кролів варіює в межах 0,2–1,2 °C залежно від умов утримання та аліментарних чинників. Відносна сталість температури тіла підтримується завдяки скоординованій взаємодії хімічних і фізичних механізмів терморегуляції, функціонування яких залежить від раціону, температурного режиму зовнішнього середовища та активності центральної нервової системи. Встановлено, що включення до раціону цитрату селену позитивно впливає на засвоєння поживних речовин, що, ймовірно, зумовлює активацію метаболічних процесів і, як наслідок, незначне підвищення температури тіла в межах фізіологічної норми.

Частота дихальних рухів є одним із ключових елементів механізму терморегуляції, що забезпечує підтримання теплового балансу в організмі тварини. Слід зазначити, цей показник має особливе значення для кролів з огляду на фізіологічну чутливість до змін температурного режиму. Дослідженнями відзначено коливання частоти дихання кролів дослідних груп впродовж дослідження порівняно з контролем. Дослідженнями встановлено підвищення на 15 добу ($P < 0,05$) дослідження частоти дихання кролів дослідних груп порівняно з контролем. У тварин II дослідної групи найвищі показники дихання були відзначені на 45 добу життя з подальшим її зниженням порівняно з контролем. За вполювання добавки цитрату селену спостерігали тенденцію до збільшення частоти серцевих скорочень у дослідних групах порівняно до контролю. Подібну зміну параметрів спостерігали у I ($P < 0,01$) та III ($P < 0,001$) дослідних групах на 45 добу дослідження. Зазначені коливання вказують на важливість корекції мікроелементного складу для підтримки стабільності фізіологічних функцій у тварин.

Отже, випоювання кролям з 45 до 75 доби життя добавки селену цитрату у кількості 50, 100 і 200 мкг Se/л, зумовило підвищення показників температури тіла, частоти серцевих скорочень та дихальних рухів у межах фізіологічної норми. Отримані результати можуть свідчити про активацію метаболічних процесів в організмі тварин під впливом селену цитрату, що проявляється у дозозалежній формі.

ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОЛІМФИ І ГОМОГЕНАТУ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ БДЖІЛ ЗА ВПЛИВУ РІЗНИХ ДОЗ GE ЦИТРАТУ ТА ПРОБІОТИКА *LACTOBACILLUS CASEI* B-7280

Ковальчук І.І.¹, Химинець Т.М.¹, Цап М.М.², Слепокура О.І.¹, Андрошулік Р.Л.²

*¹Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені
С. З. Гжицького, м. Львів, Україна*

²Інститут біології тварин НААН, м.Львів, Україна

В останні роки увагу вчених і практиків все більше привертають біологічні кормові добавки, що застосовуються для стимулювання життєдіяльності бджіл, підвищення їх імунітету, стійкості до стресових факторів, а також профілактики і лікування захворювань. Як відомо, для активного росту бджолиної сім'ї, вирощування достатньої кількості розплоду бджолам необхідний пилок, як джерело білка. Проте, кишечник комах не здатний розщеплювати білкові речовини до вільних амінокислот, що живлять гемолімфу. Застосування пробіотиків та мінеральних елементів зміцнює стан бджолиних сімей і позитивно впливає на їх життєдіяльність. Опірність організму медоносних бджіл залежить від мінерального живлення, що впливає на обмінні процеси на рівні тканин, органів і систем, а також життєздатність та резистентність їх організму. Вони беруть участь у білковому, ліпідному, вуглеводному та мінеральному обмінах, активують ферментні системи тощо.

Метою дослідження було визначення впливу різних доз Ge цитрату та пробіотика *Lactobacillus casei* B-7280 на фізіолого-біохімічні показники гемолімфи і гомогенату тканин організму бджіл в умовах ентомологічних садків.

Дослідження проведені на медоносних бджолах карпатської породи, що відібрані з лабораторної пасіки. У дослідженнях використано ліофілізований пробіотичний штам *Lactobacillus casei* B-7280, виділений у відділі проблем інтерферону і імуномодуляторів з асоційованої культури біологічного матеріалу та депоновано в Українській колекції мікроорганізмів Інституту мікробіології та вірусології імені Д. К. Заболотного НАН України. Дослідження виконані в умовах лабораторного термостату на трьох бджолиних сім'ях, аналогах за масою, силою сім'ї, віком матки, з яких відбирали по 50–60 бджіл і формували у три групи. Бджіл контрольної та дослідних груп утримували в садках-контейнерах об'ємом 4 дм³ в аналогічних умовах лабораторного термостата ТС-80М-3 з мікровентиляцією за температури 30 °С, вологості 74–76 % впродовж дослідження. Бджоли контрольної (І) групи отримували підгодівлю з 60% цукровим сиропом (ЦС) в кількості 1 мл/групу/добу. ІІ дослідна група бджіл додатково до 1 мл ЦС отримувала 0,1 мкг Ge у вигляді НТЦ і розчин пробіотика *Lactobacillus casei* B-7280 у концентрації 10⁶ КУО/мл; ІІІ дослідна — додатково до 1 см³ ЦС отримувала 0,2 мкг Ge у вигляді цитрату і пробіотик *Lactobacillus casei* B-7280 у концентрації 10⁶ КУО/мл. Тривалість випоювання цукрового сиропу, Ge цитрату та пробіотика *Lactobacillus casei* B-7280 – 34 доби. У підготовчий період, а також на 34 добу дослідного періоду з контрольної та дослідних груп відбирали живих бджіл для проведення

фізіолого-біохімічних досліджень з визначенням вмісту загального білка, глікогену, каталазну активність тканин організму та відносного вмісту фракцій розчинних білків у гемолімфі, загальних фосфоліпідів і співвідношення їх класів у гомогенатах тканин організму загальноприйнятими методами. Отримані цифрові дані за етапами досліджень статистично опрацьовували за допомогою стандартного пакету статистичних програм *Microsoft EXCEL* з використанням коефіцієнта Стюдента (P).

Дослідженнями вмісту загального білка і глікогену у гомогенаті тканин організму бджіл відзначено вірогідне підвищення їх рівня у тканинах дослідних груп. Разом з тим встановлено вищу каталазну активність тканин організму бджіл всіх груп порівняно до підготовчого періоду, а для дослідних груп порівняно з контрольною групою ($P < 0,05$). Однак, вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів був нижчим лише у гомогенаті тканин бджіл Д2 групи. Одержані результати досліджень біохімічних показників тканин організму бджіл виявляють позитивний зв'язок з вищою їх життєздатністю у дослідних групах, що більше виражено для Д2 групи. Дослідження біохімічних показників гемолімфи і гомогенату тканин бджіл вказують на відсутність вірогідних змін відносного вмісту та співвідношення білкових фракцій у гемолімфі бджіл Д1 і Д2 груп порівняно з контрольною групою. Однак, встановлені вірогідні ($P < 0,05$) відмінності розподілу глобулінових фракцій протеїнів гемолімфи бджіл дослідних груп у період дії добавок. Зокрема, у гемолімфі бджіл дослідних груп зменшувався відносний рівень γ -глобулінової фракції на тлі підвищення β -глобулінової.

У гомогенатах тканин організму бджіл у дослідних груп встановлено збільшення вмісту загальних фосфоліпідів у порівняно до підготовчого періоду. У фракційному складі фосфоліпідів встановлено збільшення вмісту фосфатидилетаноламіну і фосфатидилхоліну у тканинах бджіл Д1 та Д2 груп стосовно підготовчого періоду. Відзначено збільшення вмісту фосфатидилетаноламіну і фосфатидилхоліну та зменшення фосфатидилінозитулу у ліпідах тканин організму Д2 групи порівняно до контрольної групи. Також встановлено зменшення вмісту фосфатидилінозитулу у тканинах бджіл Д2 групи стосовно підготовчого періоду. Вміст сфінгомієліну і лізофосфатидилхоліну зменшувався у ліпідах тканин бджіл Д1 та Д2 груп відповідно до підготовчого періоду.

Отже, нанотехнологічний цитрат Ge і пробіотик *Lactobacillus casei* B-7280 у застосованих дозах виявляють дозозалежну біологічну дію у медоносних бджіл за умов їх підгодівлі з цукровим сиропом у лабораторному термостаті. Застосування цитрату Ge і пробіотики *Lactobacillus casei* B-7280 у підгодівлі бджіл зумовлює підвищення відносного вмісту β -глобулінової фракції ($P < 0,05$) та зниження γ -глобулінів у гемолімфі бджіл за дії 0,1 і 0,2 мкг Ge порівняно з підготовчим періодом, що може бути наслідком впливу добавок на білковий обмін і співвідношення цих протеїнів. Підвищення вмісту загальних фосфоліпідів і зміни співвідношення окремих підкласів фосфоліпідів, вказує на зміщення спектра різних фракцій фосфоліпідів до зменшення вмісту важкоокиснюваних (лізофосфатидилхоліну та сфінгомієліну) при збільшенні легкоокиснюваних (фосфатидилхоліну, фосфатидилетаноламіну). Це може свідчити про стабілізацію компенсаторних механізмів підтримки клітинних мембран.

ДУПЛІКАЦІЯ ГЕНА TP-53 ЯК ВИД ПРОТИРАКОВОЇ ТЕРАПІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ОНКОЛОГІЇ. ЗАПРОПОНУВАННЯ ІННОВАЦІЙНОГО МЕТОДУ ГЕННОЇ ТЕРАПІЇ

Ковіка П.О., Хмельова О.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
khmeleva@hotmail.com*

Вступ. Ген TP53 (аналог PT-53) є ключовим супресором пухлин, що регулює клітинний цикл, апоптоз та процеси ДНК-репарації. Його мутації та інактивація є основним моментом при онкологічних захворюваннях у домашніх тварин (собак та котів), що призводить до неконтрольованої проліферації клітин та агресивного перебігу хвороби.

Сучасні дослідження генної інженерії відкривають нові можливості для штучної дуплікації TP-53, що дозволить краще зрозуміти механізми пухлинної трансформації, визначити нові діагностичні маркери і потенційні мішені для терапії.

Мета. Провести аналіз частоти та наслідків дуплікації гена TP-53 у домашніх тварин з онкологічними захворюваннями. Вивчити вплив мутації на характер пухлинного росту та прогноз захворювання. Розробити і оцінити ефективність штучної дуплікації гена TP-53 як експериментального методу терапії онкологічних захворювань у свійських тварин.

Завдання дослідження. 1. Здійснити огляд літератури з дуплікації TP-53, вивчити існуючі підходи до відновлення функції TP53 в онкології людини та адаптувати їх для ветеринарної медицини. 2. Дослідити особливості дуплікації TP-53 у собак та котів з різними типами пухлин (лімфоми, саркоми, карциноми). 3. Визначити метод штучної дуплікації TP-53. 4. Визначити зв'язок дуплікації гена із клінічними параметрами: агресивністю пухлини, метастазуванням, відповіддю на лікування. 5. Вивчити експресію білка p-53 у тварин із дуплікацією гена та оцінити його функціональну активність. 6. Провести експериментальне введення дупльованого TP-53 пухлинні клітини *in vitro* і *in vivo*. 7. Оцінити зміни в пухлинних клітинах: активність апоптозу, зниження швидкості проліферації, чутливість до терапії. 8. Провести порівняльний аналіз із традиційними методами лікування. 9. Оцінити можливі механізми компенсації чи онкогенного ефекту дуплікації TP-53.

Методи. 1. Генна інженерія: використання векторів (аденовірусних, ДС-вакцини) для доставки додаткової копії TP53 у пухлинні клітини. 2. Молекулярний аналіз (ПЦР у реальному часі, FISH, NGS, Western blot) для виявлення дуплікації гена TP53. 3. Імуногістохімія для оцінки рівня експресії білка p53. 4. Моделювання: тестування методики на пухлинних клітинах та лабораторних тварин. 5. Порівняльний аналіз даних між групами пацієнтів (тварин «з» і «без» "дуплікації TP53). 6. Біоінформатичний аналіз для виявлення можливих патернів мутацій та асоціацій з клінічними наслідками.

Очікувані результати. 1. Буде вивчено метод штучної дуплікації TP-53 як потенційний терапевтичний підхід у боротьбі з онкологією. 2. Будуть отримані нові дані про поширеність та вплив дуплікації TP-53 на біологію пухлин у свійських тварин. 3. Результати можуть сприяти розвитку персоналізованої генної терапії для тварин, включаючи потенційні таргетні підходи до лікування.

Практична значимість полягає у ймовірності створення нового терапевтичного підходу до лікування онкологічних захворювань на основі відновлення функції TP-53. Результати можуть стати основою для розробки стратегій підвищення виживання пацієнтів з агресивними формами раку. Очікується потенційне зниження резистентності пухлин до хіміо- та радіотерапії.

Висновки. Штучна дуплікація TP-53 є перспективним напрямом генної терапії онкологічних захворювань у домашніх тварин. Подальші дослідження дозволять оцінити ефективність та безпеку даного методу, що сприятиме його впровадженню в клінічну

ветеринарну онкологію, а також глибше вивчити етіологію пухлинного процесу та його резистентність до терапії.

Обговорення. При дуплікації TP-53 миші спостерігали прискорене старіння клітин. Для вирішення цього питання необхідно вдасться до наступної стратегії, яка полягає не в повному інгібуванні або активації p53, а лише в його регуляції, чого можна досягти шляхом наступної комбінації: 1. Умовна експресія P53. 2. Регуляція за допомогою MDM2 та MDM4 (білки-мішені): ці білки регулюють деградацію p53. Збереження або навіть тонке налаштування цього регуляторного зв'язку дозволить p53 залишатись готовим до швидкої відповіді на пошкодження, не викликаючи при цьому постійного сигналу тривоги, який впливає на прискорене старіння клітин. 3. Помірна активація теломерази (TERT) у стовбурових клітинах. 4. Видалення сенесцентних клітин за допомогою застосування сенолітиків та сеноморфіків. Сенолітики (Кверцетин, Дазафініб) можуть видаляти клітини, що старіють, і, при цьому, знижуючи запалення і покращуючи регенерацію тканин; Сеноморфіки (Рапаміцин, Метформін) можуть призвести до уповільнення процесу старіння, не викликаючи загибель. 5. Стимуляція аутофагії та метаболічних адаптацій.

ГЕНЕТИЧНЕ РІЗНОМАНІТТЯ *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* В УКРАЇНІ

Кокарев А.В., Масюк Д.М., Бандура К.С.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
kokarev.a.v@gmail.com*

Вступ. Респіраторні захворювання інфекційної етіології у свиней є надзвичайно актуальною проблемою галузі як у світі (Przyborowska-Zhalniarovich et al., 2021, Nunes de Almeida et al., 2025, Perfilyeva et al., 2025), так і безпосередньо в Україні (Родін та ін., 2024). Майже у 50 % випадків пневмонії, що виникає у свиней на відгодівлі, виявляють бактерії *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*, APP) (Kokarev et al., 2023). Цей мікроорганізм викликає висококонтагіозне захворювання – актинобацилярну плевропневмонію свиней, що спричиняє значні економічні збитки свинарським господарствам через високу смертність, зниження продуктивності та значні витрати на лікувально-профілактичні заходи (Stringer et al., 2022, Malcher et al., 2024, Sjölund et al., 2025). На сьогоднішній день відомо 19 серотипів APP, які відрізняються за вірулентністю та поширенням у різних регіонах світу (Arnal Bernal et al., 2024, Seakamela et al., 2024).

Стратегія боротьби з актинобацилярною плевропневмонією включає як локальні лікувальні заходи з використанням антибактеріальних препаратів (Sjölund et al., 2025), так і глобальні протиепізоотичні заходи, що базуються на імунізації свиней проти APP (Loera-Muro and Angulo, 2018, Sun et al., 2024, Park et al., 2025). Найбільш ефективним методом імунізації є вакцинація гомологічними вакцинами (Xie et al., 2017, Thu Dao et al., 2020). Слід зазначити, що в межах одного стада можуть одночасно циркулювати кілька штамів APP, що значно ускладнює контроль за захворюванням (Ciccato et al., 2014).

Наразі відсутні дані щодо генетичної варіабельності *A. pleuropneumoniae*, ізольованих від свиней в Україні. У зв'язку з цим актуальним є вивчення генетичного біорізноманіття *A. pleuropneumoniae* на території України.

Мета. З'ясувати генетичне різноманіття *A. pleuropneumoniae* в Україні.

Матеріал і методи. Лабораторні дослідження проводилися на базі ПЛР-лабораторії відділу імунохімії та молекулярно-генетичного аналізу Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Матеріал для досліджень відбирали від свиней із 32 свинарських підприємств (стад), розташованих у 16 різних регіонах України. Для прижиттєвої діагностики використовували зразки оральної рідини або мазки з мигдаликів. Для посмертної діагностики від загиблих свиней з ознаками пневмонії відбирали шматки ураженої легеневої тканини.

Біологічний матеріал гомогенізували на приладі FastPrep-24. Із отриманого лізату екстрагували нуклеїнові кислоти (НК) за допомогою комплексу реактивів «BioExtract Premium Mag» на автоматичному екстракторі нуклеїнових кислот «KingFisher Duo».

У зразках НК методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) ідентифікували геном *A. pleuropneumoniae* та проводили його генотипування за 18-ю генотипами. ПЛР-дослідження проводили з використанням комерційних тест-систем виробництва «EXOPOL» (Іспанія) згідно з інструкцією виробника. Ампліфікацію та детекцію результатів здійснювали на приладі “CFX 96” (BioRad, США).

Результати дослідження. Отримані результати характеризують генетичне різноманіття генотипів *A. pleuropneumoniae*, що циркулюють у стадах свиней на території України.

Встановлено, що на території України циркулює щонайменше 12 різних генотипів *A. pleuropneumoniae*: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9/11, 12, 13, 17, 18. Генотипи 4, 10, 14, 15 і 16 не були ідентифіковані жодного разу, що може бути обумовлено їх відсутністю на території України.

Найбільш поширеними типами *A. pleuropneumoniae* в Україні є генотипи 8 та 2. Вони виявлені відповідно у 27 % і 24 % стад, уражених АРР. Менш поширеними виявилися генотипи 1, 7 і 9/11 – відповідно у 7 %, 10 % і 10 % досліджених стад. Найрідше виявлялися генотипи 3, 5, 6, 12, 13, 17 і 18, з превалентністю у межах 2 – 5 %.

Результати дослідження коінфекцій, викликаних різними генотипами *A. pleuropneumoniae*, демонструють домінування моноінфекцій. У 78 % стад циркулював лише один генотип АРР. У 22 % стад виявлено коінфекції з двох або трьох генотипів, що становить відповідно 16 % і 6 % від загальної кількості досліджених ферм та свідчить про складну епізоотичну ситуацію щодо цього мікроорганізму. Найпоширенішою виявилась коінфекція за участю генотипів 2 і 8, яка склала 43 % від загальної кількості ідентифікованих коінфекцій.

Висновок. Біорізноманіття *A. pleuropneumoniae*, що циркулює у стадах свиней у різних регіонах України, представлене 12 генотипами. Найбільш поширеними є типи 8, 2, 1, 7 і 9/11. У більшості випадків АРР представлений одним генотипом, проте у 22 % стад реєструються коінфекції за участю кількох генотипів, серед яких найчастіше поєднуються 2 і 8 типи. Ознак циркуляції генотипів 4, 10, 14, 15 і 16 в Україні не виявлено.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ ЗА ДЕЯКИХ ПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПТИЦІ

Коренева Ж. Б., Роша Л. Г., Овчаренко Г.В.

Одеський державний аграрний університет, м.Одеса, Україна

koreneva-z@ukr.net

Вступ. Лейкоз птахів відноситься до кількох лейкемоподібних проліферативних захворювань, спричинених вірусом лейкозу птахів. Вірус лейкозу птахів відноситься до РНК-ових онковірусів родини *Retraviridae*. Родина вірусу лейкозу птахів складається з 10 підгруп, які позначені літерами від А до J, яких шість перших вражає Курячих. Віруси А і В уражають переважно курей-несучок, Вірус J, більш поширений і уражає крім курей-несучок ще й бройлерів.

При захворюванні часто уражаються печінка, селезінці, фабрицієва бурса, нирки, легені, статеві залози, серце, брижа, кістковому мозку. Вірус пташиного лейкозу передається як від птиці до птиці, так і від інфікованої птиці через яйце до потомства. Діагностика полягає у виділенні вірусу, важливе значення мають також клінічна симптоматика й патоморфологічні зміни в органах, які часто сприяють уточненню діагнозу. Найчастіше кров, плазму, сироватку, яєчний білок, ембріони та пухлини.

Мета - проаналізувати та описати клінічну симптоматику та патоморфологічні зміни у птахів за деяких формах лейкозу птахів.

Результати. Клінічні ознаки лейкозу у птахів не характерні і не можуть бути достовірним показником для встановлення діагнозу на цю хворобу.

Основних показників три: *перший* - хвора на лейкоз птиця часто припиняє регулярну яйцекладку, але є певні відмінності у віці птиці та породі; *другий* – зміна маси птиці; *третій* - проноси.

Клінічні симптоми, що спостерігаються при окремих формах лейкозу, є наступними.

Лімфоїдний лейкоз (лімфобластоз, лімфолейкоз) часто зустрічається форма лейкозу, цією формою можуть перехворіти від 75 до 80 % птахів від загальної кількості заражених курей. Симптоматика коливається від легкого пригнічення до майже коматозного стану (у тяжких випадках), крім того може відмічатися виснаження або, навпаки, ожиріння. У деяких курей відмічається водянка грудочеревної порожнини, хворі птахи іноді приймають своєрідну позу «пінгвіна». Поступово відмічається припинення яйцекладки, відвислість черева, птахи худнуть, слабшають та гинуть.

Діагностика. Лімфоїдний лейкоз перебігає з лейкемічними проявами, що встановлюється прижиттєво шляхом виявлення лейкоцитарного профілю. В периферичній крові відзначають підвищену кількість лімфоцитів, появу клітин попередників пролімфоцитів і лімфобластів, виявляється зернистість. Число еритроцитів та вміст гемоглобіну знижені - анемія.

Мієлоїдний лейкоз (мієлобластоз, мієлолейкоз, мієлоз) діагностується рідко, в порівнянні з іншими формами лейкозу. Мієлоїдний лейкоз характеризується надлишковою проліферацією в органах. Відмічаються розриви печінки та яєчника з крововиливом у грудочеревну порожнину.

Відмічаються малодиференційовані клітини мієлоїдного ряду - мієлобластів, промієлоцитів, мієлоцитів і присутністю псевдоеозинофілів.

За гострого перебігу кількість еритроцитів і гемоглобіну у крові знижується на 30%, а кількість лейкоцитів значно збільшується переважно за рахунок незрілих клітин мієлоїдного ряду.

Мієлоцитоз очей та інших органів (мієлобластома, хлорома, мієлоцитоматоз) - особлива форма алейкемічно перебігаючого мієлоїдного лейкозу. Захворювання проявляється у вигляді дифузного, генералізованого ураження кісткового мозку і внутрішніх

органів, що часто супроводжується лейкемією. В першу чергу уражаються окістя ребер, грудна кістка, кістки осового скелету, кістки черепа та кінцівок. Пухлина складається в основному популяцій мієлоцитів та промієлоцитів.

Еритроїдний лейкоз (еритробластоз, еритролейкоз) зустрічається дуже рідко.

Клінічні симптоми за еритробластозу різні: різко виражена анемічність шкіряного покриву, сережок, гребенця; маса птахів в перші дні хвороби знижується і потім утримується постійно на зниженому рівні. Зменшення частоти дихання, температури тіла та добового приросту у хворих на еритробластоз курчат обумовлено зниженням обміну речовин в організмі, що спричинений розвитком значних змін у печінці, селезінці, нирках та підшлунковій залозі.

На розтині: виснаження, геморагії в підшкірній клітковині і тканинах органів. Відмічали значну кількість еритробластів, а також еритрофагів із захопленими незрілими клітинами еритропоезу. В більшості випадків захворювання перебігає хронічно. Характерна симптоматика: анемія, відмічається жовтушність видимих слизових оболонок і шкірних покривів, в тяжких випадках жовтушність і синюшність гребеня і сережок. В крові виявляли значну кількість великих двоядерних і багатоядерних лімфоїдних клітин.

Важливу роль у розвитку анемії за еритробластозі відіграє гіперсплення, що обумовлює посилення лізису еритроцитів і затримку надходження їх з кісткового мозку в периферичну кров, а також затримку виходу тромбоцитів в кров'яне русло. Значний вплив справляє ниркова недостатність, що викликає зниження швидкості утворення еритроцитів та підвищення внутрішньо кістномозкового гемолізу. Основним інтрамедулярним фактором у розвитку анеміє є переключенню нормального еритропоезу на шлях «неефективного», характерною рисою якого є передчасна загибель незрілих еритроїдних клітин; збільшення еритрофагів в кістковому мозку, печінці і селезінці, які у величезній кількості поглинають незрілі еритроїдні клітини. Цитопатогенний ефект вірусу еритробластозу призводить до передчасної загибелі кровотворних клітин, контамінованих вірусом, або до появи аномальних клітин.

Висновки. Онковіруси в організмі птиці уражають безпосередньо специфічні клітини, які відносяться до клітин-попередників чи поліпотентні стовбурові кровотворні клітини. При патології нормальний процес диференціації клітин блокується на стадії бластних клітин еритроїдного, гранулоїдного і лімфоїдного напрямку. Надлишок бластних клітин гальмує диференціювання стовбурових клітин, а нестача навпаки, стимулює процес диференціювання.

Для визначення різних форм лейкозу птиці, хвороби Марека, справжніх нелейкозних пухлин і диференціювання їх від хвороб птиці з однакової симптоматикою, т.т. анемії непухлинного походження, колігрануломатозу та інших потрібно безпосередньо прижиттєвою симптоматикою і посмертні зміни. Одночасно з дослідженням цитоморфології крові вивчають кістковий мозок та інші органи та тканини.

БАГАТОРІВНЕВА ГЕНЕТИЧНА СТРАТЕГІЯ ПРОДОВЖЕННЯ ЖИТТЯ ТА ЗАПОБІГАННЯ РАКУ У ЛАБОРАТОРНИХ ТА ДОМАШНІХ ТВАРИН ЧЕРЕЗ МОДУЛЯЦІЮ TP53, ТЕЛОМЕРАЗИ ТА СУПУТНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ШЛЯХІВ

Костинюк Є.Д., Хмельова О.В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
khmeleva@hotmail.com

Вступ. Існує наукова проблема відтворення умов, за яких теломераза може залишатись активною протягом усього життя організму без провокації онкогенезу, а захист від мутацій та проліферації пухлинних клітин може забезпечуватись за рахунок дуплікації або модифікації ключових генів, таких як TP53, p16, p27, та високомолекулярного синтезу. Голий землекоп – унікальний ссавець, що живе до 30 років при масі тіла, подібній до мишачої. Його особливостями є феноменальна стійкість до раку (не зафіксовано жодного випадку спонтанних пухлин), висока регенеративна здатність тканин, стійкість до гіпоксії, збереження фертильності до старості, низький рівень вікового запалення.

Дослідження, на яких базується проєкт:

Дослідження	Рік	Основні висновки
Gorbunova et al. (Nature)	2012	TP53-дуплікації у землекопів як антираковий механізм
Tomas-Loba et al. (Cell)	2008	TERT + TP53 → подовження життя мишей без пухлин
Kanfi et al. (Nature)	2012	SIRT6 подовжує життя мишей
Harvard (GDF11 study)	2014	Відновлення функцій у старих мишей
FOXO3 longevity studies	2009–2020	Ген асоційований з довголіттям у людей та тварин

Мета. Розробка та створення стабільних ліній лабораторних тварин (у перспективі — домашніх видів), які мають успадковану активність теломерази та посилену систему придушення пухлинного росту, з орієнтацією на безпечне продовження життя та реплікацію природного феномену довголіття на прикладі голого землекопа (*Heterocephalus glaber*).

Завдання дослідження. Розробити лінії гризунів, стійких до раку, старіння та дегенеративних змін, зі збільшенням середньої та максимальної тривалості життя із збереженням фертильності, якості життя (рухова активність, метаболізм, когнітивні функції), генетичної стабільності, з можливістю подальшого успадкування цих властивостей.

Методи. Перенесення механізмів довголіття голого землекопа та інших довгоживучих видів у модель мишей (лінія C57BL/6) методами CRISPR-Cas9; AAV-вектори; схрещування; транскриптоміка; фенотиповий і гістологічний аналіз.

Методика досліджень.

Етап I — базовий захист від раку та клітинного ушкодження

Ген	Функція	Причина вибору
TP53 (модифікований)	Посилений контроль ушкоджень ДНК	Аналогічно землекопу: дуплікація гена без втрати стовбурових клітин
SIRT6	Репарація ДНК, контроль метаболізму	Підвищує виживаність клітин, продовжує життя у мишей
TERT	Підтримка теломер	Разом із TP53 — подовження життя без підвищення онкогенезу
FOXO3	Ген довголіття	Пов’язаний з довголіттям у людей та тварин

Етап II — контроль запалення та регенерація тканин

Ген	Функція	Причина вибору
Klotho	Антивіковий білок	Зниження оксидативного стресу та запалення
IL-10	Протизапальний цитокін	Зменшення хронічного системного запалення
ATG5 / ATG7	Аутофагія	Очищення клітин, зниження вікових ушкоджень
GDF11	Омолодження тканин	Відновлення функцій мозку, судин, м'язів

Етап III — стабільність метаболізму та нейрозахист

Ген	Функція	Причина вибору
AMPK / інгібування mTOR	Регуляція енергетичного обміну	Пригнічення вікових змін
BDNF	Підтримка нейронів	Збереження пам'яті та пластичності мозку
UCP2/UCP4	Регуляція мітохондрій	Зменшення оксидативного стресу у мозку
AMPK / інгібування mTOR	Регуляція енергетичного обміну	Пригнічення вікових змін

Очікувані результати. 1. Зниження частоти мутацій, збереження здатності до клітинного поділу, уповільнення старіння. 2. Оновлення тканин, збереження молодості клітин. 3. Захист нервової системи, стабільність метаболізму. План реалізації (етапи): генетична інженерія окремих ліній (по одному гену та в комбінаціях); схрещування та відбір стабільних нащадків; фенотиповий аналіз: тривалість життя, фертильність, поведінка; патогістологічні та біохімічні дослідження: запалення, пухлини, теломери; вибір оптимальних генетичних комбінацій для перенесення в інші види; у разі необхідності можливе коригування етапів.

Висновки. Стабільні лінії лабораторних тварин можуть застосовуватись як модель для геронтологічних досліджень; створення довгоживучих порід домашніх тварин; як основа для ветеринарної та біомедицинської технології майбутнього; адаптації для кішок і собак за можливістю протягом 5–10 років після стабілізації ліній гризунів; для терапевтичних підходів у ветеринарній онкології та геронтології.

РЕЗУЛЬТАТИ МОНІТОРИНГУ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ПІДСИСНИХ ПОРОСЯТ НА СВИНАРСЬКИХ ФЕРМАХ УКРАЇНИ

Костюшкевич К.Л., Єсіна Е.В.

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

Актуальність проблеми. Робота присвячена моніторингу залізодефіцитної анемії у підсисних поросят в свиногосподарствах України, що є актуальним питанням сьогодення ветеринарної науки і свинарства в світі. Постійне генетичне вдосконалення продуктивних якостей свинопоголів'я призвело до збільшення кількості народжених поросят на одну свиноматку, що, імовірно, збільшило у них природний дефіцит заліза. До того ж залізовмісні

препарати і методичні підходи до їх застосування постійно змінюються [1, 4, 5]. Саме тому проблема потребує на детальний розгляд і подальше вивчення.

Мета роботи – провести клінічний і лабораторний моніторинг проблеми залізодефіцитних анемій у підсисних поросят на свинарських підприємствах різних регіонів України.

Результати дослідження. Було здійснено первинний відбір і проведення дослідження гемоглобіну приладом НетоСпе Нb201+ у 15 різних свинарських господарствах центральних і східних регіонів України. Усього досліджено 572 підсисне порося.

Гемоглобін вимірювали двічі: на 3-тю добу життя поросят (перед введенням залізовмісного препарату) і на 17-ту добу. У більшості господарств вже на третю добу життя поросят кількість гемоглобіну коливалася від 6 г/дл до 8 г/дл, що за даними літератури є загальною тенденцією у сучасному свинарстві. Але під час наших досліджень ми зустрілися з двома господарствами, де більшість поросят на 3-тю добу мала показники гемоглобіну 10 г/дл і більше, що, імовірно, було пов'язане з використанням у кормах свиноматок хелатних форм заліза, які мають більш високу біодоступність [2, 3].

При вимірюванні гемоглобіну на 17-ту добу життя у поросят 9 господарств (60 %) була встановлена наявність субклінічного перебігу залізодефіцитної анемії. При цьому слід зазначити, що зниження показника гемоглобіну спостерігалось у 30 % поросят в станку. Одночасно було проаналізовано причини розвитку захворювання. У першу чергу, це було пов'язано з використанням деяких залізовмісних препаратів зі зниженою біодоступністю і підвищеною токсичністю [1, 2].

Значущий вплив на проблему розвитку залізодефіцитних анемій мав недосконалий менеджмент свинарських підприємств. Пропущені станки з підсисними поросятами, які залишилися без превентивного введення залізовмісного препарату внаслідок спалаху колібактеріозу - залізовмісні препарати протипоказано колоти за наявності проносів. Відтермінування обробки разом із халатністю обслуговуючого персоналу може також призводити до її пропусків та розвитку анемії у поросят-сисунів. Було відмічено, що вони стають більш уразливими до колібактеріозу, повільніше ростуть і набирають живу масу.

Заслугове на увагу і неправильний вибір голки для ін'єкування залізовмісного препарату. Застосування короткої і товстої голки призводить до витікання певної його кількості, що не може не впливати на показники гемоглобіну, приводячи до субклінічної анемії.

Висновки. Проблема анемії у підсисних поросят є актуальною в українських свиногосподарствах. При вимірюванні гемоглобіну на 17-ту добу життя у поросят 9 господарств (60 %) була встановлена наявність субклінічного перебігу залізодефіцитної анемії. Серед причин зниження рівню гемоглобіну у поросят-сисунів можна розглядати:

- Застосування деяких залізовмісних препаратів зі зниженою біодоступністю і підвищеною токсичністю.
- Некоректна доза і кратність застосування, що не відповідають інструктивним матеріалам до певного залізовмісного препарату.
- Витікання частини препарату внаслідок неправильно здійсненої ін'єкції препарату (коротка і товста голка).
- Пропуски планової обробки через наявність проносів внаслідок спалаху колібактеріозу в секції.
- Проблеми менеджменту у цеху опоросу, які призводили до пропусків або відтермінування ін'єкцій залізовмісного препарату.

Список літератури

1. Diseases of Swine /edited by Jeffry J. Zimmerman [et all.]. – 10th ed., Willy-Backwell Edition by John Wiley&Sons. Inc. – P.984.

2. Godyń, D.; Pieszka, M.; Lipiński, P.; Starzyński, R.R. Diagnostics of Iron Deficiency Anaemia in Piglets in the Early Postnatal Period-a Review. *Anim. Sci. Pap. Rep.* **2016**, 34, 307–318.
3. Mazgaj, R., Lipiński, P., & Starzyński, R. R. (2024). Iron Supplementation of Pregnant Sows to Prevent Iron Deficiency Anemia in Piglets: A Procedure of Questionable Effectiveness. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(7), 4106.
4. Pathologic Basis of Veterinary Disease, 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier, p. 782.
5. Venn, J.A., Mccance, R.A., & Widdowson, E. (1947). Iron metabolism in piglet anaemia. *The Journal of comparative pathology and therapeutics*, 57 4, 314-25.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ТА ПЕРЕБІГУ БОТУЛІЗМУ СОБАК

Кравцова Є.М., Житнік К.О., Глебенюк В.В.

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

Актуальність. Ботулізм – кормове отруєння тварин, що спричинюється нейротоксином *Clostridium botulinum*. Розрізняють 7 типів збудника ботулізму – А, В, С, D, Е, F, V, кожен з яких виробляє специфічний токсин. Спори збудника дуже поширені у природі, їх виявляють в різних ґрунтах, кишечнику здорових тварин. Захворювання у собак частіше спричинюється токсинами типу С.

На ботулізм частіше хворіють велика рогата худоба, коні, птиця, норки. До експериментальної інфекції чутливі білі миші та морські свинки. У звичайних умовах відмічено високу стійкість до токсину у свиней, котів та собак. Малосприйнятливі тварини хворіють рідко, в основному внаслідок поїдання рибних та м'ясних продуктів з порушеними умовами зберігання. Хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Враховуючи труднощі лабораторної діагностики ботулізму та стійкість собак до ботулотоксину, важливим є визначення основних клінічних ознак та перебігу хвороби в спонтанних умовах.

Метою нашої роботи було визначення особливості прояву клінічних ознак та перебігу ботулізму собак.

Матеріали і методи. Під час проведення порівняльного аналізу використовували відкриті дані Центру громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України, результати опублікованих наукових праць, тощо.

Результати. В результаті досліджень встановлено, що ботулізм собак перебігає гостро та підгостро. Інкубаційний період може тривати від кількох годин до 5-6 днів, а клінічний період хвороби до 20-24 днів, що визначається кількістю токсину та резистентністю організму.

Захворювання найчастіше спостерігається після поїдання несвіжого м'яса птиці, трупів сільськогосподарських тварин, неутилізованих боєнських відходів, тощо.

Основними клінічними ознаками ботулізму собак є: атаксія, прогресуючі симетричні парези та паралічі кінцівок, шиї, голови, зіниці очей розширені, повіки опущені. Собаки реагують на больові подразники.

Під час розвитку клінічних ознак парези та паралічі м'язів починаються зі задніх кінцівок, потім тулуба, передніх кінцівок і далі шиї та голови. За реконвалесценції та сприятливого прогнозу, відновлення скорочувальної здатності м'язів відбувається в зворотному напрямку: спочатку шиї та голови, потім передніх кінцівок та тулуба і далі

задніх кінцівок. Визначену особливість розвитку паралічів можна використовувати для прогнозування перебігу хвороби та визначення терапевтичної ефективності.

Відмічають труднощі ковтання, блювання або жування, гіперсалівація. Афонію. Сечовиділення припиняється, з'являється запор. Температура тіла в нормі або дещо знижена. Дихання утруднене, змінюється частота серцевих скорочень. Суттєвих змін у крові не спостерігають.

За підгострого перебігу симптоми хвороби такі самі, але ще часто спостерігаються ознаки аспіраційної пневмонії.

Таким чином, характерною ознакою ботулізму собак є «бульбарний параліч» у вигляді зниження тону м'язів голови (нижньої щелепи, язика, глотки) та скелетної мускулатури.

Висновок: особливість розвитку паралічів м'язів тіла можна використовувати для прогнозування перебігу хвороби та визначення терапевтичної ефективності.

ЗМІНИ В ЛЕЙКОФОРМУЛІ СОБАК ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ МОНО- ТА МІКСТІНВАЗІЇ

Криворученко Д.О.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
denys.kryvoruchenko@gmail.com*

Вступ. Собаки є дуже популярними домашніми тваринами в усьому світі та завжди мали дуже тісний зв'язок з людьми. Шлунково-кишкові гельмінтози є одним з найпоширеніших паразитарних захворювань собак в усьому світі. Більшість із них є зоонозними паразитами і становлять загрозу для здоров'я людини. Причому, з-поміж гельмінтів значну частку становлять нематоди *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis* та цестоди *Dipylidium caninum*.

Залежно від кількості паразитів, що інвазують організм тварини, а також таких ознак як порода, вік, спосіб їх утримання та вид збудника, клінічні ознаки шлунково-кишкових гельмінтозів собак можуть варіювати за тяжкістю від безсимптомного перебігу до летальних наслідків. Причому, такі нематоди, як трихуриси є гематофагами і їх паразитування може призвести до анемії, іноді тромбоцитопенії та лейкоцитозу.

Дослідники зазначають, що визначення гематологічних показників у хворих на паразитози тварин корисні для оцінки патологічних станів, а також слугують чудовими маркерами їх фізіологічного стану. Окрім цього, застосування таких досліджень допомагає ветеринарним фахівцям у оцінці стану організму та призначення ефективного лікування.

Тому, встановлення особливостей змін в лейкоформулі собак за паразитування збудників, як в моно- так і в мікстінвазіях є актуальним напрямом досліджень.

Мета роботи полягала у встановленні змін у лейкоформулі собак за трихурозної моноінвазії та мікстінвазій, співчленами яких були токсокари та дипілідії у дво- та трикомпонентних асоціаціях.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2024–2025 рр. в умовах приватної ветеринарної клініки «Довіра» (м. Харків).

Було сформовано чотири групи собак віком від 6 міс. до 3 років (по 7 голів у кожній), одна з яких – контрольна (клінічно здорові собаки) та три дослідні (інвазовані збудниками гельмінтозів). У першу дослідну групу віднесли собак, хворих на трихуроз, у другу дослідну – хворих на трихурозно-токсокарозну мікстінвазію, у третю дослідну – трихурозно-

токсокарозно-дипілідіозну мікстинвазію). Для виведення лейкограми готували мазки крові, які фарбуванням з використанням набору Лейкодиф 200.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD) та рівня вірогідності (P) з використанням методики однофакторного дисперсійного аналізу, використовуючи критерій Фішера.

Результати досліджень. При проведенні аналізу отриманих даних можна зазначити, що у крові собак всіх дослідних груп встановлено значне зростання кількості еозинофілів. Водночас при зростанні кількості співчленів в асоціації тяжкість змін наростала. Так, у крові собак хворих на трихуроз кількість еозинофілів порівняно з показниками клінічно здорових собак зросла на 16,4 % ($P<0,05$), у хворих на трихурозно-токсокарозну асоціацію – на 19,1 % ($P<0,01$), у хворих на трихурозно-токсокарозно-дипілідіозну асоціацію – на 20,3 % ($P<0,001$) (рис. 1).

Також було встановлено підвищення кількості лімфоцитів в групі собак хворих на трихурозно-токсокарозну та трихурозно-токсокарозно-дипілідіозну асоціацію порівняно з показниками клінічно здорових собак відповідно на 12,2 та 13,3 % ($P<0,05$). Одночасно лише в групі дослідних собак інвазованих асоціацією трихурисів, токсокар та дипілідій виявлено зростання кількості моноцитів на 16,4 % ($P<0,05$) (рис. 2)

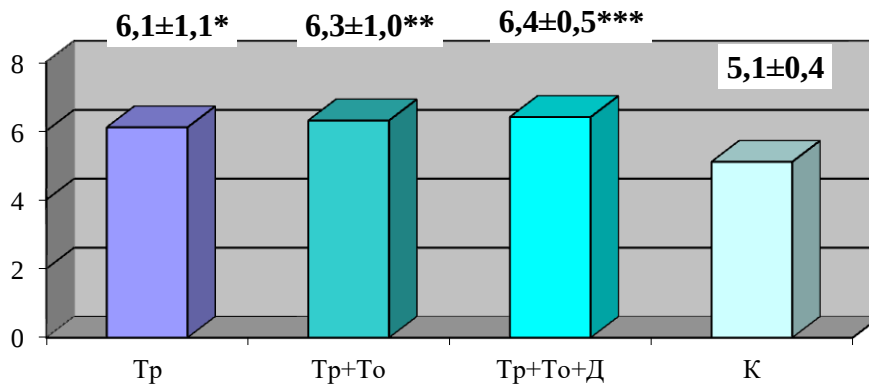


Рис. 1. Показники кількості еозинофілів (%) у крові собак: Tr – трихуроз, To – токсокароз, Д – дипілідіоз, К – контроль, * – $P<0,05$, ** – $P<0,01$, *** – $P<0,001$ – відносно показників у контролі

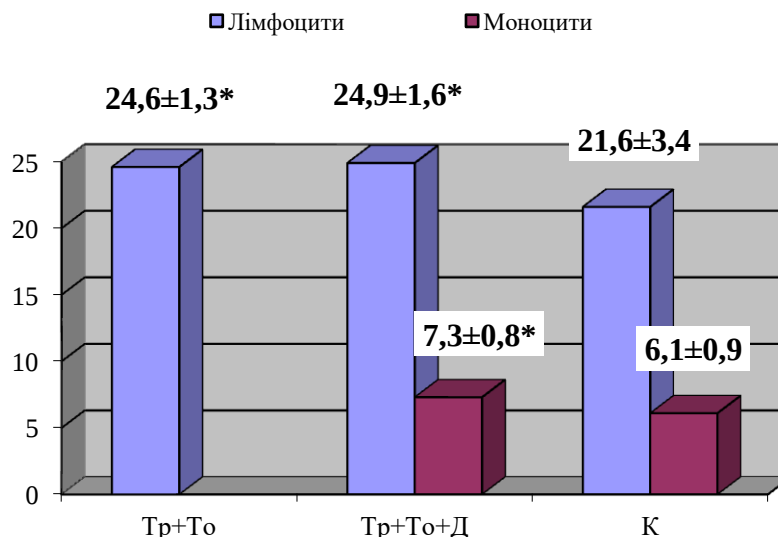


Рис. 2. Показники кількості лімфоцитів та моноцитів (%) у крові собак: Tr – трихуроз, To – токсокароз, Д – дипілідіоз, К – контроль, * – $P<0,05$ – відносно показників у контролі

Показники кількості базофілів та нейтрофілів у крові собак дослідних та контрольних груп не мали статистично значущих відмінностей.

Висновки. 1. Зміни в лейкоформулі хворих на моно- та мікстінвазії собак характеризувалися зростанням кількості еозинофілів на 16,4–20,3 % ($P<0,05$... $P<0,001$), лімфоцитів на 12,2–13,3 % ($P<0,05$) та моноцитів на 16,4 % ($P<0,05$).

2. Зі зростанням співчленів в паразитарній асоціації тяжкість змін в лейкоформулі інвазованих собак поступово наростає.

БІЛЯ ВИТОКІВ АГРАРНОЇ ОСВІТИ ДНІПРОПЕТРОВЩИНИ 1930-х рр. (до 90-річного ювілею кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики ДДАЕУ 1935-2025)

Кулішенко О.М.¹, Давиденко П.О.¹, Масюк Д.М.¹, Радзиховський М.Л.², Дишкант О.В.²

¹ *Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

² *Національний університет біоресурсів та природокористування України
м. Київ, Україна*

1980oleg.80w@gmail.com

Актуальність. Перекося та авантюризм у здійсненні політики колективізації призвели до жахливих наслідків таких як Голодомор 1932-1933 рр. та сильний занепад сільського господарства України. Не виключенням стала і Дніпропетровщина, яка завжди мала розвинений аграрний сектор. Виправляти наслідки цієї політики взявся секретар обкому партії Дніпропетровщини Мендель Хатаєвич (1893-1937), який і був творцем голодомору у регіоні (пізніше партія поглинула того ката, як особу, яка створила культ особистості у місті, ДСПГ навіть між 1934-1937 рр. носив ім'я Менделя Хатаєвича). Було прийняте нестандартне рішення створити у Дніпропетровську сільськогосподарський інститут, який би виправив критичний стан у аграрному секторі. Для цього авральними методами, забравши частину студентів та викладачів Київського зооветеринарного інституту, було перенесено їх на терени міста на Дніпрі створивши тут ДСПГ у корпусах колишнього Катеринославського жіночого єпархіального училища у 1934 році. До Дніпропетровська було переведено ряд талановитих спеціалістів зокрема зоотехніка Ксьондзенка С.П. (1893-1992) та Селеха М.О. (1906-1982) перший був деканом зооінженерного факультету (спеціаліст по штучному заплідненню та відтворенню стада), а другий – першим директором інституту ДСПГ [6]. Для підготовки кваліфікованих спеціалістів зоотехніків-селекціонерів, техніків штучного запліднення та ветеринарних спеціалістів були вкрай необхідні базові кафедри з вивчення фундаментальних дисциплін таких як анатомія, фізіологія та біохімія тварин. Тому однією із перших кафедр ДСПГ було створено у 1935 році кафедру фізіології с/г тварин, якою протягом 1934-1935 рр. завідував професор Архангельський Василь Михайлович (1883-1944) знаний спеціаліст з фізіології тварин і людини учень академіка Івана Павлова [1].

Мета дослідження. Введення до більш широкого наукового обігу історичних джерел, які включають відомості про ранній розвиток аграрної освіти Дніпропетровщини 1930-х рр., зокрема історію кафедри фізіології с/г тварин ДСПГ.

Матеріали та методи. У наших дослідженнях були використані загальні наукові методи аналізу і синтезу та спеціальні методи історико-проблемний, хронологічний, історико-порівняльний, які дозволяють більш рельєфно презентувати етапи становлення аграрної освіти на теренах Дніпропетровщини у 1930-х рр.

Результати досліджень. Створивши новий інститут на схилах Дніпра було необхідно залучати нових спеціалістів для створення його кафедр. Зооінженерний факультет мав на певному етапі розвитку кафедру ветеринарії та зоогігієни, якою завідував професор Розгін Іван Федорович (1897-1972) людина дуже непересічної долі. Займався вивчення біологічної ролі бактеріофагів у життєвих циклах *Bacillus anthracis* та вивчав патологічну фізіологію пістряку (раку), викладав мікробіологію, технологію м'яса, ветеринарію та зоогігієну. Тема докторської дисертації «Роль феномена Гамалеї-д'Ерелля в біології *Bacillus anthracis*». Опонентом його кандидатської дисертації був академік Олександр Богомолець. Іван Розгін був учасником визвольних змагань періоду громадянської війни в Україні (воював у складі Слобідського коша у 1918 році), був проректором з наукової роботи ДСГІ у 1939-1941 рр., у роки війни очолив під час окупації Дніпропетровська 1941-1943 рр. ДУДУ (Дніпропетровський Український Державний Університет). Пізніше після війни проживав у Німеччині потім у США де і помер і місті Детройт де працював у НДІ з проблеми вивчення раку. Автор підручника з Основ ветеринарії та понад 30 патентів та біля 25 наукових праць (це публікації на момент 1938-1941 рр. подальша його наукова спадщина доки недоступна для дослідження зберігається у архіві в США) [2].

Наступна кафедра, яку було створено при зооінженерному факультеті була кафедра фізіології сільськогосподарських тварин, яку створив і очолив у 1934-1935 рр. відомий фізіолог професор Архангельський В.М. Через високу завантаженість (він очолював подібні кафедри ще у двох інститутах) кафедру фізіології тварин ДСГІ очолив у 1936-1941 рр. доктор медицини професор-фізіолог Калмиков Михайло Прокопович, який переїхав у місто з далекого Томська (відомо, що професор у роки громадянської війни був лікарем у армії Олександра Колчака). На кафедрі у той час працювала також його дружина асистент Калмикова А.Ф., яка у 1939 році захистила на базі кафедри кандидатську дисертацію. У роки Другої світової війни сліди проф. Калмикова М.П. та його дружини згубилися. По уривчастим повідомленням він мігрував із вермахтом на захід [1].

7 червня 1937 року асистентом кафедри фізіології с/г тварин ДСГІ було призначено випускника зооінженерного факультету ДСГІ Калініченко Кузьму Васильовича (1906 р.н.) З 01.06.1938 по 01.06.1941 рр. аспірант цієї ж кафедри. У 1938 році аспірантом цієї ж кафедри був Грошов Ілля Моїсейович. Керівником дисертацій обох здобувачів був професор Калмиков М.П. 01.07.1941 року здобувач Калініченко К.В. захищає дисертацію на кафедрі на тему: «Вплив мінеральної частини настоянок із сіна на шлункову секрецію». 04.07.1941 року йому було затверджено звання к.б.н. 03.02.1947 року Калініченко К.В. був поновлений на посаді в.о. доцента кафедри фізіології тварин ДСГІ. З 11.10.1948 по 1951 рр. декан зооінженерного факультету ДСГІ. 1949 року був затверджений у званні доцента кафедри фізіології тварин ДСГІ. Сфера наукових інтересів полягала у вивченні фізіології залоз зовнішньої секреції (молочна, шлункова). З 06.05.1950 по 1953 рр. в.о. завідуючого кафедри фізіології с/г тварин ДСГІ. Готує до захисту докторську дисертацію. Передчасно помер 18.12.1953 року [5].

З вересня 1939 року по 15.08.1941 року доцентом кафедри фізіології тварин ДСГІ працює к.б.н., Халепа Борис Федорович (1910 р.н.). З 1931 по 1939 рр студент та аспірант кафедри фізіології ДДУ. Тема дипломної роботи «Дослідження функціональних особливостей ізольованого нервового волокна». У 1939 році захистив кандидатську дисертацію на тему: «Електротонічні зміни у нерві під впливом ультрачастотного поля УЧП». У роки окупації 1941 по 1943 рр. проживав у селі Паньківка Петриківського району Дніпропетровської області де працював сільським вчителем у школі (зараз село затоплено водами Дніпра після побудови греблі). З 25.09.1944 року був знову поновлений на посаді доцента кафедри фізіології ДСГІ. Викладав курс біохімії на зооінженерному факультеті та курс анатомії з основами фізіології на агрономічному факультеті. З жовтня 1953 року по червень 1955 року виконував обов'язки завідуючого кафедрою фізіології тварин ДСГІ. Сфера наукових інтересів була зосереджена на вивченні впливу різних факторів на вуглеводний обмін тварин. Виконував обов'язки секретаря вченої ради ДСГІ [3].

3 березня 1944 року, у щойно визволеному від загарбників місті, відновлює свою роботу ДСГІ і на кафедрі фізіології тварин починає працювати к.б.н., доцент Сич Галина Яковлівна (1910 р.н.) вона ж і в.о. завідуючого кафедрою фізіології тварин ДСГІ. Перед війною вона завершила навчання у аспірантурі та захистила дисертацію на кафедрі фізіології ДДУ (1940 рік) на тему «Вплив ультрачастотного поля на рефлекторну збудливість стовбурової частини мозку». Викладала фізіологію тварин. Сфера наукових інтересів була пов'язана з вивченням морфологічних та біохімічних особливостей крові корів червоної степової породи. У роки окупації (1941-1943 рр.) перебувала у місті Гуляй-Поле Запорізької області. Працювала у ДСГІ з 1944 по 1949 рр. пізніше була звільнена (часто проходила перевірки та фільтрацію, хворіла на сухоти) [5].

Висновки. Біля витоків аграрної освіти ДСГІ стояли відомі вчені-професори у галузі фізіології Василь Архангельський (1883-1944) та Михайло Калмиков. У передвоєнний час при кафедрі була відкрита аспірантура де навчалися три аспіранта та було захищено дві кандидатські дисертації. В подальшому війна сильно знизила науковий потенціал кафедри через брак кваліфікованих спеціалістів, деякі загинули в окупації, деякі емігрували на захід. У відновленому після війни вузі також працювали на кафедрі фізіології тварин доценти-учні проф. Архангельського В.М., але з часом через партійні інтриги зооінженерний факультет було переведено до міста Кам'янець-Подільський у 1955 році і кафедра фізіології припинила своє існування у стінах ДСГІ. В подальшому новітня історія кафедри буде пов'язана із відновленням у 1975 році у складі ДСГІ зооінженерним факультетом та створенням при ньому кафедри нормальної та патологічної анатомії тварин від якої пізніше відокремитися кафедра фізіології та біохімії тварин. Вагомий внесок у створення цих кафедр внесуть доценти Сікачина С.Ф. та Шаптала І.П.

Список літератури:

1. Архівна справа №1 професора Архангельського В.М. Розпочато 25.07.1934 року завершено 27.06.1935 року. Архів ДДАЕУ.
2. Архівна справа професора Розгіна І.Ф. Розпочато 1935 року завершено 1941 року. Архів ДДАЕУ.
3. Архівна справа доцента Халепи Б.Ф. Розпочато 1939 року завершено 1955 року. Архів ДДАЕУ.
4. Архівна справа доцента Сич Г.Я. Розпочато 1944 року завершено 1949 року. Архів ДДАЕУ.
5. Архівна справа доцента Калініченко К.В. Розпочато 1937 року завершено 1953 року. Архів ДДАЕУ.
6. Берестень Ю. Християн Іванович Класен – стандартизатор української (німецької) червоної степової породи великої рогатої худоби // Моє Придніпров'я. Календар пам'ятних дат Дніпропетровської області на 2021 рік: краєзнав. бібліограф. вид. / упоряд. М.В. Шилкіна.– Дніпро: ДОУНБ, 2020. – С. 119–123.

**КОРОТКИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ФІЗІОЛОГІЇ ТВАРИН ДСГІ
(до 90-річного ювілею кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної
діагностики ДДАЕУ 1935-2025)**

Кулішенко О.М.¹, Давиденко П.О.¹, Чумак В.О.¹, Масюк Д.М.¹, Радзиховський М.Л.²

¹ *Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

² *Національний університет біоресурсів та природокористування України*

м. Київ, Україна

1980oleg.80w@gmail.com

Актуальність. Авантюрна людожерська політика комуністичної партії з примусової колективізації та депортації українського селянства призвела до жахливих наслідків, як то Голодомор 1932-1933 рр та загальний занепад сільського господарства та тваринництва. Останньому сприяло зменшення рівня ветеринарного та зоотехнічного забезпечення галузі тваринництва через брак кваліфікованих спеціалістів, який утворився через революції, війни та репресії. Відсутність заходів профілактики та боротьби з пошесними хворобами тварин, нераціональне використання худоби та коней, відсутність контролю за якістю заготівлі та використання кормів призвели до загибелі великої кількості коней, худоби, овець, кіз, свиней, що мало трагічні наслідки для тваринництва України. Дніпропетровщина, як регіон, який завжди мав розвинений аграрний сектор, теж постраждала від політики колективізації. Виправляти перекоси у політиці партії взявся тодішній очільник Дніпропетровщини Мендель Хатаєвич. Він своїм вольовим рішенням домігся переведення частини студентів та викладачів з Київського зоотехнічного інституту у 1934 році до Дніпропетровська та створення на теренах міста ДСГІ (Дніпропетровського сільськогосподарського інституту сучасний ДДАЕУ), який розмістився у корпусах колишнього Катеринославського жіночого єпархіального училища по вул. Ворошилова (Потьомкінська), 25 (сучасна вул. Сергія Єфремова, 25) поблизу парку ім. Т.Г. Шевченка. На перших порах ДСГІ мав зоотехнічний факультет пізніше було створено агрономічний [2]. Для підготовки кваліфікованих спеціалістів зоотехніків-селекціонерів, техніків штучного запліднення та ветеринарних спеціалістів були вкрай необхідні базові кафедри з вивчення фундаментальних дисциплін таких як анатомія, фізіологія та біохімія тварин. Тому однією із перших кафедр ДСГІ було створено у 1935 році кафедру фізіології с/г тварин, якою протягом 1934-1935 рр. завідував професор Архангельський В.М. (1883-1944) знаний спеціаліст з фізіології тварин і людини учень Нобелівського лауреата з медицини академіка Павлова І.П. [1, 7-8].

Мета дослідження. Введення до більш широкого наукового обігу історичних джерел, які включають відомості про ранній розвиток аграрної освіти Дніпропетровщини 1930-х рр., зокрема історії кафедри фізіології с/г тварин ДСГІ та першого його завідуючого професора Архангельського В.М. (1883-1944).

Матеріали та методи. У наших дослідженнях були використані загальні наукові методи аналізу і синтезу та спеціальні методи історико-проблемний, хронологічний, історико-порівняльний, які дозволяють більш рельєфно презентувати життєвий шлях професора Архангельського В.М.

Результати досліджень. Серед незаслужено забутих вчених нашого регіону виділяється постать доктора медицини, професора Архангельського Василя Михайловича. Один із найталановитіших учнів академіка Івана Павлова, він став засновником та першим завідуючим кафедрою фізіології людини та тварин у Катеринославському університеті (сучасний ДНУ ім. Олеса Гончара) у 1920-1941 рр. Він мав надзвичайні здібності до фізіології, вражав широкою ерудицією та активно залучав до науково-дослідницької діяльності талановиту молодь. Науковець бездоганно володів німецькою, польською, французькою та англійськими мовами. Пізніше він паралельно буде очолювати кафедри фізіології Дніпропетровського медичного інституту (1921-1941 рр.), Дніпропетровського

сільськогосподарського інституту (1934-1935 рр.), Запорізького медичного інституту (1930-1932 рр.) та очолює Науково-дослідний Інститут фізіології та прикладної медицини при Дніпропетровському університеті де був ще редактором «Вісника інституту фізіології ДДУ» (1932-1941 рр.). Був засновником та головою Товариства фізіологів Дніпропетровська [1, 7-8]. Через важкі лихоліття Другої світової війни, перебування в окупованому нацистами місті Дніпропетровськ і трагічну смерть від висипного тифу у січні 1944 року у сільській лікарні села Христофорівка на Криворіжжі, яке було звільнено тільки 10 березня 1944 року у ході Нікопольсько-Криворізької операції, ім'я вченого було на тривалий час забуте та викреслене із післявоєнної історії вузів.

Як напише професор у своєму **Curriculum vitae** (з лат. **Хід життя або автобіографія за дореволюційним стилем**) (оригінал документу зберігається у архіві ДДАЕУ, що цікаво оригінал документу написаний ще у 1934 році українською мовою):

«Народився 1883 року в селі Желябуга, Мценського повіту Орловської губернії. Середню освіту закінчив у семінарії 1903 року. З 1903-1906 рр. був вчителем у фабричній школі в с. Лікіно Володимирської губернії.

З 1906 року студент медичного факультету Московського університету.

З 1910 року практикант в фізіології лабораторії академіка Павлова в Інституті експериментальної медицини в Санкт-Петербурзі (наразі Ленінград).

У 1911 році склав іспити Московського університету з дипломом першого ступеня кандидата біологічних наук.

1912 року поступив в Військово-Медичну Академію в Санкт-Петербурзі. Пізніше 1913 року знову був змушений перевестися на 3-й курс медичного факультету Московського університету. У 1915 році був мобілізований (відраджений як зауряд-лікар на Південно-Західний фронт де послідовно був ординатором 382 запасного полку, 1 та 2 дивізіонів 32 дивізії, лікарем 126 Рильського піхотного полку, ординатором 386 польового рухомого госпіталю).

*У лютому-березні 1918 року склав іспити та отримав диплом лікаря у Московському університеті (з поміткою **cumeximialaude** – з латинської «з особливою похвалою», форма присудження диплома з відзнакою у дореволюційні часи).*

1920 року був обраний на посаду професора природничого факультету Катеринославського університету, а з 1921 року на посаду професора Медичного інституту.

У 1920-1923 рр обіймав посаду проректора з учг в УНО (актуальна назва).

1933 року призначено було мене на посаду керівника філії ВУІЕМ в Дніпропетровську.

1934 року займаю посаду професора по кафедрі фізіології с/г тварин з біохімією в Дніпропетровському с/г інституті.

13. XI. 1934 року Підпис (проф. Архангельський В.М.) » [1].

Сфера науковий інтересів Василя Архангельського полягала у вивченні проблеми «Фізіології центральної нервової системи», «Порушення залоз внутрішньої секреції» та «Біологічної дії ультрачастотного поля на організм тварин». Він був автором однієї із перших програм з фізіології тварин в університетах України, яку з 1930 року було рекомендовано до впровадження у всіх вузах країни з біологічним напрямком. Додатково професор Архангельський В.М. читав курс з біохімії та спецкурси, як «Біохімія нервової системи», «Біохімія м'язів», «Обмін речовин». Він був автором біля 60 наукових праць та монографій, під його керівництвом було захищено 2 докторські та 6 кандидатських дисертаційних робіт [4-8].

Висновки. Біля витоків аграрної освіти ДСГІ стояв відомий вчений-професор у галузі фізіології Василь Архангельський (1883-1944) ім'я якого було на тривалий час забуте, але його вклад у розвиток аграрної науки ДСГІ-ДДАЕУ був вагомий.

Список літератури:

1. Архівна справа №1 професора Архангельського В.М. Розпочато 25.07.1934 року завершено 27.06.1935 року. Архів ДДАЕУ.

2. Берестень Ю. Християн Іванович Класен – стандартизатор української (німецької) червоної степової породи великої рогатої худоби // Моє Придніпров'я. Календар пам'ятних дат Дніпропетровської області на 2021 рік: краєзнав. бібліограф. вид. / упоряд. М.В. Шилкіна. – Дніпро: ДОУНБ, 2020. – С. 119–123.
3. Мурзін О.Б. Архангельський Василь Михайлович. Енциклопедія сучасної України. – Київ, 2001. –Т. 1. – С. 685.
4. Професори Дніпропетровського національного університету. – Дніпропетровськ: Видавництво ДНУ, 2005. – С. 10.
5. Професори Дніпропетровської медичної академії 2016-2019 рр. Бібліографічний довідник професорів ДДМА. За загальною редакцією Т.О. Перцевої та В.Й. Мамчура. – Дніпро: «Пороги», 2020. – С. 19-20.
6. Родинский А.Г. Вехи истории кафедры Днепропетровской медицинской академии. – Днепр, 2016. - 128 с.
7. Чабан М.П. Вчений-фізіолог Василь Михайлович Архангельський: від асистента – до ректора / М.П. Чабан, З.І. Шевцова, В.В. Гапонов // Гастроентрологія. – 2019. – Т. 53. – №3. – С. 94-101.
8. Чабан М., Шевцова З., Гапонов В. З любов'ю та самозреченням: нариси про лікарів Придніпров'я ХІХ – першої половини ХХ століть. – Дніпро: «Ліра», 2023. – С. 226-233.

УНІКАЛЬНІСТЬ ПАДЕВОГО МЕДУ В ПОРІВНЯННІ З ОСНОВНИМИ МЕДАМИ УКРАЇНИ

Лазарева Л.М., Акименко Л.І., Коваленко І.А.

*ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича», м. Київ, Україна
medlab1961@gmail.com*

Вступ (актуальність). Особливістю падевих медів є те, що це завжди суміш з квітковим медом. Властивості чистого квіткового меду і змішаного падевого меду різні. Ця різниця тим виразніша, чим більше паді в змішаному меді. За хімічним складом якраз у сортах меду зібраних з медової роси кількість мінералів, ферментів, амінокислот та вітамінів є вищою, ніж у сортів зібраних з нектару. Загальна концентрація мінеральних речовин у квітковому меді досить низька і варіює від 0,1 до 0,2 %, у падевому меді вона може перевищувати 1 %.

Мета. Порівняльна характеристика фізико-хімічних показників якості падевих медів (суміші з квітковими медами) та чистих квіткових медів.

Матеріал і методи. Досліджено 32 зразки падевого меду та 57 зразків меду різного ботанічного походження, збору врожаю 2024 року. Відбір проб меду, аналіз органолептичних та фізико-хімічних показників проводили у відповідності до вимог ДСТУ 4497:2005 «Мед натуральний. Технічні умови».

Результати та висновки. В результаті проведених досліджень середні показники масової частки води для падевих медів коливались від 17,02±1,00 % для травневого меду до 18,5±0,19 для меду з липи. Що стосується квіткових медів, то середній показник масовою частки води коливався від 17,7±1,2% для травневого меду, а найвищий 18,8±0,2% для меду з гречки.

Показники діастазного числа для падевих медів коливались від 24,3±6,4 од. Готе для травневого меду до 40,5±0,6 од. Готе для меду з гречки. А показник діастазного числа

квіткових медів $17,9 \pm 2,5$ од. Готе для травневого меду, а самий високий $36,4 \pm 0,7$ од. Готе для меду з гречки.

Вміст проліну в меді свідчить про його натуральність і є важливим показником визначення автентичності меду. В падевому меді гречки вміст проліну складав $374,3 \pm 8,8$ мг/кг, а високе значення показника $443,9 \pm 14,4$ мг/кг характерне для падевого травневого меду. Цей показник значно нижчий для квіткових медів: мінімальний $224,4 \pm 43,5$ мг/кг в травневому меді, та максимальний $329,2 \pm 7,4$ мг/кг в меді з липи.

За органолептичними властивостями квіткові зразки меду з наявністю паді мали різні кольори, смак, аромат та консистенцію. Для порівняння фізико-хімічних показників за результатами досліджень Bergamo G., Seraglio S. K. T., Gonzaga L. V., Fett R. вологість оцінюваних зразків меду представлена в діапазоні від $15,20$ до $18,40$ г / 100 г $^{-1}$ для падевого меду і від $16,00$ до $19,98$ г / 100 г $^{-1}$ для квіткових медів. В той час, як вологість для наших досліджених зразків меду представлена в діапазоні від $15,7$ до $21,0$ г / 100 г $^{-1}$ для падевого меду і від $15,8$ до $20,0$ г / 100 г $^{-1}$ для квіткових медів.

Seijo M.C., Escuredo O., Rodríguez-Flores M.S. досліджуючи фізико-хімічні характеристики 17 зразків дубової паді та 11 зразків з вічнозеленої паді, зібраних у різних географічних регіонах, встановили, що всі зразки меду мали високу електропровідність, помірне значення рН, середній або низький вміст води та високу діастазну активність.

Živkov Baloš M., Jakšić S., Popov N., Vidaković Knežević S. (2019) визначали фізико-хімічні характеристики 14 зразків сербського падевого меду. Встановлено, що сумарна величина глюкози та фруктози, вміст сахарози, води, гідроксиметилфурфуролу, кислотність та активність діастази відповідали європейським та національним нормам для меду для всіх досліджуваних зразків падевих медів і ці результати свідчать про відмінну якість, відсутність небажаного бродіння, свіжість сербських падевих медів.

Nešović M., Gašić U., Tosti T., Trifković J. (2020) провели фізико-хімічний аналіз 28 зразків меду з північної частини Чорногорії. Диференціація між зразками, такими як падевий мед та поліфлорний мед, базувалася на електропровідності, яка була вищою за $0,8$ мСм см $^{-1}$ для падевого меду. Інші досліджувані фізико-хімічні параметри (вміст води, вільні кислоти, активність діастази, вміст гідроксиметилфурфуралу (ГМФ) та вміст цукру) були близькими для всіх зразків меду. Автори відмічають, що зразки меду дуже багаті на фенольні сполуки, особливо кверцетині і підкреслюють вищу антиоксидантну здатність меду з Чорногорії порівняно з деякими зразками меду з інших країн регіону.

Адамчук Л., Дудченко Н., Генгалло Н., Лісогурська Д., & Пилипко К (2021). «дослідили відмінності пилкового спектру, органолептичних та фізико-хімічних показників українських падевих медів різного регіонального походження. Встановили особливості падевого меду, а саме: низький вміст вологи; високу електропровідність; підвищення показника вільної кислотності залежить від кількісного збільшення падевих елементів; висока ферментативна активність (за проліном)».

В результаті проведеної роботи встановлено, що органолептичні характеристики зразків квітового меду з домішками паді відрізняються від натурального квітового меду темним кольором та специфічним слабко гіркуватим присмаком. Доведено, що абсолютні значення кожного з показників квітового меду з домішками паді на відміну від квіткових медів є вищим:

- діастазна активність квіткових медів в середньому від $17,9$ од. Готе до $36,4$ од. Готе, в той час як падевих від $15,1$ од. Готе до $47,66$ од. Готе;

- вміст проліну в квіткових медах в середньому від $224,4$ мг/кг до $329,4$ мг/кг, а в падевих від $216,12$ мг/кг до $737,28$ мг/кг. Мед з паддю має багато особливостей складу, смаку і біологічної активності, тому заслуговує на поглиблене вивчення і обґрунтоване використання.

Список літератури

1. Živkov Baloš M., Jakšić S., Popov N., Vidaković Knežević S. et al. Physicochemical Characteristics Of Serbian Honeydew Honey. Archives of Veterinary Medicine. 2019. №12(2).P. 49–61. doi: 10.46784/e-avm.v12i2.62
2. Živkov Baloš M., Jakšić S., Popov N., Vidaković Knežević S. et al. Physicochemical Characteristics Of Serbian Honeydew Honey. Archives of Veterinary Medicine. 2019. №12(2).P. 49–61. doi: 10.46784/e-avm.v12i2.62
3. Nešović M., Gašić U., Tosti T., Trifković J. et al. Physicochemical analysis and phenolic profile of polyfloral and honeydew honey from Montenegro. RSC Advances. 2020. №10(5). P. 2462–2471. doi: 10.1039/c9ra08783d
4. Адамчук, Л., Дудченко, Н., Генгалюк, Н., Лісогурська, Д., & Пилипко, К. (2021). ХАРАКТЕРИСТИКА УКРАЇНСЬКИХ ПАДЕВИХ МЕДІВ. ПРОДОВОЛЬЧІ РЕСУРСИ, 9(16), 6–19. <https://doi.org/10.31073/foodresources2021-16-01>

АКТУАЛЬНІСТЬ ВИРОБНИЧОЇ ПРАКТИКИ ЯК ЧАСТИНИ ПІДГОТОВКИ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ

Літау П.В.¹, Демиденко М.В.², Тишкіна Н.М.¹

¹*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

²*Синельниківська дільнична лікарня ветеринарної медицини на вул. Чайкіної Лізи 83а,
м. Синельникове, Дніпропетровська область, Україна
litaup3.2018@gmail.com*

Виробнича практика є невід’ємною складовою підготовки фахівців ветеринарної медицини. Її проходження на базі Синельниківської дільничної лікарні ветеринарної медицини дозволяє закріпити теоретичні знання та набуті практичних навичок у реальних умовах клінічної, епізоотологічної та експертної діяльності.

Ознайомлення з організацією ветеринарної справи в дільничній лікарні є важливою частиною для здобувача вищої освіти, що допомагає розумінню повної картини обраної професії та розширення і вдосконалення своїх професійних навичок, як майбутнього ветеринарного спеціаліста. Проходження практики у дільничній лікарні дало змогу краще орієнтуватися в забезпеченні епізоотичного благополуччя району, санітарного контролю продукції тваринного походження та надання медичної допомоги як домашнім, так і сільськогосподарським тваринам. В умовах воєнного стану, обмеженого фінансування та кадрового навантаження ефективна організація роботи відіграє ключову роль у виконанні поставлених питань для забезпечення здоров’я людства.

Метою моїх досліджень було проаналізувати специфіку функціонування Синельниківської дільничної лікарні ветеринарної медицини як бази для проходження виробничої практики, оцінити підходи до організації ветеринарних заходів та практичну реалізацію протиепізоотичних, терапевтичних, діагностичних, експертних та санітарних функцій.

Матеріали та методи досліджень. Практика проходила на базі Синельниківської дільничної лікарні ветеринарної медицини, підпорядкованої Васильківській районній державній лікарні. Використовувалися методи спостереження, безпосередньої участі у клінічній роботі, аналізу внутрішньої документації, обстеження тварин, участі в маніпуляціях і виїздах.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході проходження практики було вивчено організаційну структуру установи, основні напрямки роботи, умови ведення документації та дотримання санітарних норм.

До основних завдань дільниці входить:

- ▶ здійснення протиепізоотичних заходів (вакцинація проти сказу, панлейкопенії, обробка тварин, накладання карантинів);
- ▶ оформлення ветеринарних паспортів і довідок для перевезення чи забою тварин;
- ▶ первинний клінічний прийом та невідкладна допомога;
- ▶ ведення документації: журнали обліку щеплень, епізоотичного стану району, обліку патологічного матеріалу;
- ▶ участь у лабораторній діагностиці, в тому числі патологоанатомічні розтини.

Також я брала участь у заходах з ветеринарно-санітарної експертизи (перевірка м'яса, молока, яєць на ринку), в обробці тварин з паразитарними хворобами (отодектоз, блошиний дерматит, бабезіоз), у хірургічних маніпуляціях (орхіектомія, дренаж абсцесів), акушерських втручаннях (дистоція, агалактія) та лікуванні внутрішніх хвороб (панкреатит, гастрит, отит, діабет).

Працівники дільниці працюють у складних умовах: воєнний стан, нестача персоналу, обмежені ресурси, велике навантаження. Водночас команда лікарів, зокрема Демиденко М.В., Шевченко М.В. і Пустова Н.П. та інші, забезпечують постійне обслуговування району, ефективно організовуючи роботу в умовах кадрового дефіциту. Документація ведеться згідно з нормативами, а всі заходи супроводжуються належним обліком і звітністю.

Висновки. Синельниківська дільнична лікарня є важливим елементом ветеринарної служби району. Вона функціонує як багатопрофільний заклад, що виконує діагностичну, лікувальну, профілактичну, санітарну та освітню функції. Проходження практики дало змогу не лише отримати практичні навички, але сприяло їх поглибленню. Практика дозволила сформувати клінічне мислення, навчила правильним підходам комунікації з працівниками установ і господарями тварин та в прийнятті відповідальних рішень. Отриманий досвід є надзвичайно важливим для усвідомлення проблем ветеринарної діяльності, шляхи їх вирішення та значення командної взаємодії.

Список літератури:

1. Організація ветеринарної справи : навч. посібник / В. Л. Бегас, О. Є. Галатюк, Т. О. Романишина, А. Р. Лахман. Житомир: "Євро-Волинь". - 2022. - 132 с. http://ir.polissiauniver.edu.ua/bitstream/123456789/13058/5/OVS_2022_132.pdf
2. Гуменюк В. М., Павловський В. І. Ветеринарна терапія: підручник. К.: Аграрна освіта, 2020. 520 с. <https://book-ua.net/product/veterinarna-terapiya-pidruchnik-gumenyuk-v-m-pavlovskiy-v-i/>
3. Kahn C. M., Line S. The Merck Veterinary Manual. 11th ed. Merck & Co., Inc., 2016. — 3325 p. <https://www.merckvetmanual.com>

КСАНТОМАТОЗ У ХВИЛЯСТОГО ПАПУГИ

Логвінова В.В, Шелухіна Г.І.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет м. Дніпро, Україна

lohvinova.v.v@dsau.dp.ua

Вступ. Адипоцитарні пухлини - це мезенхімальні пухлини, які часто діагностуються у папуг, яких утримують в неволі. Проте дослідження, що оцінюють їхню поширеність і пов'язані з ними фактори ризику, відсутні. Найбільш поширені з таких пухлин – це ліпоми та ксантоми. Останні зустрічаються набагато частіше.

Ксантоми – це відкладення ліпідів у шкірі або підшкірній клітковині, які клінічно проявляються у вигляді папул, вузликів та пухлин жирової тканини. Вони можуть бути виявлені на будь-якій частині тіла і зазвичай мають жовто-помаранчевий колір. Гістологічно ксантоми переважно складаються з пінистих клітин; ці специфічні клітини утворюються з макрофагів внаслідок надмірного поглинання частинок ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та їх окисної модифікації.

Патогенез ксантом є складним процесом, пов'язаним із порушеннями ліпідного обміну та імунними реакціями. Ось основні етапи:

1. Порушення ліпідного обміну. Ключовим фактором є підвищення рівня ліпідів у крові, особливо холестерину та тригліцеридів. Це може бути спричинено генетичними порушеннями, захворюваннями печінки, цукровим діабетом, гіпотиреозом та іншими факторами.

2. Накопичення ліпідів у макрофагах. Макрофаги - це клітини імунної системи, які поглинають і переробляють чужорідні речовини та надлишок ліпідів. В результаті в цитоплазмі макрофагів накопичуються ліпідні краплі, що призводить до утворення ксантомних клітин (пінистих клітин).

3. Формування ксантом. Ксантомні клітини скупчуються в шкірі та інших тканинах, утворюючи жовтуваті або помаранчеві вузлики.

4. Запальна реакція. У деяких випадках навколо ксантом розвивається запальна реакція, що може призвести до почервоніння та хворобливості.

Основними причинами розвитку адипоцитарних пухлин у папуг є порушення ліпідного обміну через одноманітне харчування з високим вмістом простих вуглеводів (сухі зерносуміші), гіподинамія, інбридинг та інбредна депресія, травми. Зв'язок між травмою та утворенням ксантом не є прямим і однозначним, але існують кілька механізмів, через які травма може сприяти їхньому розвитку. Ушкодження (альтерація) тканин викликає в них запальну реакцію, а запалення залучає макрофаги до місця пошкодження. Травма може порушити цілісність кровоносних судин і тканин, що сприяє локальному накопиченню ліпідів. У птахів із порушеннями ліпідного обміну ці макрофаги можуть надмірно поглинати ліпіди, що призводить до утворення ксантомних клітин. Таким чином, травма може спровокувати локальне утворення ксантом у місці ушкодження м'яких тканин.

На жаль ситуація з низькоякісним розведенням папуг в нашій країні залишається актуальною. Близькоспоріднене схрещування (інбридинг) у папуг, особливо якщо батьки мають поганий геном, значно підвищує ризик народження хворих пташенят. Багато генетичних захворювань викликаються рецесивними генами. При близькоспорідненому схрещуванні ймовірність того, що обоє батьків передадуть пташеняттям рецесивний ген, значно зростає. Це призводить до того, що пташенята проявляють генетичні захворювання, які могли б залишитися прихованими під час схрещування неспоріднених птахів. Ще один фактор – накопичення шкідливих мутацій. У будь-якій популяції існують шкідливі мутації. При інбридингу ці мутації накопичуються, що призводить до збільшення числа пташенят з генетичними дефектами. Близькоспоріднене схрещування призводить до зниження генетичної різноманітності, що послаблює імунну систему і знижує життєздатність

пташенят. У результаті цього власники вже купують пташенят, у яких закладені проблеми обміну речовин та є схильність до розвитку різноманітних патологій, зокрема новоутворень. Неправильні умови утримання лише сприяють їх розвитку.

Мета дослідження. Вивчення патоморфологічних і патогістологічних особливостей, а також етіології виникнення ксантом у папуг.

Матеріал та методи дослідження. Труп хвилястого папуги після евтаназії, причиною якої стало гостре порушення серцевої діяльності та дихання внаслідок стискання серця, легенів та системи повітрянисних мішків новоутвореннями – чисельні ксантоми, ліпи. Проводили аналіз анамнестичних даних, клінічних ознак захворювання, патологоанатомічний розтин, патогістологічні дослідження новоутворення.

Результати досліджень. Проводячи аналіз анамнестичних даних та перебігу хвороби можна зробити висновок, що в даному випадку причиною розвитку адипоцитарних новоутворень стало порушення ліпідного обміну (дисліпідемія, гіперліпідемія) через відсутність правильного раціону, вживання одноманітних високовуглеводних кормів (суха зерносуміш), гіподинамію (відсутність активних польотів) та поганий генотип птаха через інбридинг та інбредну депресію (висока вірогідність близькосторідного схрещування).

На основі анамнезу, клінічного огляду та діагностичних досліджень було встановлено діагноз ксантома з локалізацією у ділянці груднини та черева. Папуга отримувала патогенетичне та симптоматичне лікування, але через запущену стадію та важкий перебіг виникли вторинні ускладнення з боку серцево-судинної та дихальної системи. Через тяжкий стан птаха власник прийняв рішення про евтаназію. При проведенні патологоанатомічного розтину виявили чисельні жирові новоутворення, які мають макроскопічні ознаки ксантом та ліпим.

Новоутворення хірургічно видалили і відправили на гістологічне дослідження. На підставі результатів гістопатологічного дослідження встановлено діагноз шкірна ксантогранульома. Пухлина в основному складалася з численних великих макрофагів, навантажених ліпідами, які містили рясну вакуолізовану цитоплазму, позаклітинні голчасті холестеринові щілини і велику кількість багатоядерних гігантських клітин (особливо багатоядерних гігантських клітин Туюна) в дермі, що характерно для ксантоми.

Висновки. При проведенні патологоанатомічного розтину виявили, що новоутворення локалізувалися у ділянці груднини та черева, були представлені у вигляді вузликів та пухлинних розростань жирової тканини, мали характерний жовто-помаранчевий колір. Гістологічними дослідженнями виявили змінені тканини, які характеризувались наявністю гістіоцитів, фібробластів, макрофагів та гігантських клітин Туюна, повних ліпідів. Комплексний підхід в діагностиці, а саме анамнестичні, клінічні, етіологічні, патологоанатомічні та патогістологічні дослідження підтвердили діагноз ксантоматоз.

Список літератури:

1. Handbook of avian medicine. Second edition. edited by T.N. Tully. Jr., G.M. Dorrestein. A.K. Jones. 2000 Saunders elsevier.
2. CARPENTER'S EXOTIC ANIMAL FORMULARY, ISBN: 978-0-323-83392-9 SIXTH EDITION – 2023. – P. 765
3. Clinical Avian Medicine VOLUME I GREG J. HARRISON, DVM Diplomate Emeritus American Board of Veterinary Practitioners (Avian) Diplomate European College of Avian Medicine and Surgery (n.p.) 2006 Spix Publishing, Inc., Palm Beach, Florida.
4. Antinoff N. Improving oncologic diagnostics and therapeutics. Proc Annu Assoc Avian Med.2001:369–381 Published online.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ОЛІГОДЕНДРОГЛІОМИ В СОБАКИ

Логвінова В.В., Оліяр А.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет м. Дніпро, Україна
lohvinova.v.v@dsau.dp.ua*

Вступ. Олігодендрогліома в собак є рідкісним, але серйозним захворюванням, яке впливає на центральну нервову систему та призводить до тяжких неврологічних порушень. Актуальність дослідження цієї патології зумовлена зростанням випадків пухлин головного мозку в дрібних свійських тварин, а також необхідністю удосконалення методів їхньої діагностики та лікування. Складність раннього виявлення олігодендрогліоми пов'язана з неспецифічною клінічною картиною та відсутністю виражених симптомів на початкових стадіях. Це ускладнює своєчасну діагностику та знижує ефективність терапії. Візуальні методи діагностики (магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія) є досить інформативними, але не завжди дозволяють диференціювати цей тип пухлини без гістологічного та імуногістохімічного дослідження. Вивчення патоморфологічних особливостей олігодендрогліоми, її патогістологічних та імуногістохімічних характеристик є важливим для встановлення точного діагнозу, що сприятиме розробці ефективних методів лікування. Крім того, виявлення потенційної схильності собак певних порід до розвитку цієї пухлини може допомогти в прогнозуванні ризиків та вдосконаленні профілактичних заходів. Таким чином, дослідження олігодендрогліоми є актуальним як для ветеринарної онкології, так і для загальної неврології дрібних свійських тварин, оскільки сприяє покращенню діагностичних підходів, підвищенню ефективності лікування та подовженню життя уражених тварин.

Мета дослідження – вивчення патоморфологічних особливостей олігодендрогліоми в собак.

Матеріал і методи дослідження. Труп собаки породи лабрадор-ретривер, що загинула внаслідок розвитку пухлини нервової тканини. Аналізували анамнестичні дані, клінічні ознаки захворювання, результати візуальної діагностики (МРТ, КТ) та біопсії. Для уточнення діагнозу провели патологоанатомічний розтин.

Результати дослідження. На основі анамнезу, клінічних ознак, проведених діагностичних досліджень (МРТ, КТ) та біопсії тварині встановлено попередній діагноз – олігодендрогліома головного мозку II ступеню з локалізацією у лобовій частці правої півкулі. З розвитком захворювання наростали ускладнення – внутрішньочерепна гіпертензія, судомний синдром, вторинна дихальна недостатність. Собака отримувала симптоматичне лікування, включаючи протисудомні препарати та підтримуючу терапію, що не принесло позитивного результату. Тварина загинула.

При проведенні патологоанатомічного розтину в лобовій частці правої півкулі головного мозку виявили утворення розміром 3,2×2,8×2,1 см з чіткими контурами. Одночасно спостерігали супутні зміни – генералізований перивентрикулярний набряк, компресію серединних структур головного мозку, часткову атрофію прилеглої нервової тканини. За виявленими патологоанатомічними змінами встановили основне захворювання – олігодендрогліома головного мозку II ступеню (за класифікацією ВООЗ). Причиною смерті став прогресуючий набряк головного мозку з компресією життєвоважливих центрів у його стовбуровій частині, що спричинило гостру дихальну недостатність та зупинку дихання.

В результаті патологоанатомічного розтину підтвердили попередній діагноз, що був встановлений за клінічними ознаками та результатами діагностичних досліджень (МРТ, КТ, біопсія).

Висновки. Патологоанатомічна картина головного мозку за олігодендрогліоми характеризується наявністю в ньому пухлини з чіткими контурами та супутніми змінами у

вигляді генералізованого перивентрикулярного набряку, компресії стовбурової частини та атрофії прилеглої нервової тканини.

Список літератури

1. Bagley, R. S. (2018). *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Wiley-Blackwell.
2. Koestner, A., & Higgins, R. J. (2017). Tumors of the Nervous System. In: Meuten, D. J. *Tumors in Domestic Animals*, 5th edition. Wiley-Blackwell, pp. 834–887.
3. Platt, S. R., & Olby, N. J. (2014). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th edition. British Small Animal Veterinary Association.
4. Sturges, B. K., Dickinson, P. J., Bollen, A. W., et al. (2008). Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Canine Gliomas. *Veterinary Pathology*, 45(4), 540–548.
5. Stoica, G., Kim, H. T., Hall, D. G., et al. (2011). Molecular Markers for Glioma Classification and Prognosis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 925–933.

ВПЛИВ КЛІМАТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК (ДОСЛІДЖЕННЯ В УМОВАХ м. ЗАПОРІЖЖЯ)

Люлін П.В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
liulinpetr@gmail.com*

Актуальність проблеми. Бабезіоз собак є одним з широко поширених облігатно-трансмисивних, природно-вогнищевих протозойних захворювань, яке спричинюють одноклітинні паразити з роду *Babesia*, що паразитують в еритроцитах і клітинах системи мононуклеарних фагоцитів. За даними літератури останніми роками хворобу часто реєструють в Україні [1, 2], зазначають про сезонність проявів захворюваності собак, як правило у весняно-літній та літньо-осінній періоди, що обумовлено способом життя, періодами активності і живлення облігатних переносчиків. – кліщів родини *Ixodidae*, трансмісивним способом передачі збудників сприйнятливим тваринам, також їх здатністю кліщів до накопичення трансфазної і трансваріальної передачі збудників та формуванні природно-вогнищевих осередків (екотопів їх розвитку), пов'язаних з активними періодами живлення кліщів особливо у весняно-літній та осінній періоди і значну залежність від клімато-географічних умов, особливо температурних змін навколишнього середовища протягом року. [1]. Тому дослідження проблеми babesiozu собак та сучасного стану епізоотичної ситуації залишається актуальною.

Мета. Встановити стан епізоотичної ситуації ступінь поширення та сезонну динаміку babesiozu собак в умовах м. Запоріжжя та області.

Матеріал і методи. Дослідження епізоотичної ситуації щодо babesiozu собак протягом 2024 – 2025 років, особливостей поширення та сезонної динаміки захворюваності здійснювали в зоні обслуговування приватної клініки «Ветеринарна лікарня на Зеленому» (м. Запоріжжя), лабораторії кафедри фармакології та паразитології Державного біотехнологічного університету (м. Харків). Матеріалом досліджень слугували офіційні документи ветеринарної звітності, записи амбулаторних журналів, результати власних клініко-паразитологічних та лабораторних гематологічних досліджень собак. У хворих та підозрюваних на захворювання собак з капілярів вуха відбирали кров (перші краплі), виготовляли тонкі мазки, фарбування здійснювали методами Романовського-Гімза або

фарбами «Лейкодиф 200 (LDF 200)» (Erba Lachema, Чехія) [2] та досліджували за світлової мікроскопії зб. 10x100 (мікроскоп «Carl Zeiss» Jena, Німеччина).

Результати досліджень. За даними документів ветеринарної звітності, записів амбулаторних журналів та результатів власних досліджень поголів'я собак зони обслуговування клініки «Ветеринарної лікарні на Зеленому» встановлено, що територія м. Запоріжжя та області є стаціонарно неблагополучною по бабезіозу собак. Протягом 2024 – 2025 років за клініко-паразитологічних та спеціальних лабораторних досліджень матеріалу, проведених у ветеринарній лікарні на Зеленому (м. Запоріжжя) та лабораторії кафедри фармакології та паразитології ДБТУ бабезіоз діагностовано у 234 собак. Діагноз вважали підтвердженим за наявності в еритроцитах парних грушоподібної форм збудників – бабезій. Екстенсивність інвазії серед собак в середньому становила від 5,2 % до 16,5% ураження еритроцитів з основними спалахами у весняно-літній (березень, квітень, травень, червень) і осінній (вересень, жовтень) періоди (рис. 1).

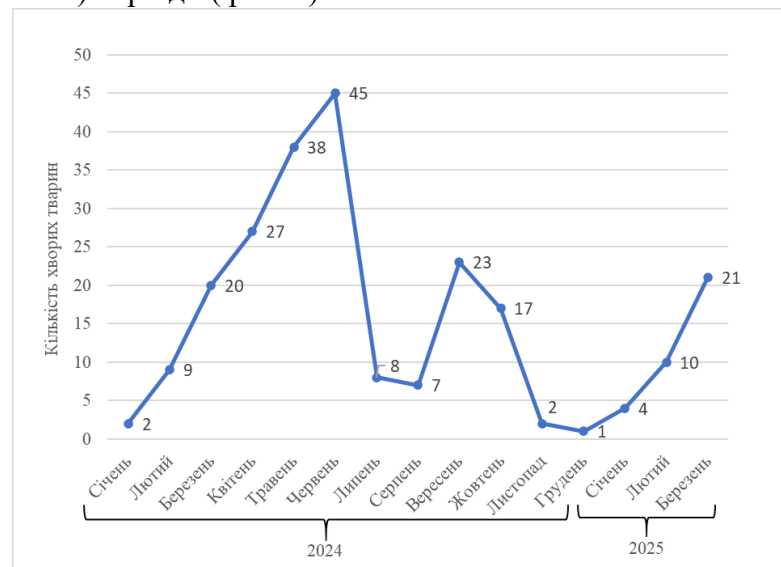


Рис. 1 – Динаміка захворюваності собак на бабезіоз

Проте, динаміка захворюваності собак на бабезіоз в умовах м. Запоріжжя та області по причині кліматичних змін (середня температура повітря за літо склала 25,5° тепла, що на 3° вище кліматичної норми, і на 0,5° вище середньої температури попереднього найтеплішого літнього сезону, який спостерігався у 2010 році) характеризувалась тим, що у літній період з червня по серпень реєструвались випадки захворюваності собак на бабезіоз. Також, по причинам наявності порівняно короткого холодного сезону (3,8 місяців) з 18 листопада по 12 березня з мінімальною середньодобовою температурою вищою за 5 °С мало місце з жовтня по грудень 2024 року проявів захворювання собак на бабезіоз. Випадки захворювання собак на бабезіоз також реєструвались у найхолодніші січень – лютий місяці 2025 року, що було пов'язано з проявами активності та нападами кліщів на тварин.

Таким чином, аналіз динаміки захворюваності собак на бабезіоз вказує на прояви хвороби протягом року, причинами яких є кліматичні зміни, а саме підвищенням температури у холодні місяці року.

Висновки. Динаміка захворюваності собак на бабезіоз у м. Запоріжжі та області характеризується епізоотичними спалахами у весняно-літній (березень, квітень, травень, червень) і осінній (вересень, жовтень) періоди та спорадичними проявами хвороби протягом року, обумовленими кліматичними (потеплінням) змінами

Список літератури.

1. Антіпов А.А., Бахур Т.І., Гончаренко В. П., Кравченко С.Є. Поширення бабезіозу собак у м. Біла Церква. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15-16 лютого 2018 року.* - Полтава: ТОВ НВП "Укрпромторгсервіс", 2018. С. 60-62.

2. Горальська І. Ю., Горальський Л. П., Сокульський І. М., Колеснік Н. Л. Бабезіоз собак (гепаторенальний синдром – діагностика і лікування): монографія. Житомир: Поліський національний університет, 2024. 212 с.

ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ, ПОШИРЕННЯ ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ

Люлін П.В., Дюміна Х.С., Татунчак О.М.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
liulinpetr@gmail.com*

Актуальність проблеми. Кліщі родини Ixodidae – є небезпечними кровосисними ектопаразитами, переносниками різноманітних збудників насамперед облігатно-трансмисивних протозойних захворювань – бабезіозу, анаплазмозу, та інших, особливо небезпечних зоонозних хвороб – бартонельозу, кліщового енцефаліту, ерліхіозу Лайм бореліозу, рикетсіозів, що становить постійну загрозу здоров'ю тварин та людини. Звісно, не всі кліщі можуть бути носіями збудників хвороб, але ризики зараження за нападу і укусів кліщів існують завжди. Їх причинами є біологічні особливості, обумовлені способом життя кліщів, особливостями розмноження та розвитку у навколишньому середовищі, накопиченням та розмноженням збудників у слинних залозах та гонадах кліщів, шляхами передачі збудників трансфазно і трансваріально, що є причинами виникнення стаціонарно неблагополучних природно-вогнищевих осередків заразних хвороб. Останніми роками в Україні та країнах Європи спостерігається тенденція до зростання чисельності популяцій іксодових кліщів у природних та антропогенно-трансформованих екосистемах, що є наслідком кліматичних та екологічних змін, обумовлених глобальним потеплінням, змінами біорізноманіття та чисельності популяцій тварин-годувальників [1]. Тому дослідження екологічних аспектів щодо поширення, біорізноманіття іксодових кліщів в антропогенно-трансформованих екосистемах та їх епізоотичного значення щодо передачі та поширення бабезіозу собак в урбобіоценозах м. Запоріжжя залишаються актуальними.

Мета. Вивчити поширення кліщів родини Ixodidae, визначити їх екологічні особливості та епізootологічне значення як компонентів природно-вогнищевих захворювань – бабезіозу собак в умовах м. Запоріжжя та області.

Матеріал і методи. Дослідження екологічних аспектів, поширення та епізootологічного значення іксодових кліщів проводили протягом 2024 – 2025 років в умовах приватної клініки «Ветеринарна лікарня на Зеленому» (м. Запоріжжя), лабораторії кафедри фармакології та паразитології Державного біотехнологічного університету (м. Харків). Періоди активності, поширення та динаміку інтенсивності нападу іксодових кліщів на тварин вивчали способом проведення систематичних обліків візуально та методом фотофіксації. Збір кліщів проводили вручну на собаках способом видалення кліщів без пошкодження (CDC, 2015 <http://www.cdc.gov/lyme/removal/index.html>). Ідентифікацію видової приналежності кліщів визначали морфометрично. Основними матеріалами та інструментами які використовувались для збору, збереження та ідентифікації кліщів були пінцети, препарувальні голки, спирт 70%, пробірки, лупи. Епізootологічне значення кліщів щодо поширення бабезіозу визначали за результатами записів амбулаторних журналів, клініко-паразитологічних та лабораторних досліджень собак з яких були зняті кліщі та виявлення у них збудників *Babesia* sp. за дослідження тонких мазків крові, офарблених методами

Романовського-Гімза або фарбами «Лейкодиф 200 (LDF 200)» (Erba Lachema, Чехія) [2] за світлової мікроскопії зб. 10x100 (мікроскоп «Carl Zeiss» Jena, Німеччина).

Результати досліджень. Як свідчать документи ветеринарної звітності клініки «Ветеринарна лікарня на Зеленому» територія м Запоріжжя та області є стаціонарно неблагополучною по бабезіозу собак. За період досліджень, проведених протягом 2024 по квітень 2025 років в умовах клініки «Ветеринарна лікарня на Зеленому» м Запоріжжя і лабораторії кафедри фармакології та паразитології Державного біотехнологічного університету. За період досліджень зафіксовано 234 випадки ураження собак кліщами родини Ixodidae. Дослідження поширення та інтенсивності зараження собак кліщами визначали шляхом візуального виявлення кліщів на собаках та їх підрахунку. Інтенсивність зараження обстежених собак кліщами становила: до 3-х особин кліщів/тварину у 124 собак – 52,99%; від 4 до 6 особин кліщів у 67 собак – 28,63%; від 7 до 10 особин кліщів на одній тварині у 34 собак – 14,52% і понад 10 кліщів у 9 собак – 3,84%. При цьому у 2-х собак, які перебували у приміській зоні була виявлена максимальна кількість відповідно 23 та 36 кліщів.

За морфологічними ознаками ідентифіковано 2 види кліщів – *Ixodes ricinus* Latr., 1804 (85,5 %), та *Dermacentor marginatus* Sulz., 1931 (14,5 %) (Рис. 1). Поширеність кліщів, виявлених на собаках м. Запоріжжя залежала від сезону року і особливо кліматичних, особливо температурних факторів. Періоди максимальної активності нападу кліщів були виявлені у весняно-літній (березень, квітень, травень, початок червня), зниження активності у літні місяці та другої хвилі активності у осінній (вересень, жовтень) періоди. Необхідно зазначити, що у період, протягом м'якої зими 2024 – 2025 року за підвищення температури понад 5°C кліщі, як правило *Ixodes ricinus* Latr., 1804 атакувати собак, а їх напади проявлялись спорадичними, тоді як в періоди максимальної активності кліщів – епізоотичними спалахами бабезіозу собак.



Рис.1 Фотофіксація: кліщі *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus* на тілі собак

Висновки. В антропогенно-трансформованих урбобіоценозах м Запоріжжя кліщі *Ixodes ricinus* Latr., 1804 (85,5 %), виявляються частіше, ніж *Dermacentor marginatus* Sulz., 1931 (14,5 %). Встановлено епізоотичне значення кліщів у поширенні бабезіозу собак, залежність поширення і активності нападу кліщів на собак від сезону року і кліматичних (температурних) факторів.

Список літератури

1. Лугінін М. С. Екологічні особливості іксодових кліщів (Ixodidae) в біогеоценозах лісових насаджень Запорізької області: автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.16 Дніпропетр. нац. Ун-т ім. О. Гончара. Д., 2011. 20 с.
2. Горальська І. Ю., Горальський Л. П., Сокульський І. М., Колеснік Н. Л. Бабезіоз собак (гепаторенальний синдром – діагностика і лікування: монографія. Житомир: Поліський національний університет, 2024. 212 с.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ, СЕРЕДНЬОЛАНЦЮГОВИХ ТА СУМІШЕЙ ОРГАНІЧНИХ КИСЛОТ У ПТАХІВНИЦТВІ

Максимчук Я.А.¹, Johan van der Elsen², Масюк Д.М.¹

¹Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна,

²Zwolle, Overijssel, Netherlands

maksumchyk_vet@ukr.net

Органічні кислоти – це органічні сполуки з кислотними властивостями, найпоширенішими з яких є карбонові кислоти з карбоксильною групою – COOH. Серед жирних кислот, які найбільш поширені в живих організмах, виділяють: коротколанцюгові (SCFA) – до 6 атомів вуглецю, середньоланцюгові (MCFAs) – 6-12 атомів вуглецю та довголанцюгові (LCFA) – 13-21 атом вуглецю (Venegas et al., 2019). У птахівництві як альтернативу антибіотикам найчастіше застосовують коротколанцюгові та середньоланцюгові жирні кислоти.

Основними коротколанцюговими кислотами (SCFA), які застосовують у птахівництві, є масляна, оцтова, пропіонова, мурашина, молочна, яблучна, винна, фумарова та сорбінова кислоти (Ricke et al., 2020; Shahidi et al., 2014). Дослідження демонструють, що оцтова, масляна та пропіонова кислоти складають понад 90% SCFA товстої кишки (Ríos-Covián et al., 2016) і мають позитивний вплив на енергетичний стан організму птиці.

Масляна кислота (бутират) є особливо перспективною для промислового птахівництва, оскільки: бере участь у розвитку тканин кишкової стінки; модулює ріст симбіотичної кишкової мікробіоти (Van Immerseel et al., 2005); покращує імунітет, встановлюючи імунологічний гомеостаз у кишечнику (Furusawa et al., 2013); впливає на експресію генів і синтез білка; є основним джерелом енергії для колоноцитів (Gálfi & Neogrady, 2001). Тому додавання масляної кислоти в дозах від 0,2 до 0,6 г/кг до раціонів курчат-бройлерів покращує виробничі показники, перетравність та засвоєння поживних речовин, а також знижує захворюваність (Adil et al., 2010; Kaczmarek et al., 2016). Застосування бутирату натрію (найпоширенішої форми масляної кислоти) знижує концентрацію загальних циркулюючих тригліцеридів і холестерину у бройлерів.

Середньоланцюгові кислоти (MCFAs) – капронова, каприлова та капринова – мають високу антибактеріальну активність, швидко всмоктуються в тонкій кишці та транспортуються до печінки (Adil et al., 2010; Kaczmarek et al., 2016). Їх антибактеріальна ефективність вважається вищою, ніж у SCFA, особливо проти грампозитивних коків та *Escherichia coli*. Механізм дії MCFAs полягає в тому, що вони проникають через клітинну мембрану бактерій у недисоційованій формі, знижуючи внутрішньоклітинний pH і пошкоджуючи мікробну клітину (Hermans et al., 2010). MCFAs також: покращують перетравлення, всмоктування та транспорт жирів корму; пригнічують вироблення ліпаз бактеріями, перешкоджаючи їх прикріпленню до кишкової стінки (Dierick et al., 2002); зменшують відкладення жиру в організмі; знижують біосинтез жирних кислот і посилюють їх окислення (Dauksiene et al., 2021). Дослідження довели ефективність MCFAs у зниженні колонізації *Campylobacter* у сліпій кишці бройлерів, що особливо важливо, зважаючи на те, що *Campylobacter spp.* спричиняють близько 250 000 випадків гастроентериту в ЄС щороку (ECDC, 2019; EFSA, 2014).

Встановлено, що суміші двох або більше органічних кислот демонструють вищу ефективність, ніж окремі компоненти (C.-Q. Gao et al., 2021; Gomez-Osorio et al., 2021; Polycarpo et al., 2017; Szabó et al., 2023). SCFA можуть покращити антибактеріальну дію MCFAs (Zentek et al., 2011); суміш органічних кислот і MCFAs (17% фумарової кислоти, 13% лимонної, 10% яблучної та 1,2% MCFAs – капринова та каприлова кислоти, отримані у вигляді суміші 1:1) покращує продуктивність, перетравність, збільшує кількість

Lactobacillus, концентрацію IgG та зменшує кількість *E. Coli* (D H Nguyen et al., 2018); комбінації SCFA з MCFA ефективні у лікуванні птиці, інфікованої *Clostridium perfringens* (Pereira et al., 2015), *Eimeria spp.* (D H Nguyen et al., 2018) та *Salmonella typhimurium* (Xiong et al., 2018); суміш масляної, фумарової та молочної кислот позитивно впливає на приріст маси тіла, коефіцієнт конверсії корму та збільшення висоти ворсинок у тонкій кишці (Adil et al., 2010). Додавання SCFA та MCFAs у раціоні бройлерів знижує рівень холестерину в сироватці крові, вміст черевного жиру та відсоток жиру в стегнах, та покращує якість м'яса (Del Alamo et al., 2007).

Отже, органічні кислоти є перспективною альтернативою антибіотикам у птахівництві, що підтверджується численними науковими дослідженнями. Коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA) ефективні як стимулятори росту, джерело енергії для епітеліальних клітин кишечника та модулятори імунної відповіді. Середньоланцюгові жирні кислоти (MCFA) демонструють високу антимікробну активність, особливо проти патогенних бактерій, таких як *E. coli*, *Campylobacter* та *Salmonella*. Суміші органічних кислот часто мають синергічний ефект і демонструють вищу ефективність порівняно з окремими компонентами.

ВІТАМІН А: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Малютіна О., Галузіна Л.І.

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

Вітамін А – жиророзчинний вітамін – накопичується в печінці, не потребує щоденного надходження. Вітамін молодості та зору – бере участь у регенерації епітелію, захищає слизові оболонки та шкіру.

Активні форми:

- Ретинол – головна біологічно активна форма.
- Ретиналь – бере участь у процесах зору (компонент родопсину).
- Ретиноева кислота – регулює експресію генів, впливає на ріст і диференціацію клітин.
- Каротиноїди (наприклад, бета-каротин) – провітаміни, з яких організм синтезує вітамін А.

Фізико-хімічні властивості:

- Нестійкий до світла та кисню.
- Термічна обробка зменшує вміст у продуктах.
- Зв'язок із білками: для засвоєння потрібні жири, жовч та транспортні білки (наприклад, ретинол-зв'язуючий білок).

Функції вітаміну А в організмі тварин:

- вітамін А захищає організм від вірусних захворювань та інфекцій дихальних шляхів, травного тракту, сечових шляхів; застосування ретинолу підвищує бар'єрну функцію слизових оболонок, збільшує активність лейкоцитів та інших факторів імунітету; забезпечує нормальну діяльність зорового аналізатора, бере участь у синтезі зорового пігменту та сприйняття оком світла; ретинол є необхідним для підтримки та відновлення тканин епітелію;

- вітамін А широко застосовується у дерматології. При пошкодженнях ділянок шкіри (рани, сонячні опіки) вітамін А прискорює процес загоєння, а також стимулює синтез колагену, знімає ризик приєднання вторинної інфекції;

- вітамін А бере участь в окислювально-відновлювальних процесах, регуляції синтезу білків, сприяє нормальному обміну речовин, функції клітинних та субклітинних мембран, є необхідним для росту нових клітин, уповільнює процес старіння;

- вітамін А приймає участь у синтезі стероїдних гормонів, є антагоністом тироксину – гормону щитовидної залози;

- ретинол необхідний для нормального розвитку і трофіки плоду;

- вітамін А захищає мембрани клітин мозку від руйнівного впливу вільних радикалів;

- антиоксидантна дія каротину відіграє важливу роль у запобіганні захворювань серця й артерій, є кардіопротектором, а також підвищує вміст у крові ліпопротеїдів високої щільності;

- такий каротиноїд, як лікопін, захищає від атеросклерозу, запобігаючи окисненню та накопиченню на стінках артерій холестеринових бляшок, а також є досить потужним захистом організму від онкологічних захворювань (особливо раку молочної залози), ендометрію та простати.

Джерела вітаміну А у тварин:

• У собак, котів, хижих птахів – печінка є головним джерелом запасів вітаміну А

• У трав'яїдних – вітамін надходить із корму у вигляді каротиноїдів, а накопичується в печінці

• Риб'ячий жир (особливо печінка тріскових риб)

• Використовується у ветеринарії як харчова добавка для хутрових звірів, собак і котів

• Містить і А, і D, що важливо для зростаючих і вагітних тварин

• Молоко, яйця (для молодняка)

• У молоці вітамін А міститься у формі ефіру ретинолу з пальмітиновою кислотою

• Критично важливо в період вигодовування: телята, поросята, цуценята

У м'ясоїдних тварин (кішки, собаки, лисиці) відсутній фермент для перетворення бета-каротину на ретинол, тому вони повинні отримувати вітамін А вже в активній формі.

2. Комбікорми і добавки

• У промисловому тваринництві вітамін А додають до комбікормів у вигляді ретинілацетату або ретиніл-пальмітату

• У кормах для котів і собак – зазвичай синтетичні форми (щоб точно регулювати дозу)

3. Рослинні джерела (через каротиноїди)

• Для жуйних тварин: морква, люцерна, зелена трава, кукурудзяне борошно

• У рубці каротиноїди ефективно перетворюються на ретинол, що зберігається в печінці

Гіповітаміноз А :виникає при нестачі вітаміну в раціоні, особливо взимку. Основні прояви: порушення зору, особливо в сутінках («куряча сліпота»), сухість шкіри та слизових оболонок, зниження імунітету. Часто виникають репродуктивні проблеми: викидні, мертвонародження, слабе потомство. У молодняка спостерігається затримка росту, деформації кісток.

Гіпервітаміноз А :зазвичай виникає при передозуванні добавок. Його симптоми – інтоксикація, ураження печінки, втрата апетиту, млявість. У молодняка – затримка росту, деформації кісток і суглобів. У дорослих – зниження продуктивності.

Таким чином, вітамін А має важливе значення для організму тварин, оскільки забезпечує нормальний зір, підтримує імунну систему, сприяє росту та розвитку, а також необхідний для здоров'я шкіри та слизових оболонок. Його нестача може призвести до порушення зору, зниження опірності до інфекцій і затримки росту.

ПРОФІЛАКТИКА БІЛОМ'ЯЗОВОЇ ХВОРОБИ В КОНЕЙ

Маркауцан П.С., Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів та природокористування, м. Київ, Україна
drobot_mv@nubip.edu.ua*

Вступ. Білом'язова хвороба - це аліментарна міопатія, яка вражає як скелетні, так і серцеві м'язи, спричинена головним чином дефіцитом селену і меншою мірою дефіцитом вітаміну Е. Хвороба зустрічається у різних видів тварин, включаючи коней.[2] Зазвичай хворіють лошата, проте інколи захворювання реєструють і у дорослих тварин.[2][3]

Хвороба викликає передчасну смерть клітин скелетних і серцевих м'язів, що призводить до розвитку білої рубцевої тканини в м'язах. Саме тому цю патологію називають хворобою білих м'язів, оскільки уражені м'язи мають більш блідий колір і можуть стати повністю білими в запущених випадках.[3]

Припускається, що в основі патології лежить рабдоміоліз, спричинений вільними радикалами. Селен і вітамін Е виконують важливу антиоксидантну функцію, а саме нейтралізують ці вільні радикали, які є нестабільними молекулами, що здатні пошкоджувати клітини.[2]

Поширеними ознаками захворювання є слабкість, погана координація, труднощі під час вставання і прийому їжі, прискорене серцебиття, тахіпное, поява задишки, тризму, порушення смоктального рефлексу, дисфагія, фасцикуляція, в тяжких випадках спостерігають спазм м'язів, азотурію, аритмії, колапс і набряк легень.[2][3]

Хвороба також пов'язана з певними метаболічними порушеннями, які можуть бути виявлені в лабораторних дослідженнях: підвищений рівень калію в крові, знижений рівень натрію, кальцію та хлориду, підвищений рівень м'язових ферментів у сироватці крові, низький рівень глутатіонпероксидази, низький або нормальний рівень вітаміну Е в сироватці крові, колір сечі темніший за норму через більшу екскрецію азоту внаслідок розпаду м'язової тканини.[3][4]

Результати досліджень. Білом'язова хвороба зазвичай зустрічається у коней, що живуть в регіонах, де ґрунти мають дефіцит селену або коли корми на конюшню закупають саме з таких регіонів. Рівень селену в кормових культурах повинен бути вищим за 0,1 мг/кг, щоб запобігти дефіциту у пасовищних тварин. Проте його стає все менше у кормових культурах внаслідок зростання інтенсивної рослинницької діяльності в багатьох країнах, а також внаслідок впливу кислотних дощів, які знижують його біодоступність для рослин. Незважаючи на додавання селену в добрива, лише невелика його частина засвоюється рослинами. Очікується, що проблема нестачі селену зростатиме, оскільки виснаження ґрунтів триває, а кислотні дощі додатково ускладнюють його засвоєння рослинами.[2]

Поглинання селену у лошат в основному відбувається через плаценту під час внутрішньоутробного розвитку, тоді як поглинання вітаміну Е відбувається після народження під час поглинання молозива. Таким чином, поглинання вітаміну Е і селену значною мірою залежить від наявності достатньої їх кількості в організмі матері. Дорослі тварини можуть отримати селен і вітамін Е лише з кормів. Але адекватне поглинання вітаміну Е кобилою та подальший перерозподіл у молозиво вимагає належного всмоктування в кишечнику та достатнього функціонування печінки.[2]

Висновки. Дослідження показали, що дієтичне додавання селену, як через органічні (через дріжджі, збагачені селеном), так і неорганічні (селеніт) добавки, підвищує його рівень у крові та м'язах.[1]

Отже, у профілактиці білом'язової хвороби важливим є додавання до раціону вітамінно-мінеральних комплексів або спеціальних препаратів, що містять селен і вітамін Е в достатній кількості, також деякі препарати можна використовувати у вигляді ін'єкцій.

Обов'язково треба дотримуватися вказаного дозування, оскільки передозування також негативно впливає на організм тварин.

Список літератури

1. B. J. Karren, J. F. Thorson, C. A. Cavinder, C. J. Hammer, J. A. Coverdale, Effect of selenium supplementation and plane of nutrition on mares and their foals: Selenium concentrations and glutathione peroxidase, Journal of Animal Science, Volume 88, Issue 3, March 2010, Pages 991–997, <https://doi.org/10.2527/jas.2008-1743>
2. Delesalle, C., de Bruijn, M., Wilmink, S. et al. White muscle disease in foals: focus on selenium soil content. A case series. BMC Vet Res 13, 121 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1040-5>
3. Jaime Thomas. (2022). White Muscle Disease in Horses: Signs, Causes & Treatment – [Nutritional Myodegeneration]. Mad Barn. <https://madbarn.ca/white-muscle-disease-in-horses/>
4. MacQuarrie J. (2016). Congenital nutritional myodegeneration in a neonatal foal. Can Vet J, 57(7), 781-784.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ЗНАЧЕННЯ ДІЄТИ ЗА ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У СОБАК

Маро С.С., Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна
drobot_mv@nubip.edu.ua*

Вступ. Хронічний гастрит є частим діагнозом у собак і супроводжується спектром клінічних симптомів – від блювання до втрати ваги. Причинами цього захворювання можуть бути як ендогенні порушення (захворювання печінки, нирок, порушення гормонального балансу), так і зовнішні чинники (отруєння, нераціональне годування, сторонні тіла). У практиці ветеринарного лікаря особливу роль відіграє точна діагностика та поєднання медикаментозного і дієтичного підходу.

Мета: Оцінити ефективність комплексної терапії з використанням медикаментів та дієти на прикладі клінічного випадку хронічного гастриту, спричиненого інтоксикацією свинцем.

Матеріали і методи: У дослідженні представлено клінічний випадок дорослого пса віком 6 років, породи мішаного типу, що був доставлений до ветеринарної клініки зі скаргами власників на періодичну блювоту, зниження апетиту, втрату ваги, загальну слабкість і тьмяність шерсті.

Анамнез включав: відсутність вакцинації; вільний вигул із доступом до сміттєвих контейнерів; ознаки періодичного потрапляння до організму сторонніх речовин або токсикантів.

Клінічне обстеження включало: пальпацію черевної порожнини (болючість у шлунковій зоні), термометрію (субфебрильна температура), аускультацию, визначення маси тіла та оцінку кондиції тіла.

Діагностичні процедури: Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові (анемія, лейкоцитоз); біохімія (підвищення сечовини, зниження альбуміну); визначення рівня свинцю; УЗД: потовщення слизової шлунку, гіперперистальтика, газові вclusions; Ендоскопія: гіперемія слизової оболонки шлунку, наявність сторонніх гранул; Гістологія: хронічне запалення слизової з інфільтрацією та фіброзом.

Результати. Медикаментозна терапія включала: Сукральфат (цитопротектор) – 0.5 г/кг перорально 2 рази на добу; Омепразол (інгібітор протонної помпи) – 1 мг/кг перорально 1 раз на добу; Ранітідин (H₂-блокатор) – 2 мг/кг 2 рази на добу; Амоксицилін + клавуланова кислота – 20 мг/кг кожні 12 годин; Псиліум (*Plantago ovata*) – натуральне джерело клітковини з хелатуючими властивостями; Розчин Рінгера лактатного – 10–20 мл/кг в/в для регідратації.

Дієтотерапія: відварений рис із курятиною без шкіри та гарбузовим пюре; 4–5 дрібних прийомів їжі на добу; вільний доступ до чистої води; поступовий перехід на корм *Royal Canin Gastrointestinal* після п'ятого дня.

Клінічна динаміка: 3 доба: нормалізація температури, зменшення блювоти, з'явився апетит; 5 доба: припинення блювоти, нормалізація стільця, повернення активності; 10 доба: відсутність болю при пальпації, нормалізація біохімічних показників (альбумін, глюкоза, сечовина); 14 доба: контрольне УЗД показало зменшення потовщення слизової, слизова оболонка відновлена, сторонніх тіл не виявлено.

Висновки. Виразка шлунку у собак, особливо ускладнена токсичністю свинцю, вимагає комплексного діагностичного підходу, що включає рентгенографію, ультразвукове дослідження та ендоскопію для точної оцінки. Ефективне лікування включає видалення збудника, наприклад, свинцю, та застосування комбінації інгібіторів протонної помпи, антибіотиків і захисних засобів для слизової оболонки, а також модифікацію дієти, наприклад, додавання псиліуму. Цей випадок демонструє вирішальну роль інтегрованих діагностичних і терапевтичних стратегій у лікуванні хронічної виразки шлунку та досягненні успішних результатів.

Список літератури

1. GERMAN, Alex. "Enfermedades digestivas más frecuentes: el papel de la nutrición." *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. Royal Canin* (2008): 97-139.
2. Gibb, Roger D., Kyle J. Sloan, and Johnson W. McRorie Jr. "Psyllium is a natural nonfermented gel-forming fiber that is effective for weight loss: A comprehensive review and meta-analysis." *Journal of the American Association of Nurse Practitioners* 35.8 (2023): 468-476.
3. Manzoor, I., and A. Rasool. "Comprehensive evaluation and management of chronic gastritis in a dog: a case report." *J. Vet. Anim. Sci* 55.3 (2024).
4. Otto, Cynthia M., W. Jean Dodds, and Craig E. Greene. "Factor XII and partial prekallikrein deficiencies in a dog with recurrent gastrointestinal hemorrhage." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 198.1 (1991): 129-131.
5. Palumbo, Mariana Isa Poci, et al. "Lead poisoning in dog—case report." *Archives of Veterinary Science* 15.3 (2010): 157-162.
6. Parrah, J. D., et al. "Gastric ulceration in dog: A review." *Vet world* 6.7 (2013): 449-54.
7. Patel, Pankaj Kumar, et al. "Gastritis and peptic ulcer diseases in dogs: A review." *Int. J Curr. Microbiol. App. Sci* 7.3 (2018): 2475-501.
8. Sass, B. "Perforating gastric ulcer associated with lead poisoning in a dog." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 157.1 (1970): 76-78.
9. Spuzak, Jolanta, et al. "A modified Sydney system for the diagnosis of chronic gastritis in dogs." *Acta Veterinaria Scandinavica* 62 (2020): 1-11.

ВІДНОСНІ ПОКАЗНИКИ ПРОЯВУ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ В КРОЛІВНИЧИХ ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ У 2021–2024 РОКАХ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСАМИ ПЕРШОГО (GI.1) ТА ДРУГОГО (GI.2) ГЕНОТИПІВ

Меженський А.А., Меженська Н.А.

*Інститут ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України,
м. Київ, Україна
nataamezh@gmail.com*

Вступ. Збудником геморагічної хвороби кролів (ГХК, англ. RHD) є вірус (англ. RHDV), також відомий як GI.1 згідно з сучасною класифікацією лаговірусів. RHDV уперше зафіксовано в Китаї у ангорських кролів, імпортованих з Європи у 1984 році. Упродовж кількох років хвороба поширилася по Європі, Азії, Африці та Центральній Америці.

З початку 1990-х років і до 2010 року наявність ефективних вакцин проти ГХК, а також впровадження ефективних заходів контролю дозволили суттєво зменшити вплив хвороби на домашніх кролів. З 2010 року, епізоотична ситуація з лаговірусами суттєво ускладнилася через появу у Франції нового вірусу, який спочатку називали новим варіантом RHDV, а зараз – RHDV2 або вірус другого генотипу або GI.2. Цей новий вірус утворює окрему філогенетичну групу, оскільки має більше ніж на 15,0 % відмінностей у гені VP60 у порівнянні з іншими відомими лаговірусами.

До 2017-2018 рр., на території України циркулював лише RHDV (GI.1), а з вищезазначеного періоду з'явився новий – RHDV2 (GI.2). Ґрунтовні наукові моніторингові дослідження, спрямовані на визначення поширення RHDV2 (GI.2) на території країни, а також особливостей епізоотичного процесу за ГХК, викликаного RHDV2 (GI.2) у порівнянні з RHDV (GI.1) в Україні не проводилися та є актуальними.

Мета. Дослідити деякі відносні показники прояву епізоотичного процесу в кролівничих господарствах України за геморагічної хвороби кролів викликаного вірусами першого (GI.1) та другого (GI.2) генотипів

Матеріал і методи. Дослідження проводили у 2021-2024 роках в рамках державних тематик науково-дослідних робіт Інституту ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України (ІВМ НААН). Базою проведення досліджень були лабораторія «Науково-дослідний навчальний центр діагностики хвороб тварин» ІВМ НААН (лабораторія) та приватні кролівничі господарства (КГ) різних областей України.

Поширення ГХК досліджували методом пасивного епізоотологічного моніторингу. Якщо у КГ виникала підозра на спалах ГХК (раптова масова загибель кролів, виявлення у трупів патологоанатомічних змін, характерних для ГХК, наявність у хворих кролів симптомів ГХК), за запрошенням власника КГ проводили роботи, спрямовані на підтвердження або спростування підозри на спалах, а саме: епізоотологічне розслідування випадку інфекційного захворювання; клінічне обстеження кролів; патологоанатомічний розтин трупів кролів; відбір проб патологічного матеріалу. Для лабораторної діагностики застосовували розроблені нами «Набір діагностичний «ГХК-ТЕСТ дуо ЗТ-ПЛР-РЧ» для виявлення РНК вірусу ГХК першого та другого типів методом ПЛР у режимі реального часу» та «Набір діагностичний «ГХК-ТЕСТ дуо RT-LAMP» для виявлення РНК RHDV (GI.1) і RHDV2 (GI.2) методом ізотермічної петльової ампліфікації нуклеїнових кислот зі зворотною транскрипцією, а також діагностичну систему INgezim® RHDV1/2 DIF CROM (R.17.RHD.K.42) (Eurofins Ingenasa S.A., Мадрид, Іспанія).

Відносні показники прояву епізоотичного процесу (захворюваність, смертність та летальність) за ГХК розраховували за загальноприйнятими формулами. Таким чином, при проведенні досліджень застосовано епізоотологічні, клінічні, патоморфологічні, молекулярно-генетичні (RT-PCR-RT та RT-LAMP), імунохроматографічні та статистичні методи.

Результати проведених досліджень представлені у таблиці, з якої видно, що середній показник захворюваності кролів, інфікованих RHDV (GI.1) у 2021 р. складав 50,9%, у 2022 р. він зменшився на 5,1%, у 2023 р. підвищився на 2,8%, а у 2024 р. зменшився до 46,2%. Тобто середня смертність кролів інфікованих RHDV (GI.1) за 4 роки спостереження склала 47,9%.

Таблиця – Відносні показники прояву епізоотичного процесу за ГХК в кролівничих господарствах України у 2021–2024 роках

Середній показник для	Захворюваність, %				Смертність, %				Летальність, %			
	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024
RHDV + RHDV2	45,6	51,1	54,3	61,4	35,7	40,1	43,3	51,5	76,6	79,2	81,6	84,0
RHDV	50,9	45,8	48,6	46,2	43,3	39,3	44,4	40,5	85,3	85,2	91,3	88,0
RHDV2	35,9	57,5	59,9	69,0	21,8	41,1	42,1	57,0	60,7	72,0	70,0	82,0

Зміна середньої захворюваності кролів, інфікованих RHDV2 (GI.2), у 2021–2024 рр. мала інші тенденції та характеризувалася сталим її збільшенням від 35,9% у 2021 р. до 69,0% у 2024 р. Середній показник захворюваності кролів, обумовлений RHDV2 (GI.2), за 4 роки спостереження склав 55,6%.

Аналогічні тренди були встановлені при дослідженні середніх показників смертності кролів. Так, RHDV (GI.1) у 2021 р. зумовлював смертність на рівні 43,4%, у 2022 р. вона зменшувалася на 4,0%, у 2023 р. збільшувалася на 5,1%, а у 2024 р. знов зменшувалася на 3,9%. Поряд з цим, показник смертності, обумовлений дією RHDV2 (GI.2), динамічно підвищувався з 21,8% у 2021 р. до 57,0% у 2024 р.

Тенденція змін середньої летальності кролів за ГХК у 2021–2024 рр. мала інші особливості. Так, за дії RHDV2 (GI.2) вона стало підвищувалася щороку з 60,7% до 82,0%. За дій RHDV (GI.1) середня летальність незначно підвищувалася від 85,3% у 2021 р. до 91,3% у 2023 р., але у 2024 р. показник знизився до 88,0%. При цьому за 4 роки середня летальність кролів обумовлена дією RHDV (GI.1) склала 87,5%, що збігається з даними наукових публікацій (у середньому 80,0–90,0%), а від RHDV2 (GI.2) – 71,2%, тобто поступово наближається до рівня летальності вірусу першого генотипу.

Висновки. Встановлена нами динаміка змін відносних показників прояву епізоотичного процесу за ГХК протягом останніх чотирьох років, свідчить про поступове підвищення вірулентності та патогенності RHDV2 (GI.2), що підтверджується стійким трендом збільшення відносних показників захворюваності, смертності та летальності за дії цього вірусу порівняно з RHDV (GI.1).

ПОРІВНЯННЯ ДВОХ КОМЕРЦІЙНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ НАБОРІВ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ ЗА АКТИВНОЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Мірошниченко В.С., Кокарев А.В., Масюк Д.М.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
vistamiroshnicenko@gmail.com*

Вступ. Коронавіруси спричиняють контагіозне захворювання домашньої птиці — інфекційний бронхіт, що характеризується ураженням дихальних, репродуктивних та сечостатевого органів. Збудником є РНК-геномний вірус (IBV). Господарства птахівничої галузі зазнають значних економічних збитків через інфекційний бронхіт, оскільки на тлі зниження продуктивності та підвищення смертності птиці значна частина витрат припадає на лікувально-профілактичні заходи (Colvero L.P. et al., 2018). Останні базуються переважно на контролі IBV у стадії шляхом імунізації птиці.

На сьогодні ринок України представлений великою кількістю імунобіологічних препаратів для вакцинації проти IBV, які відрізняються насамперед варіантними штамми коронавірусу, використаними для створення вакцини. Це різноманіття зумовлене генетичною варіабельністю самого вірусу, яка виникає внаслідок рекомбінацій генотипу під час його реплікації в організмі птиці (Cortés et al., 2022). Такі зміни можуть спричинити зміну фенотипових ознак, зокрема антигенної структури вірусу (Legnardi et al., 2020).

Імунізація птиці проти IBV є основною стратегією боротьби із захворюванням (Huang et al., 2025; Hou et al., 2025). Для формування протективного імунного захисту використовують комбінації різних вакцин IBV (Ali et al., 2023; Eshaghniya et al., 2024).

«Золотим стандартом» для оцінки імунної відповіді на вакцину проти IBV вважається реакція нейтралізації (Wu et al., 2021). Проте існує багато варіантів імуноферментного аналізу (ELISA-тестів), зокрема комерційних, які дозволяють ефективно визначити титр антитіл у сироватці крові імунованої птиці (Pradhan et al., 2014; Yin et al., 2021; Ali et al., 2025). В Україні найпоширенішим є комерційний діагностикум фірми “Bio Chek” (Нідерланди) (Авдос'єва та ін., 2015). Останнім часом на ринку України з'явився ще один комерційний виробник ELISA-тестів – “IDvet” (Франція) (Стегній та ін., 2019; Авдос'єва та ін., 2020; Дедок та ін., 2023).

Мета. Порівняти комерційні діагностичні набори імуноферментного аналізу виробництва “IDvet” та “Bio Chek” для діагностики інфекційного бронхіту за умов активної імунопрофілактики.

Матеріал і методи. Лабораторні дослідження проведено на базі лабораторії імунохімії відділу імунохімічних та молекулярно-генетичних досліджень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Для дослідження використовували сироватку крові курчат-бройлерів кросу КОББ-500 із двох пташників. Відібрано проби сироватки у 18 курчат в 41-денному віці із кожного пташника. Курчат було імуновано проти IBV парентерально у добовому віці штамми H120 та D274, а також аерозольно у 7- та 14-денному віці штамом H120.

Виявлення антитіл у сироватці проводили за допомогою комерційних ELISA-тестів: “Bio Chek® Infectious Bronchitis Virus Antibody Test Kit” та “ID Screen® Infectious Bronchitis Indirect” (IDvet). Тестування здійснювали відповідно до інструкцій виробників.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення Statistica 6 (StatSoft Inc, USA). Вірогідність відмінностей оцінювали за критерієм Стюдента.

Результати дослідження. Отримані дані характеризують сероконверсію досліджуваної птиці до антигенів IBV за умов активної імунопрофілактики.

За результатами дослідження сироваток крові набором фірми «IDvet» у досліджених пташниках встановлено, що значення середнього титру антитіл коливалось у межах 17071 ± 154 Од., що більш ніж у 2 рази перевищує очікувані значення рекомендовані виробником (5 000 – 8 000 Од.). Одночасно з цим коефіцієнт варіації (CV) є достатньо низьким, і складає 5,4%, що свідчить про високу гомогенність титрів. Такі результати можуть вказувати на підозру циркуляції у стаді епізоотичного штаму вірусу інфекційного бронхіту, активація якого, ймовірно, відбулася не пізніше ніж два тижні тому (Maletić et al., 2025).

За результатами використання набору “Bio Chek” середній титр антитіл становив 4137 ± 209 Од., що є достовірно нижче у понад 4 рази ($p \leq 0,001$) порівняно з показниками “IDvet”. Проте цей показник також перевищує верхню межу рекомендованих значень (1 000–3 000 Од.) у 1,38 рази, що може вказувати на циркуляцію епізоотичного штаму IBV у стаді. Коефіцієнт варіації у цьому випадку склав 25,5%, що свідчить про меншу гомогенність отриманих результатів порівняно з тестом “IDvet”, та є типовим для поствакцинальних значень (Khalf et al., 2021).

Виявлена суттєва різниця у титрах між різними тест-системами, може бути обумовлена вищою чутливістю тесту “IDvet” до антитіл проти класичних і варіантних штамів IBV, зокрема VAR2, QX, 4/91 тощо (Bassam et al., 2019; Maletić et al., 2025) на відміну від інших комерційних тестів, що мають значно нижчу здатність до виявлення антитіл до варіантних штамів (FallahMehrababdi et al., 2018).

Висновки.

Встановлено достовірну різницю за показником середнього титру та коефіцієнтом варіації між діагностичними наборами, що може бути пов'язано із різним рівнем чутливості цих тестів.

Обидва діагностичні набори вказують на циркуляцію епізоотичного штаму вірусу інфекційного бронхіту серед досліджуваного поголів'я.

ВІТАМІН Е: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Муржак Д., Галузіна Л.І.

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

Вітаміни – це група різних за будовою небілкових органічних речовин, що містять азот, які людський організм не може виробляти сам, але вони необхідні йому для синтезу енергії, обміну речовин, нервової провідності, антиоксидантного та імунного захисту. клітин.

За даними літературних джерел під час серії експериментів на щурах, було з'ясовано, що у деяких продуктах харчування є речовина, через брак якої або запліднення не відбувається, або вагітність переривається на ранньому етапі. Її назвали токоферолом, а в класифікації вітамінів присвоїли букву Е. Подальше вивчення показало, що вітамін Е потрібен й для інших функціональних процесів.

Вітамін Е – це група жиророзчинних речовин, що складається з 4 різновидів (альфа, бета, гама та дельта) токоферолів та 4 токотрієнолів. Всі вітаміни Е витримують тривале нагрівання при t до $240\text{ }^{\circ}\text{C}$, зберігають властивості при термічній обробці рослин, що містять їх, і не руйнуються навіть підвищеним кислотним або лужним середовищем шлунково-кишкового тракту. Проте чи всі вітаміни групи Е значимі для здоров'я людини.

Токотрієноли, всі 4 ізомери, виявляють малу біологічну активність, а з токоферолів, найкорисніший перший ізомер – альфа.

У медицині та спортивному харчуванні застосовують синтетичний аналог вітаміну Е-ацетат альфа-токоферолу. Штучне походження у даному випадку не мінус, а плюс. Діюча речовина набуває не тільки додаткової стабільності та збільшення терміну ефективного впливу. Біологічна активність синтетичного вітаміну Е збільшується у 3–4 рази. Це відбувається за рахунок естерифікації (обробки) альфа-токоферолу оцтовою кислотою.

Всі 4 ізомери токоферолу також застосовують у харчовій та косметичній промисловості. Добавки Е306-Е309 гальмують розвиток бактерій і уповільнюють окислення продуктів, що суттєво збільшує термін їхньої придатності.

Основні функції в організмі тварин:

- Антиоксидантна – захищає поліненасичені жирні кислоти у клітинних мембранах від перекисного окиснення.

- Стабілізація клітинних мембран - особливо важливо для м'язів, печінки, нервової тканини, сперматозоїдів.

- Підтримка імунітету - підсилює клітинний і гуморальний імунітет.

- Репродуктивна функція – запобігає дистрофії яєчників, викидням, зниженню фертильності.

- Зростання та розвиток – недостатність призводить до затримки росту, дегенеративних процесів.

- Взаємодія з селеном (Se) – разом запобігають м'язовій дистрофії, гепатонекрозу та ін.

Джерела вітаміну Е для тварин:

- Зернові (особливо зародки зерна) – багаті на токоферол, але при зберіганні кількість зменшується

- Зелені корми (люцерна, конюшина) – багаті на вітамін, особливо свіжі

- Рослинні олії (соняшникова, кукурудзяна, соєва) – високий вміст, але окислюється при зберіганні

- Риб'ячий жир (в обмежених кількостях) – містить жиророзчинні вітаміни.

- Комбікорми з добавками – часто збагачені синтетичним токоферолом.

Ознаки дефіциту у різних тварин:

1) Велика рогата худоба (ВРХ):

- М'язова дистрофія (біла м'язова хвороба)

- Гепатонекроз у телят

- Слабкість, утруднення стояння

- Репродуктивні порушення

2) Коні:

- М'язова слабкість, атаксія (зокрема в молодих)

- Дегенеративна мієлоенцефалопатія (EDM)

- Синдром жорстких м'язів

- Погане відновлення після фізичних навантажень

3) Свині:

- Гепатоз (гепатонекроз), м'язова дистрофія

- Енцефаломаліяція

- Репродуктивні проблеми (мертвонароджені, аборти)

- Синдром водянистої свинячої діареї

4) Птиця:

- Енцефаломаліяція (кривошия, тремор)

- М'язова дистрофія

- Екsudативна діатезія (набряки, крововиливи)

- Погане збереження молодняку

5) Коти і собаки:

- Рідко проявляється гостро, але можливі:
- М'язова слабкість
- Репродуктивні порушення
- Погіршення стану шкіри та шерсті
- Панкреатит, особливо при низькому вмісті жиру в раціоні

Абсорбція і метаболізм. Абсорбується у тонкому кишечнику разом із ліпідами, за участі жовчних кислот і панкреатичних ліпаз. Утилізується в хіломікронах -> транспорт у печінку -> розподіл у тканинах. Потребує нормального жирового обміну, жовчоутворення, функції підшлункової. У печінці: вибірково альфа-токоферол зв'язується з α -ТТР (α -tocopherol transfer protein) – і транспортується далі. Решта форм утилізуються або виділяються. Виділення: із жовчю, у меншій кількості – із сечею (метаболіти, такі як токоферол-карбонова кислота).

Таким чином з вище зазначеного, можна зробити наступний висновок, що вітамін Е відіграє надзвичайно важливу роль у забезпеченні нормального функціонування організму тварин. Він є потужним антиоксидантом, що захищає клітини від ушкодження вільними радикалами, сприяє нормальному обміну речовин, підвищує імунітет, покращує репродуктивну функцію та запобігає м'язовим дистрофіям. Достатнє забезпечення тварин вітаміном Е є запорукою їхнього здоров'я, продуктивності та довголіття.

ДІЄТОТЕРАПІЯ ЗА ГАСТРИТУ У КОТІВ

Мусевич В.А., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна.
vladmusevic2@gmail.com*

Гастрит є одним із найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту в котів. Його перебіг може бути як гострим, так і хронічним, що вимагає різного підходу до лікування. Ефективність терапії значною мірою залежить від правильно встановленої причини захворювання, ступеня його тяжкості та загального стану тварини. Рання діагностика та індивідуальний підхід до кожного пацієнта є ключовими у досягненні позитивного результату.

Основні напрямки терапії включають: дієтотерапію, яка є одним з найважливіших компонентів лікування гастриту. Зазвичай рекомендується тимчасова голодна дієта (на 12-24 години) для заспокоєння подразненого шлунка, після чого поступово вводять легкозасвоювану, гіпоалергенну дієту невеликими порціями кілька разів на день. Також рекомендують спеціальні комерційні дієтичні корми для котів з чутливим травленням або гастроентерологічними проблемами.

Залежно від причини гастриту можуть бути призначені: протиблювотні засоби для контролю блювоти; антациди та інгібітори протонної помпи для зниження кислотності шлункового соку та захисту слизової оболонки; гастропротектори для захисту слизової оболонки шлунка; антибіотики або протипаразитарні засоби застосовують для виявлення бактеріальної або паразитарної інфекції; пробіотики та пребіотики для відновлення нормальної мікрофлори кишечника; кортикостероїди або імуносупресори застосовують у випадках запальних або аутоімунних захворювань, що спричинили гастрит. Рідинна терапія застосовується при зневодненні (може знадобитися внутрішньовенне або підшкірне введення

розчинів електролітів). Хірургічне втручання необхідне у випадках заковтування сторонніх предметів, які не можуть бути видалені іншим способом.

Правильне харчування відіграє вирішальну роль у лікуванні та профілактиці гастриту котів. Основні принципи дієтотерапії включають: легкозасвоюваність – корм повинен легко перетравлюватися, щоб мінімізувати навантаження на шлунок. Потрібно уникати потенційних алергенів, якщо є підозра на харчову непереносимість або алергію. Жирна їжа може подразнювати слизову оболонку шлунка тому за гастриту рекомендовано раціони з низьким вмістом жиру. Помірний вміст білка, оскільки білок необхідний для відновлення тканин, але його надлишок може бути небажаним. Виключення подразнюючих продуктів таких як гостра, копчена, солена їжа, а також молока та інших продуктів, які можуть викликати індивідуальну непереносимість. Годувати тварин потрібно невеликими порціями кілька разів на день, щоб зменшити навантаження на шлунок. Також потрібно забезпечити постійний доступ до свіжої води. Раціональне харчування сприяє зменшенню запалення, полегшує симптоми та прискорює одужання.

Лікар ветеринарної медицини може рекомендувати спеціалізовані комерційні дієтичні корми, розроблені для котів з гастроентерологічними проблемами. Ці корми зазвичай містять легкозасвоювані інгредієнти, обмежений набір потенційних алергенів та оптимальний баланс поживних речовин.

На ринку ветеринарних кормів представлено кілька авторитетних брендів, які пропонують спеціалізовані дієти для котів при гастриті: Royal Canin Gastrointestinal Moderate Calorie, цей корм має помірний вміст калорій і призначений для котів з порушеннями травлення, включаючи гастрит. Він містить легкозасвоювані інгредієнти та сприяє відновленню функцій шлунково-кишкового тракту. Purina Pro Plan Veterinary Diets EN Gastrointestinal розроблений для підтримки здоров'я травної системи, цей корм має високу засвоюваність та містить антиоксиданти для підтримки імунної системи. Hill's Prescription Diet Digestive Care i/d сприяє відновленню балансу мікрофлори кишечника та нормалізації травлення. Рекомендується при порушеннях травлення, включаючи гастрит. Nature's Protection Sensitive Digestion (беззернова формула) підходить для котів з чутливим травленням. Він містить легкозасвоювані інгредієнти та сприяє здоровому травленню. Royal Canin Sensible розроблений для котів з чутливим травленням і містить спеціальні інгредієнти для підтримки здоров'я шлунково-кишкового тракту. Використання таких кормів сприяє зменшенню симптомів гастриту, покращує процес травлення та підтримує функції шлунково-кишкового тракту.

Отже правильно підібране харчування відіграє ключову роль у комплексному підході до лікування гастриту у котів. Дієтотерапія, що базується на легкозасвоюваних інгредієнтах, обмеженні алергенів, контролі рівня жиру та білка, а також виключенні подразнюючих продуктів, сприяє швидшому одужанню тварини та запобігає рецидивам. Використання спеціалізованих ветеринарних кормів від авторитетних виробників, таких як Royal Canin, Purina Pro Plan, Hill's чи Nature's Protection, дозволяє забезпечити коту всі необхідні поживні речовини без перевантаження шлунково-кишкового тракту.

ЕПІЛЕПСІЯ У СОБАК

Наймитенко О.І., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

lenawolf933@gmail.com

Епілепсія – хронічне неврологічне захворювання, яке характеризується повторюваними судомними нападами, спричиненими аномальною електричною активністю в головному мозку. Це одне з найпоширеніших захворювань у ветеринарній неврології, особливо серед собак дрібних і середніх порід. Правильна діагностика та ефективна терапія є ключовими для покращення якості життя тварини і зниження стресу у власників. Основні породи, схильні до епілепсії: бельгійська вівчарка, лабрадор, золотистий ретривер, бордер-колі, мініатюрний шнауцер, такса, боксер.

Епілепсію у собак класифікують за Міжнародною ветеринарною епілептологічною робочою групою (IVETF) на: ідіопатична епілепсія – генетично зумовлена, без видимих структурних змін мозку; Структурна (симптоматична) епілепсія – викликана ураженням мозку (травми, пухлини, інфекції, вади розвитку); реактивні судоми – результат метаболічних чи токсичних порушень (гіпоглікемія, інтоксикація).

Напади поділяють на: фокальні (парціальні) – залучення обмеженої ділянки мозку; проявляються як тики, слинотеча, агресія, тривожність; генералізовані (тоніко-клонічні) – втрата свідомості, судоми усього тіла, мимовільне сечовипускання; кластерні напади – ≥ 2 нападів за 24 години; епілептичний статус – напад триває більше 5 хв або повторюється без відновлення свідомості. Фази епілептичного нападу: продромальна – неспокій, зміна поведінки; іктальна – власне напад; постіктальна – дезорієнтація, сліпота, втома, тимчасовий параліч.

Діагностика епілепсії у собак: збір даних про частоту, тривалість, тригери нападів, вік початку, породну схильність; клінічний огляд і неврологічне обстеження; загальний і біохімічний аналіз крові; визначення рівня глюкози, печінкових ферментів, електролітів; обстеження на інфекційні захворювання; МРТ – для виявлення структурних уражень мозку; ЕЕГ – реєстрація електричної активності мозку, виявлення епілептичних осередків. Диференційна діагностика. Необхідно виключити: гіпоглікемію, гепатоенцефалопатію, інфекції (чумка, токсоплазмоз), пухлини ЦНС, отруєння. Необхідно виключити інші неврологічні та системні захворювання.

Лікування епілепсії у собак. Основна мета – зменшити частоту нападів і уникнути побічних ефектів. Протиепілептичні препарати (ПЕП): фенobarбітал – найчастіше використовуваний препарат, ефективний у 60–90% випадків; бромід калію (KBr) – як моно- або додаткова терапія; іміпетойн (Pexion) – новіший препарат з менше вираженими побічними ефектами; леветирацетам – допоміжна терапія або при епілептичному статусі; зонісамід, габапентин, топірамат – альтернативні або додаткові препарати.

Епілепсія у собак є складним, але керованим захворюванням. Точна діагностика є основою для ефективного лікування. Своєчасне призначення адекватної протиепілептичної терапії та участь власників у процесі лікування дозволяє значно покращити якість життя тварини. Потрібен мультидисциплінарний підхід, який включає ветеринарного лікаря, невролога, власника, а при потребі – дієтолога та поведінкового спеціаліста.

ДИСПЕПСІЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Наймитенко О.І., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

lenawolf933@gmail.com

Диспепсія новонароджених телят — одне з найбільш поширених захворювань у період неонатального розвитку, що вражає органи травної системи. Захворювання характеризується порушенням функцій шлунково-кишкового тракту, що призводить до розладів травлення, втрати маси тіла, зневоднення, пригнічення і, в тяжких випадках — до загибелі тварини. Ефективна профілактика, своєчасна діагностика та раціональна терапія є надзвичайно важливими для збереження поголів'я та економічної стабільності господарств.

Основою патогенезу є порушення процесів ферментації та всмоктування в шлунково-кишковому тракті теляти. В результаті: накопичуються токсичні продукти метаболізму; змінюється кислотно-лужний баланс; порушується водно-сольовий обмін; виникає метаболічний ацидоз; розвивається інтоксикація, гіпотермія, дегідратація. Диспепсія може бути первинною (функціональною) або вторинною (симптоматичною). Причини первинної диспепсії: нераціональна годівля корови-матері під час сухостійного та лактаційного періодів; недостатнє надходження молозива або низька його якість (низький вміст імуноглобулінів); раннє чи неправильне введення підгодівлі або замінника молока; антисанітарні умови утримання; недотримання температурного режиму у приміщеннях, де утримуються телята. Причини вторинної диспепсії: інфекційні хвороби (колібактеріоз, сальмонельоз, ротавірусна або коронавірусна інфекція); супутні ураження інших органів (печінка, підшлункова залоза); інтоксикації; антибіотикотерапія, що порушує мікрофлору кишечника; патогенез.

Клінічні ознаки диспепсії у новонароджених телят. Легка форма: зниження апетиту. слабкість. м'який, кашоподібний кал. відставання у рості. Середня форма: частий рідкий кал зі зниженим рН. пригнічення, апатія, помірне зневоднення, температура тіла в межах норми або незначно знижена. Тяжка форма (токсична диспепсія): відмова від корму; профузна діарея з домішками слизу або крові; сильне зневоднення, еластичність шкіри знижена; температура тіла знижена; прогресуюча інтоксикація (запах ацетону, судоми, летаргія).

Діагностика диспепсії: клінічний огляд (загальний стан: температура, пульс, дихання; перевірка тургору шкіри; консистенція калу, колір, запах), лабораторні дослідження (копрограма — наявність неперетравлених компонентів, слизу, лейкоцитів; аналіз крові — гемоконцентрація, ацидоз, гіпоглікемія; бактеріологічне дослідження калу — для виключення інфекційної етіології; серологічні тести — на виявлення ротавірусів, коронавірусів, криптоспоридій). Необхідно виключити: колибактеріоз, сальмонельоз, ротавірусну інфекцію, криптоспоридіоз, атрезію прямої кишки або ануса.

Лікування диспепсії новонароджених телят: загальні принципи (тимчасове припинення годування (на 12–24 години) у тяжких випадках; подача теплої кип'яченої води або електролітичних розчинів; відновлення годівлі з поступовим введенням молока, потім — замінників), регідратаційна терапія (орально: регідрон, електроліти (NaCl, KCl, NaHCO₃); парентерально: 5–10% розчин глюкози, фізіологічний розчин, рінгер-лактат), симптоматичне лікування (сорбенти: активоване вугілля, смекта; пребіотики/пробіотики: біфідумбактерин, ентерожерміна; ферментні препарати: панкреатин, креон; антимікробна терапія (у разі підозри на інфекційну етіологію); антибіотики широкого спектра: амоксицилін, цефалоспорини; протикриптоспоридійні засоби: диклазурил, халкофен).

Диспепсія є поліетіологічним захворюванням, що потребує комплексного підходу. Ефективне лікування базується на відновленні гідратації, нормалізації травлення та санації кишечника. Профілактичні заходи повинні починатися з материнської годівлі та догляду за телям з моменту народження. Впровадження сучасних методів діагностики та лікування дозволяє знизити летальність та покращити збереження молодняку.

ДІАГНОСТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ КІЛЬКІСНОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТРОНГІЛІДОЗІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ОВЕЦЬ

Натяглий О. М.

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
natyahlyy2@gmail.com*

Вступ. Шлунково-кишкові нематодози є серйозною проблемою для дрібних жуйних тварин. Вівці дуже сприйнятливі до інвазії збудниками стронгілідозів травного тракту, які спричиняють значні економічні збитки господарствам, внаслідок зниження маси тіла, зростання коефіцієнту конверсії корму, низької якості м'яса, смертності, а також витрат, спрямованих на боротьбу з цими інвазіями. З-поміж найбільш поширених збудників стронгілід травного тракту, що уражають овець, за даними науковців, є нематоди з родини Trichostrongylidae (*Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Cooperia* spp., та *Haemonchus contortus*), родини Strongylidae (*Oesophagostomum* spp., *Chabertia ovina*) та родини Ancylostomatidae (*Bunostomum* spp.).

Точна діагностика паразитарних захворювань є вкрай важливим у встановленні діагнозу та ефективного впровадження заходів з боротьби та профілактики. Традиційні методи діагностики можуть бути трудомісткими та мають обмеження щодо їх специфічності та чутливості. Зокрема, у випадку змішаних інвазій діагностика може бути трудомісткою та тривалою з використанням таких методів, як підрахунок яєць у фекаліях та культивування і диференціація личинок. Методи ДНК, що базуються на ампліфікації нуклеїнових кислот, особливо тих, що пов'язані з полімеразною ланцюговою реакцією, є ефективними для специфічної ідентифікації паразитів. Водночас, вони є дорогими у використанні та потребують відповідних генетичних маркерів. Тому, наразі залишається актуальним використання кількісних методів копроовоскопії, які дозволять швидко встановити діагноз та визначити показники навантаження паразитів на організм тварини, а також підвищити ефективність проведення заходів щодо контролю паразитарних захворювань у вівчарстві.

Мета роботи полягала у випробуванні ефективності удосконаленого способу кількісної копроовоскопічної діагностики стронгілідозів травного тракту овець.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2024 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

Було проведено порівняння двох методів лабораторної діагностики стронгілідозів овець: удосконаленого та центрифужно-флотаційного. В основу удосконаленого нами способу було запропоновано використання комбінованого флотаційного розчину (питома вага 1,24 г/см³), а також використання розробленої нами формули підрахунку кількості яєць стронгілід у 1 г фекалій. Центрифужно-флотаційна методика ґрунтується на застосуванні

флотанту (питома вага в межах $1,10\text{--}1,20\text{ г/см}^3$) та формули, що вираховує кількість яєць паразитів у 1 г фекалій.

Кожним методом досліджували фекалії від овець, в які завідомо було внесено суміш яєць стронгілід травного тракту у кількості по 40 екз. Всього було проведено дослідження 30 копропроб, де встановлювали % позитивних проб та показники інтенсивності інвазії з розрахунком кількості яєць стронгілід в 1 г фекалій (яєць/г).

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD).

Результати досліджень. Проведеними експериментальними дослідженнями встановлено, що за використання удосконаленого способу кількісної копроовоскопічної діагностики стронгілідозів травного тракту овець його чутливість становила 100 %, де при дослідженні 15 проб з яйцями стронгілід травного тракту позитивними виявилися всі 15 копропроб (табл.).

Таблиця

Показники чутливості удосконаленого способу кількісної копроовоскопічної діагностики стронгілідозів травного тракту овець

Інвазія	Досліджено проб, екз	Виявлено позитивних проб, екз	Виявлено позитивних проб, %
Стронгідозі травного тракту	15	15	100

Також, про високу ефективність удосконаленого способу свідчать отримані нами показники інтенсивності інвазії – $31,80 \pm 3,91$ яєць/г, що на 13,21 % більше, ніж при застосуванні центрифужно-флотаційного методу ($27,60 \pm 9,30$ яєць/г) (рис.).

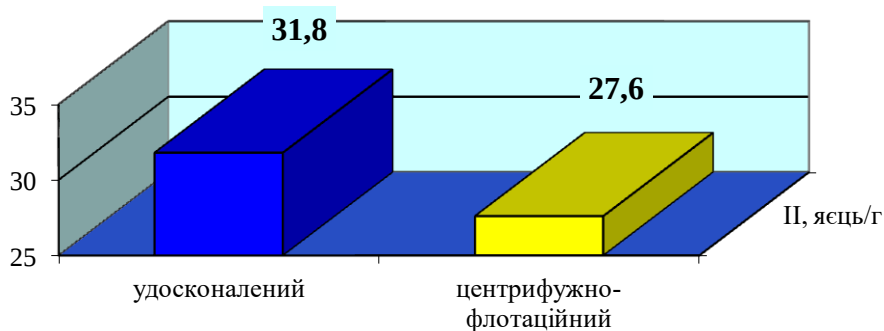


Рис. 1. Показники інтенсивності інвазії при проведенні копроовоскопії за стронгілідозів травного тракту овець

Недоліком центрифужно-флотаційного методу є те, що методика не враховує кількість втрачених яєць гельмінтів, як наслідок фільтрації гомогенізату через сито, також одноразове зняття гельмінтологічною петлею поверхневої плівки не гарантує збирання всіх яєць гельмінтів, які піднялися до поверхневого шару рідини.

Висновки. 1. Доведено високу (100 %) чутливість удосконаленого способу кількісної копроовоскопічної діагностики стронгілідозів травного тракту овець.

2. Показники виявлення яєць стронгілідного типу в 1 г фекалій за використання удосконаленого способу кількісної копроовоскопічної діагностики стронгілідозів травного тракту овець перевищували на 13,21 % показники, отримані при застосуванні центрифужно-флотаційного методу.

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У СОБАК ПРИ БАБЕЗІОЗІ НА ТЛІ ПЕРШИХ 24 ГОДИН ЛІКУВАННЯ

Невідник-Правда А.Ю., Ушакова Г.О.

Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Дніпро, Україна

aaasssaaa079@gmail.com

Вступ. Бабезіоз собак є гострим трансмісивним захворюванням, викликаним паразитами роду *Babesia*, що передається кліщами. Захворювання характеризується руйнуванням еритроцитів, розвитком гемолітичної анемії, інтоксикацією, а також порушенням функціонування печінки, нирок та серцево-судинної системи. Зміни у біохімічному складі сироватки крові відображають глибину патологічного процесу та можуть бути використані для оцінки ефективності терапії. Наразі особливу наукову й практичну цінність становить ранній моніторинг динаміки біохімічних показників на тлі лікування, що дозволяє своєчасно оцінити відповідь організму на терапію.

Мета дослідження. Встановити особливості змін біохімічних показників сироватки крові у собак, хворих на бабезіоз, до початку лікування та через 24 години після старту терапії.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на базі Ветеринарного комплексу Передовий (м. Дніпро) на 50 собаках, розподілених на три групи по 25 тварин:

- контрольна група – клінічно здорові собаки;
- до лікування – собаки з підтвердженим бабезіозом до початку терапії;
- після 24 годин лікування – ті самі тварини після 24 годин стандартного лікування

(використовували протипротозойні препарати та симптоматичну терапію згідно з протоколами клініки (одноразове внутрішньом'язове введення імідопірану (Артеріум, Україна, доза 7 мг/кг), а також преднізолону (Дарниця, Україна, доза 2,2 мг/кг)).

Проводили біохімічне дослідження сироватки крові: визначали концентрації холестерину, тригліцеридів, кальцію, натрію, глюкози та лактатдегідрогенази (ЛДГ). Дані обробляли за допомогою t-тесту Стюдента. Статистично значущими вважалися відмінності при $P < 0,05$.

Результати дослідження. При бабезіозі спостерігалось достовірне зниження вмісту холестерину ($4,21 \pm 0,32$ ммоль/л) у порівнянні з контролем ($6,33 \pm 0,21$ ммоль/л; $P < 0,001$). Після 24 годин лікування рівень холестерину ще знижувався ($3,98 \pm 0,26$ ммоль/л), однак статистично відмінностей із групою "до лікування" не виявлено ($P = 0,5669$).

Рівень тригліцеридів зростав з $0,97 \pm 0,05$ ммоль/л (контроль) до $1,48 \pm 0,11$ ммоль/л у хворих собак ($P < 0,001$), а після лікування знижувався до $1,28 \pm 0,12$ ммоль/л ($P = 0,0205$ щодо контролю).

Концентрація кальцію зменшувалася з $2,57 \pm 0,03$ до $2,21 \pm 0,12$ ммоль/л ($P = 0,0045$), а після лікування становила $2,09 \pm 0,08$ ммоль/л ($P = 0,0000$), що свідчить про прогресуючий дисбаланс кальцієвого обміну.

Натрій демонстрував різке зниження при бабезіозі: з $145,00 \pm 1,44$ до $115,55 \pm 5,09$ ммоль/л ($P < 0,0001$), і залишався на подібному рівні після лікування ($114,80 \pm 3,78$ ммоль/л), що свідчить про стійкі порушення водно-електролітного обміну.

Концентрація глюкози не мала статистично значущих коливань між групами ($P > 0,05$).

Рівень ЛДГ – важливого ферментного показника клітинного ушкодження – у хворих тварин був $177,33 \pm 11,84$ Од/л проти $200,00 \pm 7,98$ у контрольних ($P = 0,1189$), проте після 24 годин лікування показник значно знижувався до $109,37 \pm 6,43$ Од/л ($P < 0,001$ щодо обох груп), що свідчить про активне зменшення тканинного ушкодження.

Висновки.

1. Бабезіоз супроводжується вираженими порушеннями ліпідного, мінерального та електролітного обміну, що відображається на зниженні рівнів холестерину, кальцію, натрію та підвищенні тригліцеридів.
2. Уже через 24 години після початку терапії спостерігається позитивна динаміка окремих показників (зниження ЛДГ, часткове зменшення тригліцеридів), що може вказувати на ефективність раннього лікування.
3. Збереження змінених рівнів натрію та кальцію після 24 годин лікування потребує подальшого вивчення механізмів їх компенсації та корекції.
4. Біохімічний моніторинг може слугувати чутливим критерієм ранньої діагностики, прогнозування та оцінки ефективності лікування бабезіозу у собак.

БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ВІРУСУ ЕПШТЕЙНА-БАРР (VEB)

Оржинська М., Сосницький О., Замула Д.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
marta1990333@gmail.com

VEB був ізольований у 1964 р. в Англії вірусологами Майклом Епштейном, Івоною Барр і Бертом Ачонгом при дослідженні біоматеріалу отриманого при ургентному операційному втручанні з резекції злоякісної пухлини у людини хірургом Денісом Беркиттом. Згодом вірус був ідентифікований як герпетичний, що належить до групи лімфопроліферативних вірусів, які репродукуються в лімфобластоїдних клітинах, володіють тропізмом до В- і Т-лімфоцитів з вузьким спектром нативних хазяїв.

Таксономія

Family: *Herpesviridae*

Subfamily: *Gammaherpesvirinae*

Gender: *Limfocryptovirus*

Typical species: *Human Herpes Virus – 4 (HHV-4)*

Архітектоніка

Вірус ДНК-геномний, оболонковий (ЛПО, суперкапсид, пеплос, envelope), діаметр віріона 120-180 нм, симетрія кубічна, форма овальна складається з 4 компонентів – core (серцевина, геном, нуклеоїд, генофор), капсид, тегумент (вірусний матрикс), ЛПО.

Core: ДНК інфекційна, вкрита внутрішнім білком, обидва її кінця мають тандемно повторювані послідовності нуклеотидів (В-тип геному), дволанцюгова, лінійна, мозаїчна структура генів (екзони, інтрони), складається з 182 тис. пар нуклеотидів і кодує біля 85 поліпептидів.

Капсид складається з 150 гексомерів + 12 пентамерів = 162 капсомера.

Тегумент – рихлий аморфний ламінарний шар з білків (40 типів).

ЛПО – дериват модифікованої ядерної ЦПМ клітини, складається з фосфоліпідів і глікопротеїдів, вкрита шипами 8 нм довжиною.

Біологічні властивості

VEB індукує у людей низку важких інфектопатологій. Найбільш вивченою є інфекційний моноклеоз (ІМ), при цьому вірус не вбиває інфіковані В-лімфоцити, ендотеліальні і епітеліальні клітини, а викликає їх посилену репродукцію і антигенні модифікації, в результаті чого вони стають мішенями для власних натуральних кілерів,

починається аутоімунна патологічна реакція на власні тканини. Уражаються внутрішні органи, печінка, нирки, розвивається моноцитоз і зміни в морфологічному складі крові, можливий летальний кінець..

При латентному перебігу герпесвірусної інфекції *VEB* індукує розвиток аутоімунних станів, таких як розсіяний склероз, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, системна червона вовчанка, різноманітні дерматоміозити.

Доведено етіологічну роль *VEB* в розвитку злоякісних пухлин – лімфома Беркітта, лімфома Ходжкіна, рак шлунка, рак носоглотки.

Викликає ускладнення патологічного стану ВІЛ-хворих провокуючи волохату лейкоплакію і лімфому ЦНС.

Вивчення біологічних властивостей *VEB* є нагальною медико-біологічною проблемою, але це пов'язано з певними труднощами методологічно характеру. Тому поширено створення експериментальної герпетичної інфекції в культурах чутливих клітин. За експериментального інфікування *in vitro* встановлена здатність ліній лімфоїдних клітин до не контрольованої репродукції в результаті експресії вірусного поліпептиду. Це біологічне явище характеризує здатність *VEB* опосередковувати специфічні генетичні програми нуклеоїду з експресії генів при індукції хронічного інфекційного процесу, на початку якого спостерігається імунонекомпетентність макроорганізму під час літичної фази герпетичного інфекціогенезу, коли репродукується надмірна кількість вірусного потомства, що призводить до розширення екологічної ніші збудника в результаті експоненціального (лавиноподібного) збільшення заражених В-лімфоцитів.

Репродуктивний процесинг після літичної стадії здатен відбуватись у В-клітинах і епітелії. Важливою умовою є лінійна структура вірусного геному, який має кільцевидну епісомальну структуру в стадії латентного вірусу і змінюється під дією віріонної ДНК-полімерази. Молекулярно-генетичними методами дослідження встановили два типи *VEB*, тобто у організмів з оптимальним рівнем мікроелементозного складу сироватки крові, і особисто рівнем метаболізму цинку, спостерігається висока протективна імунна відповідь, що пов'язано з захистом поліпептидів від окисної деградації. Встановлено, що висока концентрація вітаміну С здатна негативно впливати на реплікацію віріонної ДНК і блокувати репродукції вірусного потомства при ІМ і синдромі хронічної втоми. Також доказана пряма корелятивна залежність між терапевтичними концентраціями вітаміну D і зниженням репродуктивного потенціалу *VEB* за індукції і патогенезу лімфоми у імунонекомпетентних макроорганізмів.

Дослідження біологічного процесингу *VEB* в чутливих клітинах макроорганізму молекулярно-генетичними методами *in vitro* є неінвазійними і етичними методами встановлення патогенетичних механізмів вірусної стратегії виживання і колонізації клітинної екологічної ніші існування, що дає методологічне базування для розробки протівірусної профілактики і терапії.

Висновки.

1. *VEB* є індуктором важкоплинної інфектопатології за імунонекомпетентного стану макроорганізму зі складною багатовекторною стратегією вірусної репродукції в чутливих клітинах на підставі оригінальної архітекtonіки core та патогенетичних біомеханізмів пристосування до метаболічного циклу клітини при відтворенні вірусного потомства.

2. *VEB* є вірусним етіологічним фактором зоонозних імунопатологічних захворювань, викликає злоякісні летальні пухлинні новоутворення та аутоімунні патології структурних тканин, тому вивчення біологічних властивостей збудника є нагальною медико-біологічною проблемою.

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ СЕРОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ СХЕМ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ХВОРОБИ НЬЮКАСЛА

Оробчук А.В.¹, Рутьо Ф.², Недзвецкий В.С.¹

¹Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

²Сева, Франція, лікар ветеринарної медицини

Вступ. Хвороба Ньюкасла (ND) залишається однією з найбільших загроз для світового птахівництва через високу смертність та економічні збитки (Alexander et al., 2000; Miller et al., 2010). У таких умовах постає нагальна потреба в удосконаленні програм імунізації та проведенні регулярного серологічного моніторингу ефективності вакцинації (Dimitrov et al., 2017). Особливо дане питання актуальне з появою нових технологій векторних вакцин та їх застосування в умовах сучасного птахівництва (Rauw et al., 2014).

У даному дослідженні проведено аналіз серологічного моніторингу курчат-бройлерів за методом реакції затримки гемаглютинації (РЗГА, HI) в умовах птахофабрики за 2023 рік за різних схем вакцинації проти хвороби Ньюкасла. Зроблено порівняння рівня гуморального імунітету за традиційних схем вакцинації та програм із використанням векторної ND вакцини.

Мета дослідження. Оцінити рівень гуморального імунітету у курчат-бройлерів за даними серологічного моніторингу у 2023 році при використанні різних програм вакцинації проти хвороби Ньюкасла, включно із застосуванням живої та векторної ND вакцини, а також вивчити вплив додаткового використання живих вакцин на величину титрів імунної відповіді птиці.

Матеріал і методи дослідження. У 2023 році було проаналізовано 324 стада бройлерів із птахофабрики. З них: 102 стада були вакциновані лише живими вакцинами проти ND на 1, 7, 14 та 21 день віку, 222 стада – за комбінованою схемою із використанням векторної вакцини ND в добовому віці та живої вакцини за такою ж схемою.

У частині стад із комбінованою схемою додатково застосовували від 3 до 7 доз живих вакцин проти ND для оцінки їхнього впливу на рівень гуморального імунітету.

Забір сироватки крові здійснювався у бройлерів віком понад 40 днів (вік забою птиці). Гуморальний імунітет оцінювали методом РЗГА (HI), за шкалою:

- Низький титр: <1:8,
- Середній титр: від 1:8 до 1:256,
- Високий титр: >1:256.

Результати дослідження.

Таблиця 1. Розподіл HI-титрів у стадах птиці за схемами вакцинації (2023 рік)

Програма вакцинації	Кількість стад бройлера	Низькі титри <1:8	Середні титри 1:8-1:256	Високі титри >1:256
Жива вакцина	102	22%	74%	4%
Комбінована схема	222	3%	92%	5%

Згідно з результатами проведеного аналізу, у птиці, що вакцинована тільки живою вакциною зберігається 22% показників низьких титрів антитіл до хвороби Ньюкасла в РЗГА, що підтверджує недостатній захист від даної інфекції. В стадах птиці, що була вакцинована комбінованою схемою з використанням векторної ND вакцини, рівень низьких титрів склав всього 3%, що свідчить про надійний захист птиці від хвороби Ньюкасла.

Дослідження також показало (Таб.2), що додавання до програми вакцинації із використанням векторної ND та від 3 до 7 живих вакцин не сприяло додатковому

підвищенню рівня гуморального імунітету. Рівень захисту залишався на рівні програми із застосуванням лише базового введення векторної та живої вакцини.

Таблиця 2. Величина титрів антитіл до хвороби Ньюкасла в РЗГА за різних схем вакцинації з векторною вакциною.

Програма вакцинації	Кількість стад	Низькі титри <1:8	Середні титри 1:8-1:256	Високі титри >1:256
Векторна ND +3 живих	20	2%	96%	2%
Векторна ND +5 живих	198	3%	92%	5%
Векторна ND +6 живих	2	0%	90%	10%
Векторна ND +7 живих	2	5%	95%	0%

Висновки

1. Використання комбінованої схеми із застосуванням векторної ND вакцини значно покращує рівень гуморального імунітету порівняно з вакцинацією тільки живими вакцинами.

2. Захист птиці від хвороби Ньюкасла збільшився на 20% при використанні векторної вакцини.

3. Додавання декількох додаткових доз живих вакцин до векторної ND програми не забезпечило додаткового покращення гуморального імунітету.

4. Серологічний моніторинг є важливим інструментом для контролю ефективності вакцинації в умовах ендемічної циркуляції вірусу хвороби Ньюкасла.

Список літератури

1. Alexander, D.J. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 2000; 19(2): 443–462.

2. Miller, P.J., et al. Newcastle disease: evolution of genotypes and the related diagnostic challenges. Infect. Genet. Evol. 2010; 10(1): 26–35.

3. Dimitrov, K.M., et al. Newcastle disease vaccines—A solved problem or a continuous challenge Vet. Microbiol. 2017; 206: 126–136.

4. Rauw, F., Gardin, Y., Palya, V., van den Berg, T., & Lambrecht, B. (2014). The combination of attenuated Newcastle disease (ND) vaccine with rHVT-ND vaccine at 1 day old is more protective against ND virus challenge than when combined with inactivated ND vaccine. Avian Pathology, 43(1), 26–36. <https://doi.org/10.1080/03079457.2013>.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИБЛЮВOTНИХ ЗАСОБІВ ЗА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК

Павлюченко С.О., Сулова Н.І.

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

Suslova@ua.fm, serge201996@gmail.com

Вступ. Патологія екзокринної функції підшлункової залози у собак, а саме гострий панкреатит, є досить поширеною та небезпечною проблемою. Важкий стан собак, при такій патології доставляє багато клопотів та труднощів для власників тварин та ветеринарних

лікарів. Не відзначається географічної чи статеві схильності до гострого панкреатиту серед собак. Проте наявна породна схильність серед собак, до гострого панкреатиту. До таких порід собак належать йоркширський тер'єр, бішон фрізе, мальтійська болонка, ши-тцу, цвергшнауцери, пуделі, шотландські вівчарки, самоїди.

Етіологічних факторів, які сприяють виникненню панкреатиту, досить багато. Серед найпоширеніших факторів у собак є наступні: дієта з високим вмістом жиру, травматизація, зниження тиску крові, дуоденіт, холангіт та холангіоцистит, гепатит, гіперкальціємія, анемія та ішемія, обструкція протоків підшлункової залози, рефлюкс жовчі та вмістимого дванадцятипалої кишки, паразитарні та інфекційні хвороби собак.

Блювання є досить частим симптомом, при гострому панкреатиті у собак, який дуже суттєво та швидко погіршує загальний стан пацієнтів, застосування протиблювотних препаратів є надзвичайно важливою частиною інтенсивної терапії при такій патології.

Мета. Метою нашого дослідження полягала в детальному вивченні характеристики та механізму дії різних протиблювотних препаратів. Порівняти їх ефективність при лікуванні гострого панкреатиту у собак, в умовах приватної ветеринарної клініки міста Дніпро.

Матеріали та методи. Дослідження проводились в умовах приватної ветеринарної клініки в місті Дніпро. Для досліджень, був обраний період часу: листопад 2023 – листопад 2024 років. За цей період, до ветеринарної клініки потрапило 25 собак, що мали схожі клінічні ознаки відносно патологій органів травлення. У 12 ти пацієнтів був діагностований гострий панкреатит.

Для діагностики панкреатиту були використані наступні методи досліджень:

- 1) огляд, пальпацію, аускультацию, термометрію;
- 2) лабораторні: гематологічний аналіз крові із лейкоцитарною формулою, розгорнутий біохімічний аналіз сироватки крові, визначення рівня cPL 2.0 в сироватці крові собак;
- 3) інструментальний: УЗД органів черевної порожнини.

Контроль блювання значно покращує стан тварини та скорочує період, що потрібен для одужання.

Перелік діючих речовин препаратів, які були використані, при лікуванні гострого панкреатиту у собак:

- 1) Маропітанту цитрат розчин 10 мг/ мл, два препарати: американського та вітчизняного виробництва. Вміст діючої речовини в застосованих препаратах однаковий;
- 2) Ондансетрон розчин 2 мг/ мл, вітчизняного виробника; у формі гідрохлориду дигідрату;
- 3) Метоклопрамід розчин 5 мг/ мл, вітчизняного виробника; у формі гідрохлориду.

Препарати вводили внутрішньовенно, підшкірно та внутрішньом'язово, відповідно до інструкцій виробників або рекомендацій, що вказані в ветеринарній літературі з лікування собак. Шлях введення препаратів обирали залежно від інструкції препарату та стану пацієнтів.

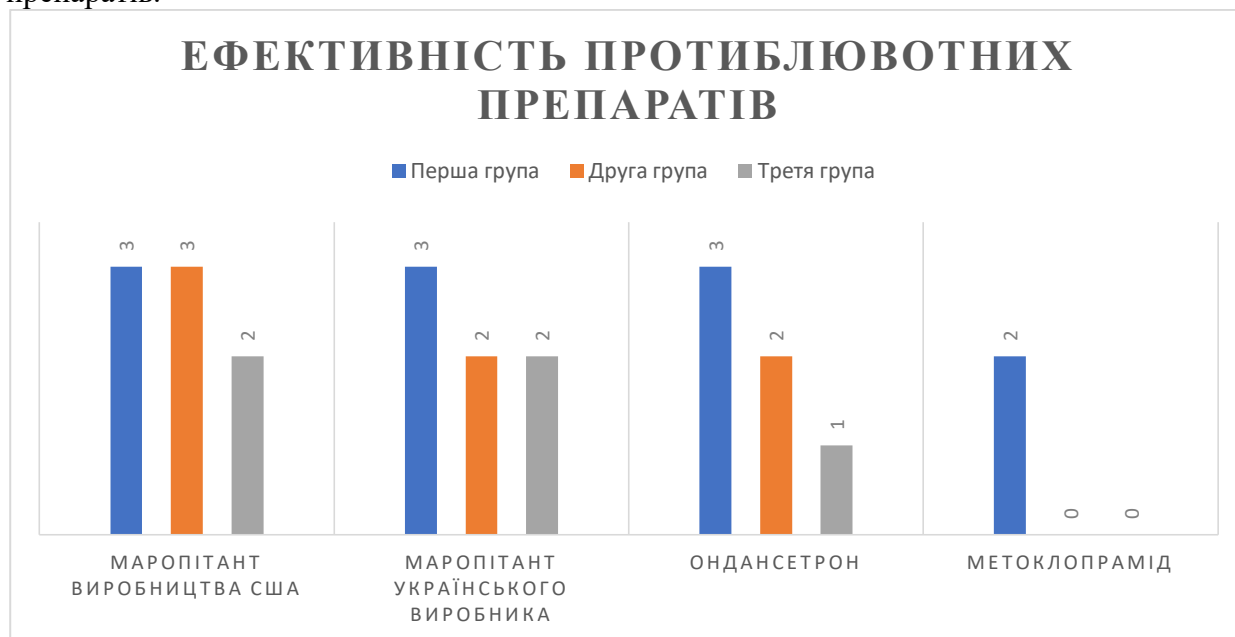
Результати. Всі дванадцять пацієнтів з підтвердженим панкреатитом були поділені на 3 групи. В кожній групі були присутні собаки з різним ступенем прояву клінічних ознак. Тобто, в одних собак із панкреатитом блювання проявлялось не більше 4-х разів/ добу, а інші мали приступи блювання близько 10 разів/добу. Відповідно стан тварини також був різним. Окрім протиблювотної, всі 12 пацієнтів отримували також комплексну терапію, що містила в собі компоненти внутрішньовенної інфузії, знеболення, протидіарейних засобів та дієту.

Кожна група містила по три собаки із гострим панкреатитом. За ступенем прояву клінічних ознак, було класифіковано пацієнтів за трьома типами тяжкості симптомів блювання. До першої групи увійшли пацієнти, що мали блювання не більше 4-х разів на добу. До другої групи увійшли пацієнти, що мали блювання від 4-х до 6-ти разів на добу. До третьої групи увійшли пацієнти, що мали блювання від 6 до 10 разів на добу. Звичайно, оцінка кратності блювань проводилась до початку терапії.

Маропітант використовували в дозі 1 мг/ кг ваги тварини внутрішньовенно або підшкірно 1 раз/ добу. Ондансетрон використовували по 0,5 мг/ кг внутрішньовенно або

внутрішньом'язово 2 рази/ добу. Метоклопрамід використовували в дозі 0,5 мг/ кг внутрішньовенно та внутрішньом'язово 2 рази/ добу.

Оцінка ефекту від препаратів базувалась на відсутності блювання, у собак з гострим панкреатитом, після введення відповідних препаратів. Звичайно враховували потрібний час, після введення препаратів, до початку дії препаратів. Також враховували шлях введення препаратів.



Висновок. Використання протиблювотних препаратів для пацієнтів з гострим панкреатитом, є невід'ємною складовою частиною терапії. Ці препарати дозволяють значною мірою покращити стан таких пацієнтів та пришвидшити їх клінічне одужання. За результатами цього дослідження, найефективнішим препаратом, серед запропонованих, для усунення блювання при гострому панкреатиті у собак є маропітант. В цьому дослідженні, значна різниця між маропітантом українського виробництва та виробництва США не відзначена. Таке питання потребує додаткових досліджень з більшою вибіркою собак із гострим панкреатитом. Варто зазначити, що дані результати дослідження можна інтерпретувати, в першу чергу, для собак дослідних груп.

Список літератури

- 1) BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology; by Edward Hall, David A. Williams, Aarti Kathrani; November 2019
- 2) Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine; William D. Saxon, Douglass K. Macintire, Steven C. Haskins, Kenneth J. Drobatz 2005;
- 3) Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia; J Small Anim Pract. 2015 Jan;56(1):27-39. doi: 10.1111/jsap.12296.
- 4) Increased canine pancreatic lipase immunoreactivity (cPLI) and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase in dogs with evidence of portal hypertension and normal pancreatic histology: a pilot study. J Vet Diagn Invest. 2021 Apr 2;33(3):548–553. doi: 10.1177/10406387211003987;
- 5) Agreement of Serum Spec cPL with the 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero Glutaric Acid-(6'-methylresorufin) Ester (DGGR) Lipase Assay and with Pancreatic Ultrasonography in Dogs with Suspected Pancreatitis. J Vet Intern Med. 2014 Mar 5;28(3):863–870. doi: 10.1111/jvim.12334

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТУ В КОТІВ

Палюх Т.А., Бондар М.Б.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

miroslavanosok208@gmail.com

Гепатит – це запальне захворювання печінки дифузного характеру, яке характеризується розвитком ексудативних та проліферативних процесів у стромі органа, а також альтеративними змінами гепатоцитів, зокрема дистрофією, некрозом і атрофією. Патологічний процес призводить до порушення обміну речовин, а також дисфункції нервової, серцево-судинної та травної систем.

Залежно від причин виникнення, гепатити поділяють на кілька основних етіологічних груп. Інфекційний гепатит – розвивається внаслідок інфекційних захворювань, зокрема: сальмонельозу, клостридіозу, лептоспірозу, аденовірусної та герпесвірусної інфекцій. Інвазійний гепатит – спричинений паразитарними інвазіями, такими як: бабезіоз, лейшманіоз, токсоплазмоз. Токсичний гепатит – виникає внаслідок впливу на печінку токсичних речовин: отруєння карбону тетрахлоридом, сполуками важких металів, застосування деяких лікарських засобів: антибіотиків тетрациклінового ряду, сульфаніламідів, аміназину, фенobarбіталу, стероїдних препаратів, вплив ендотоксинів мікробного походження. Реактивний гепатит – вторинна форма захворювання, що розвивається на фоні інших патологій, зокрема: хвороб шлунково-кишкового тракту, захворювань підшлункової залози, матки (ендометрит, піометра тощо).

Розвиток гострого гепатиту, незалежно від етіологічного чинника, у більшості випадків супроводжується комплексом патофізіологічних синдромів, які відображають системний характер ураження організму. До основних з них належать: Гепатоенцефалічний синдром який характеризується загальною слабкістю, пригніченням аж до розвитку коматозного стану, спазмофілією, тремором, мідріазом, амаврозом, еклампсією. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) виявляється схильністю до кровоточивості через порушення системи гемостазу, що часто супроводжує важкі ураження печінки. Синдром порушення функції травної системи включає анорексію, блювання, діарею, стеаторею, що зумовлено як прямим впливом печінкової недостатності на процеси травлення, так і загальною інтоксикацією організму. Урологічний синдром проявляється поліурією на тлі полідипсії, дизурією, гематурією, полакіурією, а також розвитком уролітіазу. Типовими є утворення конкрементів з сечокислого амонію та амоній-магнієвого фосфату.

За гострого перебігу гепатиту спостерігається підвищення рівнів аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ), зростання активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) та лужної фосфатази (ЛФ), гіпербілірубінемія за рахунок прямої та непрямой фракцій білірубину та диспротеїнемія.

Клінічна картина гепатиту у дрібних домашніх тварин залежить від ступеня ураження печінкової паренхіми і загального стану організму. Основні клінічні маркери захворювання включають: лихоманку, пригнічення, гіпо- або анорексію, полідипсію; болючість у ділянці печінки, жовтяницю та блювання.

При сонографічному обстеженні печінки характерними ознаками гепатиту є: гепатомегалія, потовщення капсули та заокруглення країв печінки, ехогенна фрагментація паренхіми, виражений судинний малюнок, спленомегалія, потовщення стінки жовчного міхура та його округла форма, що вказує на супутній холецистит.

На сьогоднішній день у гуманній та ветеринарній медицині існують загальновизнані підходи до медикаментозної корекції та комплексної терапії при захворюваннях печінки.

Хоча схема лікування завжди підбирається індивідуально, з урахуванням перебігу конкретного патологічного процесу, для окремих нозологічних форм можна навести типові принципи терапії.

Так, за хронічного перебігу гепатиту рекомендують спокій, забороняють згодовування смажених, жирних, солоних, гострих та консервованих кормів, бульйонів. У той же час, дієта має бути повноцінною за вмістом білків, вуглеводів, жирів і вітамінів. Застосування медикаментів слід обмежити, а застосування гепатотоксичних засобів взагалі є неприйнятним.

Особливої уваги потребують коти, у яких запальний процес у паренхімі печінки майже завжди супроводжується ангіохолециститом. У таких випадках доцільне застосування білігніну, холестираміну, ентеродезу, ентеросгелю та інших сорбентів. За потреби призначають жовчогінні та детоксикаційні препарати.

Як патогенетичну терапію за вираженого цирозу печінки, що супроводжується спленомегалією, призначають глюкокортикоїди з метою протизапальної, антитоксичної та імунодепресивної дії на специфічні рецептори імунокомпетентних клітин. У випадках некомпенсованого цирозу печінки та за інших термінальних її станів показана трансплантація органу. Основною перешкодою для цього у ветеринарній медицині є складність підбору антигенного профілю донор-реципієнт у собак та котів, а також потреба в масованій імуносупресивній терапії.

Отже гепатит у котів є складним поліетіологічним захворюванням, що характеризується запаленням паренхіми печінки та порушенням її функцій. Незалежно від причин виникнення, патологічний процес супроводжується характерними клінічними симптомами, сонографічними змінами структури печінки та специфічними біохімічними показниками. У котів гепатити частіше мають ускладнений перебіг захворювання із супутнім ангіохолециститом. Лікування має бути комплексним, спрямованим не лише на усунення симптомів, але й на відновлення функції печінки, нормалізацію білкового, жовчного та ензимного обміну. Важливу роль в лікуванні відіграє дієтотерапія, зменшення медикаментозного навантаження, а в тяжких випадках – імуносупресивна терапія або трансплантація органа. Застосування сучасних терапевтичних методик дає змогу суттєво покращити прогноз та якість життя тварин, хворих на гепатит.

ДІАГНОСТИКА АСЦИТУ В СОБАК

Перстенюк С.В., Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна
francheska223445@gmail.com, drobot_mv@nubip.edu.ua*

Вступ. Вчасна та правильна діагностика асцитів є досить важливою при постановці діагнозу. Так як асцит — це вторинний стан, який розвивається внаслідок основної медичної проблеми, тому варто ретельно проводити дослідження, щоб встановити першопричину. Набряк може розвинути в результаті аномальної проникності капілярів, пригнічення функції лімфатичної системи внаслідок підвищення венозного тиску (підвищення гідростатичного тиску), лімфатичної обструкції або зниження онкотичного тиску, викликаного низькою концентрацією білка в крові. Підвищення гідростатичного тиску або зниження онкотичного тиску викликає посилення капілярної фільтрації та зменшує

реабсорбцію води назад у кровообіг, що призводить до набряку тканинних просторів. Швидка діагностика та лікування забезпечують чудовий результат.

Мета: Дослідити методи діагностики асцит у собак.

Матеріали і методи: Дослідження джерел, зокрема наукових статей та робіт, в мережі Internet.

Результати: Методи діагностики, які використовують для постановки діагнозу:

Фізикальний огляд - необхідний комплексний огляд. Часті болі в черевній порожнині, при аускультатії - характерний шум. При перкусії - присутні звуки рідини.

Рентгенографія - звертаємо увагу на серце, так як найчастіше причина пов'язана із серцево-судинною системою, а далі на інші органи. Дивимось чи присутні/відсутні нижче наведені зміни, так як найчастіше через них виникає асцит:

1) наявність дирофілярій із збільшенням правого шлуночка і розширення легеневих артерій.

2) шлуночкове розширення з мітральною і трикуспідальною недостатністю.

3) збільшення правого шлуночка та постстенотична дилатація легеневих артерій з вродженим легеневим стенозом.

4) виражена генералізована кардіомегалія з ідіопатичною застійною кардіоміопатією собак великих порід.

УЗД - уявлення про те, що відбувається в черевній порожнині собаки. Варто звернути увагу на наявність гіпоехогенної рідини, яка займає значну частину черевної порожнини. Органи можуть бути зміщені. У випадку, якщо асцит пов'язаний із захворюванням печінки або інших органів (наприклад цироз), на УЗД можуть бути виявлені зміни в самих органах — зниження ехогенності або фіброзні утворення.

Абдоменцентез - суть даного методу полягає в тому, щоб аспірувати рідину з черевної порожнини за допомогою голки, бажано це робити під контролем УЗД, щоб не пошкодити інші органи. В подальшому визначають склад рідини, щоб краще зрозуміти причину захворювання.

Лабораторна діагностика:

Аналіз крові – метод оцінки загального стану здоров'я собаки та можливість виявити потенційні причини асцит, такі як захворювання печінки чи нирок, захворювання серця чи певні інфекції.

Аналіз сечі – можливість діагностувати захворювання нирок і втрату білку з сечею, що може призвести до асцит.

Щоб визначити основну причину утворення асцит, корисно проаналізувати зразок плазми крові для вимірювання концентрації електролітів і білків плазми, а також для оцінки функції печінки та нирок.

Високі концентрації печінкових ферментів зазвичай спостерігаються у тварин із захворюваннями серця, такими як бактеріальний ендокардит, на додаток до тварин із захворюваннями печінки. Вважається, що вони викликані венозним застоєм печінки та/або емболічним гепатитом.

Вимірювання концентрації електролітів також може бути важливим, оскільки концентрація натрію в плазмі може бути пов'язана з розвитком набряків, що може бути наслідком підвищеної затримки натрію в нирках, що також призводить до підвищеної затримки води:

- Реабсорбція натрію і води посилюється альдостероном, який вивільняється внаслідок активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, яка, у свою чергу, активується при зниженні серцевого викиду.

- Таким чином, низький вміст натрію в плазмі крові, може посилити утворення набряку, викликаючи затримку натрію в нирках.

- Реабсорбція хлориду пасивно пов'язана з активною реабсорбцією натрію завдяки створенню іонного градієнта.

Гематологічні аналізи можуть свідчити про наявність основного інфекційного процесу.

Висновки:

1. Асцит є вторинним симптомом, який виникає внаслідок основного захворювання, тому важливо встановити його першопричину для ефективного лікування.
2. Основними механізмами утворення асциту є підвищення гідростатичного тиску, зниження онкотичного тиску, лімфатична обструкція або порушення проникності капілярів.
3. Діагностика асциту у собак повинна бути комплексною і включати: фізикальний огляд (виявлення шумів, болю, характеру звуків при перкусії), рентгенографію (оцінка стану серця і внутрішніх органів), ультразвукове дослідження (візуалізація рідини в черевній порожнині та змін у внутрішніх органах), абдоменоцентез (забір та аналіз черевної рідини).
4. Лабораторні дослідження (аналіз крові та сечі) дозволяють оцінити функцію печінки, нирок, серцево-судинної системи, виявити електролітний дисбаланс, наявність білка в сечі та інші патології.
5. Своєчасна діагностика і виявлення етіологічного чинника асциту мають вирішальне значення для призначення ефективного лікування та покращення прогнозу для тварини.

Список літератури:

1. Barri J. Morrison, DVM Ascites in Dogs, PetMD by chewy 2023
2. Dr. Brad Hinsperger, B.Sc, DVM Causes of Ascites in Dogs: A Comprehensive Overview 2024
3. Karlapudi Satish Kumar and Devarakonda Srikala Ascites with right heart failure in a dog: diagnosis and management, DOI: 10.5455/javar.2014.a15. 2014
4. Lisa Whitfield, Maureen Helen Kemp Ascites: overview. Massey University. ISSN 2398-2993
5. Rosemary Nwoha Review on Ascites in Pets. license: CC BY 3.0. 2019
6. Sharon A. Center, DVM, DACVIM Ascites in Small Animals, USA 2023
7. Stephanie Gibeault, MSc, CPDT Ascites in Dogs: Signs, Symptoms, Treatments. American Kennel Club 2024

ЯК ПІДБРАТИ ДІСТУ СОБАКАМ ДЛЯ РОЗЧИНЕННЯ ТА ЗНИЖЕННЯ РИЗИКУ УТВОРЕННЯ СТРУВІТНИХ КАМЕНІВ (УРОЛІТІВ)

Перстенюк С.В., Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна
francheska223445@gmail.com, drobot_mv@nubip.edu.ua*

Вступ. Одна із найпоширеніших хвороб сечовидільної системи у домашніх тварин є сечокам'яна хвороба. Мінерали, що містяться в сечі, зливаються в мінералізовану масу - уроліти, які в подальшому негативно впливають на стан тварини. Найпоширеніші камені у сечовому міхурі це струвіти та оксалати.

У собак струвітні конкременти зазвичай виникають після інфікування мікроорганізмами, що продукують уреазу (стафілококами, протеєм або уреоплазмой). Уреаза - це фермент, який розщеплює сечовину, викликаючи виділення іонів амонію та бікарбонату в сечу. Перенасичення іонами амонію сприяє утворенню струвіту, тоді як іони бікарбонату підлужнюють сечу. Утворення струвітів додатково посилюється наявністю лужної сечі. Оскільки самці менш сприйнятливі до інфекції сечовивідних шляхів, струвітні конкременти частіше зустрічаються у самок.

Стерильні струвитні уроліти іноді можуть виникати у собак за відсутності інфекції. Здорові собаки можуть мати кристали струвіту в сечі, і їх слід лікувати, лише якщо вони утворюють камені (уроліти).

Мета: Визначити як правильно підібрати дієту для собак, дослідити комерційні корма, які призначені для розчинення та зменшення ризику утворення уролітів, зокрема струвітів.

Матеріали і методи. Дослідження джерел, зокрема наукових статей та робіт, в мережі Internet, інструкції на кормах.

Результати досліджень: Щоб зменшити ризик утворення уролітів, дієта повинна включати знижені концентрації магнію, білка, фосфору, кальцію та, можливо, натрію, щоб зменшити споживання попередників струвіту (магній, аміак, фосфор).

Деякі дієти для розчинення струвітних каменів містять набагато більше обмежень щодо цих мінералів і білка. Ці дієти слід застосовувати лише протягом двох-трьох місяців. Якщо камінь не розчинився або не зменшився в розмірі, власник (або вихованець) не дотримувався дієти, то це означає, що все ще є інфекція сечовивідних шляхів, або можливо це не струвітний камінь.

Щоб зменшити ризик утворення струвітних каменів, варто використовувати підкислювач сечі або, бажано, підкислювальну дієту, щоб підтримувати кислий рівень сечі (цільовий pH = 6,2-6,4). Деякі собачі дієти для розчинення каменів створюють pH сечі від 5,9 до 6,3.

Варто збільшити споживання води, щоб зменшити концентрацію сечі, яка зменшує насичення мінералами, що утворюють камені. За можливості бажано використовувати консервативні дієти.

Urinary S/O (C/D, UR) - призначають для розчинення та зниження ризику виникнення струвітних каменів. Однак, потрібно бути уважним, так як, коли присутня хронічна хвороба нирок (можливий кислотно-лужний дисбаланс), певні серцево-судинні захворювання (корма можуть містити підвищену кількість натрію, тому їх слід уникати або застосовувати з обережністю пацієнтам із захворюваннями серця, асцитом або набряками), в списку призначень препарати, які підкислюють сечу, період росту, вагітності чи лактації, то цей корм заборонено давати.

Комерційні дієти для зниження ризику та розчинення струвітних уролітів включають: Hills Prescription Diet[®] c/d та "s/d" Canine, Royal Canin Urinary S/O, Royal Canin Urinary S/O помірна калорійність, Royal Canin Urinary S/O Small Dog, Purina Veterinary Diets UR

Urinary U/C (U/D) - призначають, коли прогресує сечокам'яна хвороба, зумовлена порушенням обміну речовин (з уратними, ксантиновими або цистиновими уролітами), а також при наявності вторинної хвороби нирок. Серед протипоказань: лікарські засоби, які викликають підкислення сечі, а також вагітність та лактація.

Серед комерційних кормів найпоширеніші: Hills Urinary Care U/D, Royal Canin Urinary U/C

Не рекомендується використовувати домашні дієти, якщо вони не розроблені сертифікованим ветеринарним дієтологом.

Варто уникати призначення цих дієт собакам із гіперліпідемією або панкреатитом, оскільки вони можуть містити підвищену кількість жиру.

Не використовувати дані дієти довше двох-трьох місяців, особливо якщо результати зменшення розміру каменів непомітні.

Висновок:

1. Сечокам'яна хвороба із струвітними уролітами, є однією з найпоширеніших патологій сечовидільної системи у собак, особливо у самок, у зв'язку з вищою частотою інфекцій сечових шляхів.

2. Основним фактором профілактики та лікування струвітів є дієтотерапія, яка дозволяє контролювати рівень мінералів, що беруть участь у формуванні каменів. Ефективні дієти повинні мати знижений вміст магнію, фосфору, кальцію, білка та натрію, щоб зменшити ризик утворення струвітів.

3. Комерційні корми (Hills, Royal Canin, Purina) довели свою ефективність у застосуванні, відповідно до інструкцій, але мають чіткі обмеження та протипоказання. Якщо їх застосування не призводить до покращення, слід переглянути діагноз, запідозрити інфекцію або інший тип уроліту.

5. Комплексний, індивідуальний підхід до кожного клінічного випадку з урахуванням загального стану собаки, супутніх хвороб та лабораторних показників — запорука успішного лікування та профілактики уролітіазу.

Використані джерела:

1. Marge Chandler Dietetic diet: dissolving and decreasing risk of struvite stones (uroliths). Vetlexicon, ISSN 2398-2942
2. Bartges J, Kirk C Nutrition and Urolithiasis. ACVIM Proceedings USA 2007.
3. Bartges J, Kirk C Nutrition and Urinary Tract Disease-Myths and Legends. ACVIM Proceedings USA 2007.
4. Calabro S, Tudisco R, Bianchi S et al Management of struvite uroliths in dogs. Br J Nutr 106 (Suppl 1), S191-193 PubMed. PMID: 22005426 DOI: 10.1017/S0007114511000882. 2011
5. Houston D M, Weese H E, Evason M D et al. A diet with a struvite relative supersaturation less than 1 is effective in dissolving struvite stones in vivo. Br J Nutr 106 (Suppl 1), S90-92 PubMed. PMID: 22005442 DOI: 10.1017/S0007114511000894. 2011
6. Rinkardt N E, Houston D M, Dissolution of infection-induced struvite bladder stones by using a noncalculolytic diet and antibiotic therapy. Can Vet J 45 (10), 838-840 PubMed. 2004

ВПЛИВ ДРІЖДЖІВ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE* ТА НАНОТЕХНОЛОГІЧНОГО ЦИТРАТУ CU НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ ПОРОСЯТ

Пехів Б.В., Ковальчук Я.Я., Федак Н.М.

*Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН,
с. Оброшине Львівського р-ну Львівської обл.*

kovalchukjarik@ukr.net

В останні роки з метою підвищення ефективності використання тваринами поживних речовин кормів до складу раціонів включають різні кормові добавки, у тому числі пробіотики та ферментні препарати. Пробиотики, на відміну від антибіотиків, не викликають звикання з боку умовно-патогенної мікрофлори, а продукти їх життєдіяльності не накопичуються в органах і тканинах тварин та не впливають на якість продукції. Механізм дії пробіотиків оснований на пригніченні росту патогенних мікроорганізмів, підвищенні активності імунної системи та кращому засвоєнні поживних речовин корму в організмі тварин. На сьогодні використання кормових добавок із пробіотичною дією на основі лактобактерій та ферментних препаратів є найбільш ефективним засобом для профілактики та лікування окремих захворювань шлунково-кишкового тракту свиней.

Дослідження проведено в умовах ДП «Радехівське» Львівської області, Червоноградського району. Було сформовано 3 групи поросят, по 14 тварин у кожній. Перша група (I, контрольна) – отримувала стандартний комбікорм та замінник молока, друга (II, дослідна) – стандартний комбікорм з додаванням до замінника молока 1,5г/л дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* та цитрат Cu в кількості 10 мкг Cu/кг м.т., а третя (III, дослідна) з

додаванням до заміни молока 1,5г/л дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*+цитрат Cu в кількості 20 мкг Cu/кг м.т. Як у контрольній, так і в дослідних групах проводили облік показників росту та розвитку на 5-, 14- та 28- доби життя. У кінці досліду, а саме на 28-му добу, визначено живу масу поросят та середньодобові прирости. Від поросят усіх груп у 5-, 14- та 28-добовому віці відбирали кров для проведення гематологічних досліджень. Кількість еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну та гематокритного показника у цільній крові визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора.

Результати дослідження застосування з молокозамінником поросят II і III дослідних груп Cu цитрату, з розрахунку відповідно 10 і 20 мкг Cu/кг маси тіла та *Saccharomyces cerevisiae* відзначилися змінами гематологічних показників у тварин дослідних груп порівняно з контрольною. Зокрема, кількість еритроцитів у крові поросят II і III дослідних груп була вищою у 1,4 і 1,3 рази ($P < 0,05-0,02$) на 14 добу дослідження порівняно з контролем. На завершальному періоді експерименту загальна кількість еритроцитів у крові II і III дослідних груп була відповідно вищою на 20 % ($P < 0,05$), ніж у контролі. Це може свідчити про більше виражений дозозалежний вплив комплексної дії дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* та цитрату Cu на гемопоетичну функцію організму поросят протягом тривалого часу застосування.

Аналогічні тенденції були відзначені у змінах вмісту гемоглобіну та еритроцитів дослідних груп порівняно з контрольною групою. Так, у крові поросят II дослідної групи вміст гемоглобіну був вірогідно вищим на 24 % ($P < 0,05$) впродовж дослідження порівняно до контролю. За показниками морфологічного складу лейкоцитів крові поросят дослідних груп відмінності проти контролю виявлені впродовж експерименту, проте зміни були не вірогідні. Аналіз кількості лімфоцитів показав, що цей показник був більший на 24% ($P < 0,05$) у III дослідній групі порівняно з контролем на 14 добу дослідження. На 28 добу у поросят II і III дослідних груп кількість лімфоцитів була вірогідно вища на 22 і 28% відповідно. Середній об'єм еритроцитів у крові тварин дослідних груп збільшувався, проте вірогідних різниць не спостерігали.

Середній вміст гемоглобіну в еритроциті у тварин II дослідної групи на 14 і 28 добу дослідження на 15% ($P < 0,05$) і 14% ($P < 0,05$) був відповідно вищим, а його концентрація в еритроциті - на 4% ($P < 0,05$) порівняно до контролю. Водночас аналогічні вірогідні різниці спостерігали у тварин III дослідної групи.

Проведеними дослідженнями встановлено, що застосування у годівлі поросят дослідних груп дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* та цитрату Cu спричиняє до збільшення середньодобових приростів маси тіла на 0,227 кг та 0,228 кг відповідно, порівняно з тваринами контрольної групи — 0,216 кг.

Таким чином, застосування дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* та цитрату Cu поросят сприяло покращенню гемопоезу, природної резистентності та збільшенню приростів.

МОНІТОРИНГ ФІЗИКО-ХІМІЧНОГО СКЛАДУ МОЛОКА КОРІВ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ

Півень О. Т., Павленко Д.О.

Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

olhapiven@gmail.com

Актуальність. У щоденному раціоні людини важливе місце займають молоко та молочні продукти, які забезпечують високу поживну цінність та користь для організму. Вони у обов'язковому порядку входять до кошика більшості українців, тому їх якість та безпечність представляє неабияку зацікавленість.

В Україні можна придбати молочні продукти не лише у великих торгових мережах, але й на ринках, у звичайних роздрібних продавців, які, маючи домашню худобу, виставляють на продаж власну продукцію.

На жаль, молоко, що реалізується на ринках приватними особами, досить часто є потенційно небезпечним для здоров'я, адже реалізується не у спеціальній тарі, транспортується і зберігається без дотримання необхідних температурних умов і не має жодних документів, які підтверджують його якість і безпечність. Досить часто причиною низької якості та безпечності молока є неналежний догляд за тваринами, порушення умов їх утримання, гігієнічних вимог доїння.

Усе це може призводити до завчасного псування молока – складного біохімічного процесу, що супроводжується змінами мікробіологічного стану та фізико-хімічних властивостей. Усі компоненти молока – білки, жири, вуглеводи, мінеральні речовини – можуть брати участь у реакціях, які призводять до втрати органолептичних та харчових якостей продукту.

Одним із найчутливіших показників є кислотність, яка зростає внаслідок утворення молочної кислоти у процесі ферментації лактози молочнокислими бактеріями. Це призводить до зниження рН, порушення колоїдної рівноваги та коагуляції казеїну, що проявляється у вигляді згустків або пластівців білка. Одночасно із цим змінюється в'язкість молока: у початкових стадіях псування вона може незначно зростати, однак у подальшому може як зменшуватися, так і суттєво зростати, зумовлюючи появу тягучої консистенції.

Зміни вмісту іонів натрію, калію, хлоридів, а також інших електролітів, спричинені руйнуванням клітинної структури та активністю мікроорганізмів, призводять до підвищення електропровідності молока. Цей показник також різко зростає у разі патологічних станів тварини, зокрема маститу, коли збільшується проникність альвеолярної стінки і у молоко потрапляє значна кількість плазматичних компонентів. Навпаки, розведення молока водою, що часто є проявом фальсифікації, супроводжується зменшенням електропровідності через зниження концентрації розчинених іонів.

Жирність є стабільним показником у натуральному молоці, однак при фальсифікації вона знижується, що супроводжується підвищенням густини. Протеїновий склад молока чутливий до дії ферментів та мікроорганізмів, які призводять до гідролізу білків та порушення колоїдної рівноваги. Уміст лактози знижується у результаті мікробної ферментації, що призводить до підвищення кислотності. Температура замерзання, як стабільна фізична константа натурального молока (не менше - 0,520 °C), змінюється при фальсифікації водою.

Мета. Метою роботи було дослідити фізико-хімічний склад молока сировини коров'ячого присадибних господарств, що надходить до торгівельної мережі міста Одеси.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в серпні-вересні 2024 року на базі лабораторії кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування імені проф. В. Я. Атамася ОДАУ. Зразки домашнього коров'ячого молока для

дослідження відбиралися рандомно з різних місць на агропродовольчих ринках м. Одеси. Загалом було досліджено 20 зразків коров'ячого молока (по 5 проб кожні два тижні).

Зразки для проведення фізико-хімічного аналізу досліджувались за допомогою аналізатора молока “MILKOTESTER Master PRO TOUCH”. Прилад використовувався згідно інструкції, яка до нього додавалась. Усі отримані результати вимірювань оброблялись статистично за загальноприйнятими класичними математичними методиками та порівнювались із вимогами ДСТУ 3662:2018.

Результати. У ході роботи було проведено аналіз складу 20 зразків молока з різних торгових місць (у тому числі і «стихийних» ринків). Проводилася органолептична оцінка, а також визначався ряд фізико-хімічних показників складу молока коров'ячого (жирність, щільність, протеїн, лактоза, рН, температура замерзання, наявність води).

Спочатку всі зразки піддавались органолептичному аналізу (колір, консистенція, запах, сторонні домішки). За його результатами: 70 % проб молока мали білий або злегка жовтуватий колір, однорідної рідкої консистенції, без сторонніх домішок та непритаманного запаху.

У 20 % проб було виявлено сторонні домішки у вигляді піску та шерстинок, а також невеликий осад. 10% відібраних проб виявилися непридатними для подальшого дослідження на аналізаторі, оскільки мали всі ознаки псування – неприємний запах та видимі включення – осад, пластівці, бруд.

Результати аналізу на “MILKOTESTER Master PRO TOUCH” теж доволі різноманітні: щільність (густина) досліджуваних зразків була в середньому 1029,40 кг/м³, що відповідало нормі (не менше 1027 кг/м³), але в трьох зразках було відмічено знижені показники з найменшим – 1025,78 кг/м³; жирність, яка в нормі має бути від 3,6-6,0 % у шести пробах виявилась меншою (від 2,9-3,5 %); середній вміст білку в молоці усіх дослідних проб тримався в межах 3,3 %, що є нормою; а от вміст лактози був незначно занижений в трьох зразках з найнижчим показником 4,5 % при нормі не менше 4,7 %; води в усіх вісімнадцяти зразках виявлено не було, хоча за температурою замерзання два зразки молока мали незначно зменшені показники – близько 0,508 °С за норми 0,520 °С; рН досліджуваних проб був в межах 6,5-7, що відповідає нормі.

Таким чином, ще на стадії органолептичної оцінки 10 % зразків коров'ячого молока виявилися непридатними до реалізації. Водночас, у 15 % зразків був відмічений занижений показник щільності і 20% – зменшений показник температури замерзання. Решта досліджуваних показників були у межах норми, що відповідає екстра та вищому гатунку у випадку позитивних показників при подальшому дослідженні.

Висновки. Зміна фізико-хімічних показників слугує важливим критерієм для виявлення псування молока-сировини коров'ячого, а також дає змогу опосередковано оцінити його показники якості та безпечності. Комплексна оцінка кислотності, щільності, жирності, білкового і вуглеводного складу, вмісту води та температури замерзання дозволяє запідозрити як фальсифікації, так і мікробіологічне псування на ранніх стадіях, що має важливе значення для ветеринарно-санітарного контролю та забезпечення безпечності молочної продукції.

ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ІНВАЗІЙНИХ ХВОРОБ ТА ШКІДНИКІВ БДЖІЛ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Плис В.М., Житнік К.О.

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

plysvm1974@gmail.com, 9610343@student.dsau.dp.ua

Бджільництво — це надзвичайно перспективна галузь сільського господарства, яка має велике економічне, екологічне та соціальне значення. Ми навіть не замислюємось як багато нам можуть дати бджоли: запилення рослин, виробництво меду та іншої продукції, підтримка біорізноманіття, апітерапію, джерело прибутку та робочих місць, екологічні індикатори.

Серед продуктів бджільництва не тільки цінний дієтичний продукт мед, а й бджолиний віск, бджолині стільники, прополіс, перга, пилок, забрус, маточне молочко, бджолина отрута, бджолиний підмор і гомогенат використовують в гуманній медицині для лікування різних хвороб у людини.

Дніпропетровська область залишається одним із ключових регіонів України у сфері бджільництва та демонструє стійкий розвиток, незважаючи на виклики, пов'язані з воєнним станом та економічними труднощами. У 2024 році в області налічувалося понад 120 тисяч бджолосімей. Бджільництво активно підтримується як на рівні державних ініціатив, так і приватними підприємствами. Світове виробництво меду становить 1,5 млн тон на рік, і на частку України припадає 7 %. Споживання меду в Україні становить 1,2 кг на рік, що є одним з найвищих показників у світі.

Але для функціонування та підтримання високої продуктивності пасік важливою умовою є збереження поголів'я бджіл. Головною перешкодою в цьому виступають інвазійні захворювання та шкідники бджіл, які завдають значних економічних збитків. Своєчасне виявлення заражених особин дає можливість визначити ступінь інвазії та змоделювати динаміку розвитку епізоотичного процесу.

Хворі бджолині сім'ї погано зимують, весною слабо розвиваються, вирощують мало розплоду. Бджоли хворих сімей пасивні, майже не захищають своє гніздо, неактивно літають на медозбір і в цілому малопродуктивні, не забезпечують ефективного запилення сільськогосподарських культур, завдають збитків господарствам. Продуктивність ноземозних бджолиних сімей знижується — до 60—70 %, акарапозних — до 25 %, сенотаїніозних — до 20 %, вароозних — до 50—80 %.

Для сучасного бджільництва України характерним є концентрація, багаторазове кочування пасік на медозбір, обмін племінним матеріалом, відновлення загиблих бджолиних сімей за рахунок стільникових і без стільникових пакетів бджіл, одержаних з різних пасік. За цих обставин складаються умови, що сприяють поширенню хвороб бджіл. Тому, гостро постає питання їх лікування та профілактики.

Метою наших досліджень було вивчення поширення інвазій і шкідників бджіл та вивчення їх видового складу в Дніпропетровській області за 2023—2025 роки.

Матеріал та методи дослідження. Епізоотологічний моніторинг щодо поширення інвазійних хвороб бджіл проводили на 12 пасіках в Дніпропетровській області, що включав в себе вивчення анамнестичних й епізоотологічних даних, поглиблений аналіз епізоотичної ситуації за даними зооветеринарної звітності, проведення клінічного огляду, а також протозоологічних, акарологічних та ентомологічних лабораторних досліджень біологічного і патологічного матеріалу.

У період з 2023 по 2025 роки клінічно було обстежено 1560 особин бджіл і проведено 300 патолого-анатомічних розтинів. Для життєвої діагностики відбирали 30 одиниць живих бджіл. З пасіки відбирали по проб екскрементів для проведення мікроскопії на протозоози. Живих бджіл у період зимівлі і ранньою весною відбирали з верхньої планки рамок, а в

літній період біля льотка та крайніх рамок гнізда. Для виявлення кількості спор паразита виду *Nosema apis* використовували метод підрахунку в гемоцитометрі тобто камері Горяєва не менше 20 полів зору мікроскопа.

Дослідження на акарапоз проводили компресорним дослідженням органів дихання, а саме передньої пари грудних трахей відібраних зі свіжих трупів бджіл на виявлення кліща виду *Acarapis woodi* із застосуванням компресорія ветеринарного МІС-7. На варооз навесні, влітку та восени оглядали візуально гнізда, дно вуликів і прилітні льотки. Звертали увагу на бджолиний і трутневий розплід. З цією метою обережно видаляли кришечки з осередків та витягали з них пінцетом лялечки, оглядали їх та внутрішні стінки осередків. Самки кліща видно неозброєним оком. Дослідження печатного розплоду проводили за допомогою збільшувальної лупи моделі BUROMAX-BM.4301.

Посмертна діагностика проводилась за розтину загиблих бджіл у кількості 30 одиниць і виявлення патогномонічних патолого-анатомічних змін. Труп бджіл відбирали із середнього шару підмору, що утворився на дні вулика.

Ентомологічні дослідження матеріалу відібраного від бджіл проводять шляхом виявлення личинок і лялечок мух конопід виду *Physocephala vittata* у черевці бджоли. Виявлення личинок мух виду *Senotainia tricuspsis*, які паразитують переважно в грудній порожнині бджіл за розтину і наявності імаго мух на пасіці. На тілі бджіл і маток оглядають наявність слипих вошей виду *Braula coeca*.

Виявлення шкідників бджіл проводили при огляді вуликів і клінічного огляду бджолосімей неозброєним оком.

Для диференційної діагностики інвазійних елементів та імаго паразитів бджіл використовували протозоологічні, акарологічні та ентомологічні атласи.

Лабораторні протозоологічні, акарологічні і ентомологічні дослідження проводили за загально прийнятими методиками в лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Результати досліджень. З 2023 по 2025 роки проводилися дослідження щодо вивчення видового складу паразитів і шкідників бджіл в господарствах різних форм власності Дніпропетровської області. Результати проведених досліджень свідчать про те, що інвазованість бджолиних сімей залежить від місць розташування пасік та проведення загальних і спеціальних ветеринарних заходів. З'ясували, що найбільш придатними для розміщення пасік є мішані ліси з наявністю медоносів: липи, клена, верби, горобини, жимолості, крушини, глоду, чорниці, малини, вересу, калини, терну. Період розміщення вуликів і пасік визначається залежно від календарних термінів цвітіння медоносів.

За порушення визначення розміру площі під пасіку на одну бджолину сім'ю менше ніж 30–35 м², висоти огорожі менше ніж 2,5 м для підвищення рівня льоту бджіл, утримання в безсонячних й вологих місцях, підвищення температури та різке її коливання, а також порушення правил підгодівлі медоносних бджіл та невчасного виявлення й ізоляції хворих бджолиних сімей, що супроводжувалося зниженням резистентності і виникненням спалахів інвазійних хвороб, і як наслідок призводило до зниження продуктивності перетинчастокрилих комах виду *Apis mellifera*. При дослідженні хворих або загиблих бджіл виявляли ураженість бджолосімей такими видами паразитичних організмів, як *Varroa jacobsoni* — 50 %, *Acarapis woodi* — 10 %, *Nosema apis* — 25 %, *Braula coeca* — 6 %, *Senotainia tricuspsis* — 4 %, *Physocephala vittata* — 3 %, *Meloe brevicollis* — 2 %.

Із шкідників бджіл були виявлені мала воскова міль виду *Achroea grisella* — 35 %, личинки малої воскової молі переважно псують вулики, а саме прогризають стільники, що призводить до загибелі личинок та забруднення меду; велика воскова міль виду *Galleria mellonella* — 25 %, яка наносить шкоду бджолам тим, що одна личинка молі з'їдає голову і груди у лялечок бджіл, черевце бджоли, що формується обплітається павутиною, яку вона не здатна порвати при виході з комірки, воскова міль завдає шкоди також своїми виділеннями — фекальні кульки, що потрапили на дно ячеек, порушують кінцеву льотку бджіл

безпосередньо перед їх виходом; справжні або складчастокрилі оси виду *Vespula germanica* — 6 % шкідник ловить і паралізує бджіл і надавлюючи своїми лапками на черевце бджоли живиться нектаром та гемолімфою; жужелиці виду *Carabus glabratus* — 11 %, що нападають на бджіл поблизу вулика, особливо у посушливі роки; притворник-злодій виду *Ptinus fur* — 12 %; багатоніжки виду *Scutigera coleoptrata* — 7 %; павуки-бокоходи виду *Misumena vatia* — 4 %.

Висновки.

1. За результатами епізоотологічного моніторингу встановлено, що інвазованість і ураженість шкідниками бджолосімей залежить від умов утримання, догляду, екологічних факторів, географічного розташування пасіки та проведення загальних і спеціальних ветеринарних заходів.

2. З'ясовано, що висока ураженість бджолосімей відмічалась на варооз і сягала 50 %, ноземоз й досягала 25 % і 10 % на акарапоз.

3. Найбільш поширеними шкідниками бджіл виявилась мала воскова міль виду *Achroea grisella* — 35 %, велика воскова міль виду *Galleria mellonella* — 25 %, притворник-злодій виду *Ptinus fur* — 12 % і жужелиці виду *Carabus glabratus* — 11 %.

4. Заключний діагноз на інвазійні хвороби бджіл можна встановити лише за вчасного проведення лабораторних досліджень патологічного і біологічного матеріалу з пасік різних форм власності, що дозволить виявити хворі бджолині сім'ї на ранніх стадіях захворювання та попередити ураження здорових сімей.

Список літератури

1. Галатюк О. Є. Хвороби бджіл та основи бджільництва. Житомир: Полісся, 2016. 342 с.

2. Литвиненко О. П., Мірошніченко О. І., Коваленко В. Л. Динаміка розвитку епізоотичного процесу з ноземозу бджіл на території України. Київ: Науково-виробничий журнал: Бджільництво України, 2024. (12). С. 53–60.
<https://doi.org/10.32782/beekeepingjournal.2024.12.06>

3. Немкова С. М., Маслій І. Г., Десятникова О. Г., Ступак Л. П. Етологічні реакції медоносних бджіл *Apis mellifera* L. щодо паразитичного кліща *VARROA DESTRUCTOR* ANDERSON & TRUEMAN. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць (Ветеринарні науки) Харківської державної зооветеринарної академії. Харків: РВВ ХДЗВА, 2010. Випуск 21, ч.2, том 2. С. 363–367.

4. Довідник з диференціювання збудників інвазійних хвороб тварин: навч. посібник / за ред. С. І. Пономаря. Київ: Аграрна освіта, 2010. 327 с.

5. Rinkevich F. D., Danko R. G., Healy K. B. Influence of Varroa Mite (*Varroa destructor*) Management Practices on Insecticide Sensitivity in the Honey Bee (*Apis mellifera*). *Insects*. 2017. № 8(1). E9.

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЦИСТИТУ У КОТІВ

Поліщук Д.В., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна

dmitropolisuk158@gmail.com

Цистит є досить поширеним незаразним захворюванням серед дрібних домашніх тварин. Це запалення слизової оболонки сечового міхура, яке часто зустрічається у котів, особливо внаслідок стресу, неправильного харчування або наявності інших урологічних проблем. Тому розробка нових методів діагностики та лікування циститу у дрібних домашніх тварин, зокрема котів, залишається надзвичайно актуальною.

За лікування циститу у котів застосовується комплексна терапія, яка включає застосування препаратів, спрямованих на зменшення запалення, усунення болю, нормалізацію сечовиділення і, за потреби, боротьбу з інфекцією.

За циститу необхідно застосовувати такі лікарські препарати:

антибактеріальні препарати.

Антибіотики котам призначають щоб попередити поширення хвороботворних бактерій по запалених сечовивідних шляхах. Зазвичай ці препарати використовуються на середніх і пізніх стадіях захворювання. Найчастіше використовують Енрофлоксацин, Байтрил, Цефалексин, Сінулокс, Еритроміцин, Амоксиклав, Левоміцетин, Цефтриаксон. Призначаються антибіотики тільки після аналізу сечі або посіву! Період терапії в залежності від стадії захворювання складає 7-10 днів;

спазмолітики.

Обов'язкові до застосування, якщо кіт страждає від болю при сечовипусканні. Спазмолітики розслаблюють м'язи, усувають больовий синдром, а також збільшують кількість виділеної сечі. Це дозволяє запобігти застою сечі, яка містить хвороботворні бактерії. Зазвичай котам призначають наступні спазмолітики: Папаверин, Дротаверин (Но-шпа), Баралгін. Курс лікування ними повинен тривати не більше 7 днів;

пробіотики. Містять корисні для котячого кишечника мікроорганізми. Їх завжди призначають паралельно з антибіотиками, адже останні знищують не тільки шкідливі, але і корисні мікроорганізми;

кровоспинні препарати.

Призначають тільки при геморагічному циститі. Засоби запобігають анемії і інтоксикації організму. Однак курс лікування повинен бути дуже коротким, так як побічна дія від прийому кровоспинних препаратів перевищує їх користь;

настої трав.

Вони прекрасно допомагають при боротьбі з циститом у котів. Трави потрібно приймати як доповнення до медикаментозного лікування. Зазвичай призначають настій із березового листа, ялівцевих ягід і коренів кульбаби, відвар з дубової кори, квіток мучниці і липи або настій з брусничного листа;

імуномодулятори.

Застосовують для підвищення імунітету і якнайшвидшого одужання. Найпопулярніші препарати для котів: гамавіт; глікопін; фоспреніл; імунофан.

протизапальні препарати.

Самими ефективні – Стоп-Цистит і Стоп-Цистит Біо. Вони знімають запалення і покращують роботу нирок, сечового міхура і органів репродуктивної системи. Крім того, дані ліки сприяють розчиненню каменів у сечовивідних шляхах і сприяють їх виведенню.

розчини від зневоднення.

При наявності ознак зневоднення коту потрібно робити крапельниці з фізіологічним розчином, розчином Рінгера-Локка або 5% -ної глюкозою; вітамінні комплекси.

Призначаються при відсутності апетиту, а також одночасно з іншими ліками для поліпшення обміну речовин, якщо в сечі підвищений рН.

Для лікування циститу у кошеняти використовуються ті ж препарати, що і для дорослих тварин. Проте прийом ліків повинен проводитися тільки за призначенням лікаря і в зазначеному їм дозуванні.

У особливо запущених випадках, коли цистит у kota супроводжується важкими ускладненнями – наприклад, закупоркою уретри, – може виникнути потреба в нетривалій госпіталізації. Такий стан вимагає негайного втручання лікаря ветеринарної медицини, адже затримка сечі загрожуватиме життю тварини.

Однією з основних процедур у таких ситуаціях є промивання сечового міхура. Метою процедури є видалення: сечового піску, згустків крові, слизу та інших домішок.

Для цього лікар ветеринарної медицини виконує катетеризацію – обережно вводить катетер у сечовий міхур через уретру. Через катетер вводиться стерильний антисептичний розчин, який кілька разів промиває міхур до моменту, коли рідина, що виходить, стає прозорою.

Цей метод дозволяє швидко зняти інтоксикацію, усунути закупорку та підготувати тварину до подальшого лікування, включаючи медикаментозну терапію та зміну раціону.

Щоб захистити тварину від циститу, необхідно: не допускати переохолодження, створити комфортні умови в будинку та не випускати на прогулянки в погану погоду; забезпечити якісне, збалансоване харчування, при підвищеному ризику розвитку циститу використовувати спеціалізований корм для профілактики урологічних захворювань; використовувати добавки для зміцнення імунітету або якісний корм, захищати від стресів, емоційних потрясінь; по можливості утримувати кішку від ризикованих стрибків, які загрожують травмами; подбати про профілактику статевих інфекцій, не випускати з дому кішку в період течки; дотримуватися графіку вакцинації, дегельмінтизації, регулярно проходити комплексні обстеження у ветеринарній клініці, особливу увагу приділяти результатам аналізу сечі.

Отже, лікування і профілактика циститу у котів вимагають комплексного та індивідуального підходу. Ефективна терапія включає застосування спеціально підібраних лікарських засобів, корекцію харчування, усунення стресових факторів, а в ускладнених випадках – проведення катетеризації та промивання сечового міхура. Важливою умовою успішного одужання є своєчасне звернення до лікаря ветеринарної медицини та дотримання його рекомендацій. Завдяки сучасним методам діагностики й лікування можна значно підвищити якість життя котів, попередити ускладнення та знизити ризик рецидивів.

ТЕРАПІЯ ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК

Поліщук Д.В., Супрунова К.О., Палюх Т.А.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

reminnakaterina4@gmail.com

Панкреатит – це запальне захворювання підшлункової залози у собак, яке може бути спровоковане різними факторами, такими як жирне харчування, ліки, травми або інфекції.

Лікування панкреатиту собак залежить від тяжкості захворювання та спрямоване на зменшення запалення підшлункової залози та полегшення симптомів захворювання. Лікування включає:

Рідинну терапію: собакам з панкреатитом часто потрібно внутрішньовенне введення рідини для корекції зневоднення та електролітного дисбалансу.

Знеболення: для полегшення болю в черевній порожнині можна використовувати знеболюючі препарати, наприклад нестероїдні протизапальні препарати (НПЗЗ).

Дієтична терапія: дієта з низьким вмістом жиру, яка легко засвоюється, може допомогти зменшити навантаження на підшлункову залозу та сприяти одужанню.

Протиблювотні засоби: препарати проти нудоти та блювоти можуть допомогти полегшити симптоми та покращити засвоєння їжі.

Антибіотики: антибіотики можуть бути призначені у випадках підозри на бактеріальну інфекцію.

З раціону виключають кисломолочні продукти (кефір, сметана), газоутворюючі продукти (капуста, боби, сирі овочі), а також жирне, смажене м'ясо та м'ясні продукти, бульйони. Раціон повинен складатися з нежирного м'яса (індичка, курка) та каші (найкраще підійде гречка, рис), можна додати до раціону варені овочі (морква, гарбуз, буряк) та нежирний сир. Досить важко збалансувати раціон для хворої тварини з натуральних продуктів, тому полегшити завдання можна, купивши сухий корм для собак за панкреатиту.

Корм для собак, які хворіють на панкреатит відрізняється підвищеним вмістом білків, які швидко засвоюються в організмі тварини, підвищуючи загальну продуктивність травної системи. Низькокалорійний корм розроблений для собак з гострими розладами кишкового всмоктування, поганим травленням або хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, при яких потрібна дієта з низьким вмістом жирів. Отже, корм за панкреатиту в собак повинен містити: *низьку кількість жирів* – для меншого навантаження на травну систему; *високу кількість електролітів* – для полегшення симптомів кишкових розладів; *легкозасвоювані компоненти* – для нормалізації роботи шлунково-кишкового тракту та покращення всмоктування поживних речовин; *пребіотики* - для покращення травлення та нормалізації мікрофлори кишечника.

На ринку лікувальних кормів можна виділити кілька брендів, які подбали про собак з панкреатитом: Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat *Корм для собак при захворюваннях підшлункової залози*, не містить ГМО та глютену, а отже, є 100% гіпоалергенним кормом для собак. Крім гострого та хронічного панкреатиту корм показаний також при гострій та хронічній діареї, гіперліпідемії (підвищення рівня жирів (в т.ч. холестерину) в організмі), ексудативній ентеропатії (діарея з втратою білка), проліферації бактерій у тонкому кишечнику (надмірне зростання бактерій), а також при екзокринній недостатності підшлункової залози. Фахівці Роял Канін використовують для лікувальних кормів LIP-білки (Low Indigestible Proteins) - це білки, що мають високий рівень засвоюваності, що вкрай важливо для тварин з проблемами шлунково-кишкового тракту. Hills I/D Low Fat *Хіллс за панкреатиту у собак* знімає симптоми гострого запалення кишкової стінки, а також збагачений усіма необхідними поживними речовинами для покращення самопочуття та підвищення імунітету собаки. Крім гострого та хронічного панкреатиту, корм показаний

також при інших захворювань шлунково-кишкового тракту, в т.ч. при здутті, гастриті, ентериті та після операцій на шлунково-кишковому тракті. Імбир у складі допомагає зняти запальний процес, а легкозасвоювані протеїни забезпечать швидке відновлення травних функцій. Бренди Роял Канін та Хіллс також пропонують аналогічні варіанти лікувального харчування у форматі консервів для любителів вологого корму.

І натуральний, і сухий корм слід розділити на 4-6 прийомів їжі на день. У тварини завжди має бути свіжа та чиста вода у вільному доступі. Краще поставити кілька мисок з водою у тих місцях, де собака найчастіше буває.

Щоб знизити ризик розвитку панкреатиту у собаки, слід дотримуватися деяких профілактичних заходів: збалансована дієта з низьким вмістом жиру, регулярні профілактичні огляди та контроль ваги шляхом достатнього фізичного навантаження і контролю споживання калорій.

Запорука успішного лікування панкреатиту у собак полягає в його своєчасній діагностиці, призначенні ефективної медикаментозної терапії та правильному підборі дієтичного раціону. Це дозволяє зменшити запалення, запобігти ускладненням і покращити якість життя тварини.

СТОМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ У СОБАК: ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

Преображенська Я.К., Білий Д.Д.

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

Актуальність. Ветеринарна стоматологія дрібних домашніх тварин наразі надзвичайно актуальна, що обумовлено збільшенням поголів'я домашніх собак та кішок, а також високою частотою виявлення у них патології зубощелепової системи.

Зокрема, її актуальність обумовлена високою частотою реєстрації (за даними різних авторів 8 – 10 % у структурі хірургічної патології) захворювань зубного апарату собак, які уражають зуб та оточуючі тканини, знижують фізіологічні, робочі та екстер'єрні показники тварин. У результаті порушення прийому і подрібнення корму, вони призводять до функціональних розладів всього шлунково-кишкового тракту. Такі патологічні зміни опосередковано, внаслідок порушення травлення і надходження в організм необхідних субстратів, впливають на функціонування інших систем органів. Стоматологічна патологія у собак службового і мисливського напрямків, крім того, негативно відображається на їх робочих характеристиках, тому що зуби безпосередньо приймають участь у виконанні поставлених перед ними завдань.

Мета дослідження – проаналізувати поширення, фактори ризику та особливості перебігу захворювань стоматологічного профілю у собак.

Матеріал і методи. За дослідження зубо-щелепової системи після розкриття ротової порожнини і фіксації щелеп, визначали: комплектність зубів на нижній та верхній щелепах, їх взаємне розташування; колір і форму зубів, наявність на них нальоту, зубного каменю, їх цілісність, міцність фіксації в альвеолярних лунках, стан емалі; наявність аномалій прикусу до співвідношенню різців нижньої і верхньої щелеп, а також стан міжзубних проміжків, наявність сторонніх предметів; стан ясен, її колір, цілісність, наявність виразок, нориць, новоутворень; наявність виразкового гінгівіту, гіперплазії ясен або її атрофії, зубоясневих карманів та ніш, а також їх вміст; запах з ротової порожнини, наявність вираженої саливації;

при виявленні патологічного процесу – визначали місце його локалізації, особливості ураження тканин (наявність нориць, їх форму, глибини, направленість; характер новоутворень тощо). З метою уточнення діагнозу застосовували рентгенографію.

Результати дослідження. Основне місце у стоматологічній патології собак займають зубний камінь та пародонтопатія (близько 50 %), патологія прикусу реєструється в 8 – 15 % випадків. У собак із брахіцефалічним типом голови хвороби ротової порожнини реєстрували частіше серед середніх (6,78 %) і великих порід (8,47 %). Найменший відсоток стоматологічних хвороб виявлено у гігантських порід доліхоцефалів, який склав 5,09 %. В групі великих і гігантських порід динаміка збільшення хвороб органів порожнини рота у порівнянні з іншими групами собак, мало пряму вікову залежність.

Структура зубо-щелепової патології у собак характеризується наступними особливостями: найчастіше реєструвались зубні камені (28,95 %), карієс зубів (21,05 %), пульпіт (в 10 %), періодонтит (7,89%), значно рідше – новоутворення ротової порожнини (10,53 %). Середній вік реєстрації зазначеної патології складає: зубний камінь – 7 – 8; років, карієс зубів 3 – 5, пульпіт 5 – 6, гінгівіт 7 – 8, стоматит 4 – 5, травми 3 – 4, періодонтит 3 – 4, новоутворення – 8 – 10 років.

Карієс характеризувався появою дефектів зубної тканини чорного кольору із безструктурною рихлою поверхнею і неприємним запахом. Хвороба мала повільний прогресуючий характер з поширенням деструкції тканин з емалі на дентин та розвитком некротичного пульпіту, періодонтиту, нориць у підочній ділянці (верхні моляри). Найбільш часто реєстрували карієс, який вражав емаль та дентин (50 % випадків), дещо рідше він ускладнювався пульпітом (25 % пацієнтів).

Встановлена породна сприйнятливість до відкладення зубного каменя: у собак великих порід кількість реєстрацій не перевищує 10 %, середній вік тварин складає 7 – 8 років. Застосування стоматологічного апарату для видалення зубного каменя скорочує час проведення маніпуляції на третину, забезпечує високу якість очищення зубної емалі при низькому ступені її пошкодження (дуже важливо, враховуючи віддалені наслідки, зокрема можливий розвиток карієсу).

Пухлини ротової порожнини зустрічались у собак достатньо часто. Вони займають приблизно 11 – 15 % у структурі всіх пухлин. Найбільш сприйнятливі до них самці (55 %) та старі тварини (82 % серед всіх пацієнтів). Пухлинний процес частіше виявлявся в ділянці щелеп (75 % всіх пухлин ротової порожнини), значно рідше вражались тканини губ (17 %) та язика (8 %).

Симптомами парадонтозу (пародонтопатії) були нашарування над- і підясневого зубного каменя, халітоз, рецесія ясен, оголення коренів зубів, утворення періодонтальних кишень, поява рухливості зубів та зниження висоти альвеолярного відростка. Хвороба мала повільний, прогресуючий, запально-дистрофічний характер і призводила до повної втрати зубів та неможливості прийому твердого корму. Ефективність лікування пародонтиту складала: по завершенню першого курсу терапії – близько 40 %, після проведення повторного курсу через 3 місяці – 50 %, через 6 місяців (після третього курсу лікування) – 75 – 80 %.

Серед травматичних пошкоджень найчастіше спостерігалися переломи різців та ікол, менше уражались премолари. За видами переломів у собак найбільше відмічались переломи емалі та неповнокоронкові і повнокоронкові переломи. Спостерігали лише один випадок перелому кореня, внаслідок неправильного видалення ікла та два випадки коренево-коронкових переломів 2-го та 4-го премоларів.

Профілактика захворювань зубо-щелепового апарату повинна включати: оптимізацію раціону годівлі з додаванням вітамінно-мінеральним підкормок; систематичний догляд за зубами, включаючи їх чистку; профілактику травматизму; регулярний (двічі на рік) контроль стану ротової порожнини спеціалістами ветеринарної медицини, та своєчасне звертання при захворюванні тварини.

Висновки. Стоматологічні хвороби у собак мають значну поширеність на тлі кореляції рівня захворюваності із віком і породою. Серед факторів ризику найбільш актуальними є анатомічні особливості будови голови, механічні пошкодження та порушення обміну речовин, що необхідно враховувати за планування профілактичних заходів.

ПОШИРЕНІСТЬ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Рева Т.А., Дробот М.В.,

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна
drobot_mv@nubip.edu.ua*

Вступ. Кардіоміопатії – це хвороби міокарда незапального характеру, асоційовані з порушенням функції міокарда. Найчастіше у котів реєструють гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП), яка характеризується гіпертрофією і збільшенням маси лівого шлуночка без його розширення, папілярних м'язів та міжшлуночкової перегородки. Часто має безсимптомний перебіг. В інших випадках виявляють в'ялість, анорексія, летаргія, задишку під час фізичних навантажень, тахі- та диспноє, інколи відмічають посилений серцевий поштовх, ритм галопу, систолічний шум, спричинений мітральною регургітацією, ознаки лівосторонньої застійної серцевої недостатності.

Хоча ехокардіографія є основним методом діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, виявлення шумів в серці дозволяє коригувати лікування та слідкувати за станом хворої тварини.

Мета роботи – визначити поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії та взаємозв'язок між кардіоміопатією і шумами в серці у котів без видимих клінічних ознак.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на 100 свійських котах, серед них 40 були самками. Більшість тварин були змішаних порід, серед чистопорідних котів – мейн-куни, сіамські, перські та сфінкси. Здоровими вважалися коти, якщо вони ще не проходили ехокардіографічне обстеження та лікування серцево-судинних захворювань, не мали в анамнезі хронічних захворювань (наприклад, гіпертиреоз, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, захворювання нирок). Шуми в серці реєстрували за допомогою аускультатії (у стані спокою та після стресового фактора), для вимірювання товщини міжшлуночкової перегородки та стінки лівого шлуночка проводили ехокардіографію.

Результати досліджень. Під час аускультатії шуми в серці у стані спокою були виявлені у 15 котів, після виклику стресового фактора – у 27 котів, 12 з яких не мали шумів у стані спокою. Середня частота серцевих скорочень у 100 котів становила $165,7 \pm 14,5$ уд./хв. Додатково були встановлені такі відхилення серцевої діяльності: брадикардія – у 3 котів, ритм галопу – у 2.

Під час ехокардіографії кардіоміопатію було зареєстровано у 15 котів, 14 з них мали ГКМП, 1 – аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка. З 14 котів з ГКМП 11 котів мали сегментарну гіпертрофію лівого шлуночків, у 4 з них гіпертрофія була локалізована на міжпередсердній перегородці. У 3 котів встановили дифузну гіпертрофію лівого шлуночка. В 1 кота з надмірним рухом стулки мітрального клапана та максимальною товщиною стінки лівого шлуночка 5,9 мм була діагностована гіпертрофічна кардіоміопатія. В кота з діагнозом аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка були виявлені помірне збільшення правого шлуночка, патологічний рух міжшлуночкової перегородки, кінцево-систолічний розмір

лівого шлуночка 11,9 мм, регургітація тристулкового клапана, шлуночкова тахікардія та ритм галопу. Всі обстежені коти мали нормальний розмір лівого передсердя.

З 15 котів з шумами в серці у 4 виявили гіпертрофічну кардіоміопатію. 5 котів з 15, які мали неспровоковані шуми, мали динамічну обструкцію вихідного тракту шлуночків: 3 коти без ГКМП мали обструкцію правого шлуночка, 1 кіт з ГКМП мав обструкцію правого та лівого шлуночків, а 1 кіт з ГКМП мав обструкцію лівого шлуночка і мітральну регургітацію, пов'язану з систолічним рухом стулки мітрального клапана. Інші 10 котів не мали ознак динамічної обструкції вихідного тракту шлуночків, 2 з них мали ГКМП.

Висновки: гіпертрофічна кардіоміопатія поширена серед дослідженої групи тварин, була встановлена у 14% котів без видимих клінічних ознак; ймовірність встановлення ГКМП у котів з шумами в серці становить ~26.67%. Шуми в серці не є точними показниками наявності гіпертрофічної кардіоміопатії, найточнішим методом виявлення даної патології залишається ехокардіографія.

Список літератури

1. Côté E., Manning A. M., Emerson D., et al. Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004; 225: 384-388.
2. Luis F. V., Abbott J., Chetboul V., et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2020; 34: 1062-1077.
3. Payne J. R., Brodbelt D. C., Luis F. V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015; 17(Supplement 1): S244-S257.
4. Trehieu-Sechi E., Tissier R., Gouni V., et al. Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001–2011). *J Vet Intern Med*. 2012; 26: 532-541.
5. Дробот М.В., Кревсун А.М. Особливості лікування хвороб міокарда у собак. Матеріали Міжнародної наукової конференції «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022». Київ. 2022 р.

СИНДРОМ ДИСТОНІЇ ПЕРЕДШЛУНКІВ ЗА АЦИДОЗУ РУБЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Саблева В.О., Суслова Н.І.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
sablevavica@gmail.com, Suslova@ua.fm*

Актуальність. Синдром дистонії передшлунків характеризується порушенням моторної та евакуаторної функцій що частіше всього виникає за патології ацидозу рубця у великої рогатої худоби. Хвороба супроводжується підвищенням накопиченням органічних кислот, зокрема молочної, у рубці, зменшенням величини рН вмісту рубця (менше 6,2), тахікардією, ламінітом, накопиченням молочної кислоти у вмісті рубця (більше 2 ммоль/л) і крові (більше 1,5 ммоль/л), зменшенням резервної лужності крові до 35 об% CO₂, а величини рН – до 7,15). Ацидоз рубця поширений, як серед порід м'ясної худоби так і серед молочної і призводить до різкого зниження продуктивності у великої рогатої худоби.

Метою дослідження було вивчити діагностичні критерії при постановці діагнозу за ацидозу рубця, дослідити закономірність зниження продуктивності за цієї патології.

Матеріали і методи. Для досягнення мети було проаналізовано наукову літературу з вивчення діагностичних критеріїв за патології системи травлення у продуктивних тварин.

Результати. Ступінь прояву ацидозу, як правило, корелює з кількістю, частотою та тривалістю згодовування зерна, варіюючи від гострої до підгострої форми ацидозу, спричиненої накопиченням молочної кислоти, викликаній накопиченням летких жирних кислот у рубці [3].

Причини виникнення підгострого ацидозу рубця охоплюють згодовування надмірної кількості неструктурних вуглеводів і кормів, здатних до бродіння, а також недостатню кількість грубих волокон у раціоні. Наслідки підгострого ацидозу рубця проявляються пригніченням споживання корму, зниженням перетравлення клітковини, пригніченням молочного жиру, діареєю, ламінітом, абсцесами печінки, збільшенням виробництва бактеріального ендотоксину та запаленням, яке характеризується збільшенням білків гострої фази. Підвищення рівня ендотоксину є подібним серед методів індукції підгострого рубцевого ацидозу, але залежить від раціону, яким годували перед індукцією. Збільшення білків гострої фази варіює залежно від методів індукції підгострого рубцевого, навіть якщо методи приводять до подібного зниження рН рубця. Це вказує на те, що реакція запалення може бути зумовлена не тільки бактеріальним ендотоксином у рубці [1,2].

За час споживання великою рогатою худобою надмірної кількості легко ферментованих вуглеводів без попередньої адаптації, нормальний процес бродіння порушується. Ферментація цих вуглеводів призводить до зниження рН вмісту рубця внаслідок накопичення коротколанцюгових жирних кислот та лактату. Як наслідок, епітелій рубця може бути пошкоджений, а тканинні функції порушені, що призводить до потрапляння патогенних речовин із рубця в кров. Такі зміни в ферментації супроводжуються збільшенням кількості грампозитивних бактерій при одночасному зменшенні грамнегативних бактерій [4]. РН рубця є критичним фактором для нормальної та стабільної функції через його значний вплив на мікробні популяції та продукти бродіння, а також на фізіологічні функції рубця, головним чином на рухливість і всмоктувальну функцію. Таким чином, не фізіологічне накопичення органічних кислот і, як наслідок, зниження рН нижче норми (<5,6) має значний вплив на мікробну активність, функцію рубця, продуктивність і здоров'я тварин [3].

Ризик розвитку підгострого рубцевого ацидозу можна зменшити шляхом прийняття режиму годівлі, який збалансовує буферність рубця з утворенням летких жирних кислот внаслідок ферментації вуглеводів. Цього можна досягти шляхом забезпечення достатньої кількості харчових волокон, що містять достатню кількість довгих частинок. Рівень клітковини та довгих частинок, необхідних для підтримки здоров'я рубця, залежить від використання джерела клітковини. Згодовування зерна, що добре ферментується, збільшує потребу в клітковині. Окреме згодовування компонентів дієти підвищує ризик підгострого рубцевого ацидозу порівняно зі згодовуванням повного змішаного раціону [2].

Висновки. Одним із найпоширеніших проявів синдрому дистонії передшлунків є ацидоз рубця. Ця хвороба характеризується підвищеним накопиченням органічних кислот, зокрема молочної, у рубці. Підгострий ацидоз рубця проявляється пригніченням споживання корму, зниженням перетравлення клітковини, пригніченням молочного жиру, діареєю, ламінітом, абсцесами печінки, збільшенням виробництва бактеріального ендотоксину та запаленням, яке характеризується збільшенням білків гострої фази.

Список літератури

1. Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. Vet J. 2008 Apr;176(1):21-31. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.12.016. Epub 2008 Mar 10. PMID: 18329918.
2. K. Marie Krause, Garrett R. Oetzel, Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review, Animal Feed Science and Technology, Volume 126, Issues 3–4, 2006, Pages 215-236, ISSN 0377-8401, <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2005.08.004>.

3. Nagaraja, T. G., & Titgemeyer, E. C. (2007). Ruminal Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook. *Journal of Dairy Science*, 90, E17–E38. <https://doi.org/10.3168/jds.2006-478>

4. Monteiro, H. F., & Faciola, A. P. (2020). Ruminal acidosis, bacterial changes, and lipopolysaccharides. *Journal of Animal Science*, 98(8). <https://doi.org/10.1093/jas/skaa248>

ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ

Салтовець Є.Г., Кочевенко О.С.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
elizavetasaltovec@gmail.com*

Актуальність. З початком бойових дій в нашій країні чисельність безпритульних тварин постійно збільшується, що стає причиною розповсюдження інфекційних хвороб. Таким чином з 2022 року почали зростати випадки вірусного захворювання FIV. Вірус імунодефіциту котів (Feline Immunodeficiency Virus – FIV) є одним із найтяжчих патогенів, що викликає імуносупресію у домашніх котів. Захворювання має хронічний характер і характеризується поступовим зниженням захисних функцій організму, що призводить до виникнення вторинних інфекцій, онкопатологій та загального виснаження організму, що призводить до загибелі тварин. Вірус відносять к сімейства Retroviridae, роду Lentivirus. Їх діаметр 100 — 110 нм. Вірус знаходять в слині, крові та інших рідинах організму. Патогенез захворювання протікає в декілька фаз: перша фаза гостра- починається приблизно через 3 тижня після зараження, вірус швидко реплікується в лімфоїдній тканині. В цю фазу клінічно відмічають гарячку, млявість та лімфаденопатію, яка зберігається декілька тижнів. Наступна фаза – безсимптомна, клінічні ознаки зникають на тривалий період (до 2-3 років). Третя фаза – пригнічення Т і В лімфоцитів, що призводить до недостатності клітинного та гуморального імунітету, відмічаються лімфопенія та нейтропенія. Четверта фаза – клінічних проявів: втрата апетиту, млявість, вторинні інфекції очей, ротової та носової порожнин, втрата ваги, дерматози.

На теперішній час в нашій країні цей збудник досить розповсюджений, в різних регіонах захворювання досягає до 41% від інших інфекцій. Зараження тварин відбувається шляхом передачі вірусу через слину при укусах тварин одне одного. Вірус найбільш розповсюджений серед безпритульних котів, які в свою чергу інфікують домашніх. Враховуючи актуальність проблеми для ветеринарної практики є важливим дослідження проявів, методів діагностики та терапії FIV, з метою локалізації цього збудника.

Мета. Дослідити сучасні схеми та методи діагностики Feline Immunodeficiency Virus – FIV у виявленні і лікуванні котів

Матеріали та методи. У дослідженні були використані клінічні та лабораторні дані отримані з ветеринарних клінік та притулків для тварин у місті Харкові протягом 2023–2024 рр. Було досліджено 25 котів віком від 1 до 10 років, різних порід і статі. Для оцінки загального стану тварин застосовували клінічний огляд, клінічні та біохімічні аналізи крові. Для виявлення хворих на – FIV застосовували: серологічне тестування методом ELISA для виявлення антитіл до FIV- це ензимний імунний аналіз; метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для виявлення сегментів вірусної РНК; метод BIOPLACEFLOW FIV Ab – тест набори для швидкого виявлення антитіл в сировотці крові кішки до вірусу, це дослідження

базується на принципі імунохроматографічного аналізу. Тваринам у яких виявили – FIV була назначена підтримуюча терапія та тривале (6 місяців) спостереження.

Результати. Серед досліджених тварин позитивний серологічний результат отримано у 18 випадках, з них 15 підтверджено методом ПЛР та методом ELISA. Найчастішими клінічними ознаками були: хронічні інфекції верхніх дихальних шляхів (78%), стоматит, кон'юнктивіт та гінгівіт (64%), збільшення периферичних лімфовузлів (52%), гарячка (47%), втрата ваги та апатія (83%). Після призначення підтримуючої терапії, що включала антибіотики, противірусні препарати, гепатопротектори, імуномодулятори, вітамінні добавки та дієтотерапію, у 67% тварин відзначалося покращення загального стану та зниження частоти вторинних інфекцій. Тривалість життя після встановлення діагнозу у котів, які отримували регулярну підтримку та лікування збільшилась.

Висновки.

1. FIV залишається важливою проблемою у ветеринарній медицині, особливо серед неконтрольованих популяцій тварин.

2. Застосування сучасних діагностичних методів (ELISA, ПЛР, тест наборів BIOPLACEFLOW FIV Ab) дозволяє своєчасно виявляти хворих тварин.

3. Комплексна підтримуюча терапія сприяє стабілізації стану хворих тварин, покращенню якості та тривалості їх життя.

4. Основними профілактичними заходами є стерилізація, що забезпечує контроль над розмноженням тварин, запобігання контактам із бродячими тваринами та регулярне тестування на FIV.

ПОШИРЕНІСТЬ МУЛЬТИЦЕНТРИЧНОЇ ЛІМФОМИ У КІШОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ

Самойлюк В.В., Писарєва В.В., Самойлюк Г.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна,
samoiulik.v.v@dsau.dp.ua*

Вступ. Лімфома кішок – це неопластичне захворювання гемопоетичної системи, яке у цього виду тварин є одним з найпоширеніших [1]. Ця онкологічна патологія може проявлятися як локалізованими, так і системними клінічними ознаками. На відміну від собак, лімфома кішок частіше проявляється у вісцеральній, екстранодальній або нодальній формах [2, 3]. На сьогоднішній день все ще проведено недостатньо статистичних досліджень, що стосуються визначення її поширеності в залежності від стадії перебігу.

Ставили за мету визначення розповсюдженості мультицентричної лімфоми кішок в залежності від стадії патологічного процесу.

Матеріал і методи. Вивчення поширеності лімфоми кішок проводили за даними клінік ветеринарної медицини міста Дніпро. Всього було проаналізовано 33 зареєстровані випадки захворювання.

Результати. Особливістю мультицентричної лімфоми є те, що вона виникає у лімфатичних вузлах, у кішок зустрічається не так часто як у собак та для неї характерною є стадійність процесу. Вражається один лімфатичний вузол, а далі процес поступово переходить у генералізовану форму. З часом вражаються печінка, селезінка та спинний мозок.

Результати вивчення поширеності мультицентричної форми лімфоми кішок в залежності від стадії процесу представлені в таблиці 1: враження одного лімфатичного вузла (стадія I) – 9,1%; кількох регіонарних лімфатичних вузлів (стадія II) – 15,2%; генералізована безболісна лімфаденопатія без вторинного ураження печінки, селезінки (стадія III) – 27,2%; з вторинним їх враженням (стадія IV) – 30,3%, з залученням до процесу крові, кісткового мозку та інших систем органів (стадія V) – 18,2%.

Таблиця 1. Поширеність мультицентричної лімфоми кішок в залежності від стадії (n=33)

Стадія лімфоми	Кількість випадків	%
I	3	9,1
II	5	15,2
III	9	27,2
IV	10	30,3
V	6	18,2

За мультицентричної форми лімфоми IV стадії, що зустрічалася найчастіше, на рентгенівських знімках та шляхом ультразвукового дослідження часто виявляли генералізовану лімфаденомегалію, збільшення у розмірі печінки та селезінки. Під час V стадії патологічний процес поширювався на кістковий мозок, виявлялися метастази у шкіру, очі та нервову систему.

Під час клінічного дослідження кішок в залежності від стадії виявляються різні симптоми: збільшення лімфатичних вузлів, спленомегалія (збільшення селезінки); гепатомегалія (збільшення печінки); наявність новоутворень в різних ділянках тіла, втрата ваги, поліурія та полідипсія, блідість слизових оболонок. Типовою ознакою була лімфаденопатія, яка часто мала масовий характер і супроводжувалася втратою ваги та анемією.

Висновок. З мультицентричних форм лімфоми кішок частіше реєструються третя і четверта стадії. Клінічні ознаки лімфоми залежать від її стадії, а типовою ознакою є лімфаденопатія.

Список літератури

1. Economu L., Stell A., O'Neill D. G., Schofield I., Stevens K., & Brodbelt D. (2021). Incidence and risk factors for feline lymphoma in UK primary-care practice. *Journal of Small Animal Practice*, Vol. 62, P. 97–106. <https://doi.org/10.1111/jsap.13266>
2. Mason S., & Pittaway C. (2022). Feline lymphoma: diagnosis, staging and clinical presentations. *In Practice*, Vol.44, Issue 1, P. 4-20. <https://doi.org/10.1002/inpr.163>
3. Suprunenko O. O., & Bilyi, D. D. (2023). Feline lymphoma: a pilot study of prevalence and course features. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, Vol. 11 Issue 4, P. 16-21. <https://doi.org/10.32819/2023.11018>

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСКРИПТОМНОГО АНАЛІЗУ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА КО-ІНВАЗІЇ СПРИЧИНЕНОЇ КРИПТОСПОРИДІЯМИ ТА ЕЙМЕРІЯМИ

Сачкова М.К., Мазанний О.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
sachkovafvm@gmail.com

Актуальність. Транскриптомний аналіз імунної відповіді у тварин – це метод дослідження активності генів, які залучені до імунної відповіді організму за заразної патології або інших патологічних процесів. Він базується на вивченні всіх молекул РНК (транскриптома), які експресуються в клітинах або тканинах у відповідь на дію збудника або інші подразники.

В останні десятиліття значна увага приділяється вивченню молекулярних механізмів імунної відповіді при паразитарних інвазіях у тваринництві [1]. Ко-інвазії становлять значну загрозу для сільськогосподарських тварин, зокрема великої рогатої худоби. *Cryptosporidium parvum* та *Eimeria bovis* є внутрішньоклітинними найпростішими, що уражують епітеліальні клітини кишечника, викликаючи відповідно захворювання – криптоспоридіоз та еймеріоз [9]. Обидва збудники можуть викликати тяжкі порушення травлення, зниження приросту маси та підвищену смертність молодняку [2].

Мета роботи – дослідити зміни в експресії генів імунної відповіді у великої рогатої худоби за ко-інвазії спричиненої найпростішими *Cryptosporidium parvum* та *Eimeria bovis* за допомогою транскриптомного аналізу; визначити ключові імунні механізми, що активуються у відповідь на збудників інвазій, та можливі мішені для розробки нових методів профілактики та лікування.

Транскриптомний аналіз дозволяє досліджувати зміни в експресії генів організму, що відбуваються у відповідь на дію збудника [6]. Що дає змогу ідентифікувати ключові імунні механізми, які активуються в організмі великої рогатої худоби за ко-інвазії, та визначити потенційні мішені при лікуванні та/або профілактиці. Експресія генів – це процес, під час якого інформація, що закодована в гені, використовується для синтезу відповідного білка або функціональної РНК [1]. Тобто, експресія генів визначає, які гени «включені» чи «вимкнені» в певний момент часу в конкретній клітині або тканині.

Дослідження імунної відповіді на дію *C. parvum* доводить, що головну роль у захисті відіграють вроджені механізми, зокрема продукція інтерферону-гамма (IFN- γ) та активація макрофагів [4]. Водночас, *E. bovis* індукує активну клітинну відповідь, сприяючи залученню CD4⁺ Т-лімфоцитів – підтипу Т-лімфоцитів, які відіграють ключову роль в адаптивному імунитеті та координують роботу інших імунних клітин, зокрема активують макрофаги, В-лімфоцити та цитотоксичні Т-клітини [2]. За ко-інвазії спостерігається зміна цитокінового профілю та порушення регуляції адаптивного імунітету, що може спричинити більш виражені запальні процеси або, навпаки, імуносупресію [6].

Методи транскриптомного аналізу, зокрема транскриптомне секвенування (RNA-seq, RNA sequencing), дозволяють дослідити експресію генів у різних тканинах і умовах. RNA-seq – це метод, що використовується для аналізу всіх молекул РНК, які експресуються в певному зразку. Це дозволяє визначити які гени активні в певний час [4]. Аналіз біологічних шляхів, таких як ядерний фактор каппа-В (NF- κ B, nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), що є універсальним фактором транскрипції та сигнальним шляхом, що контролює запальні процеси та імунну відповідь організму, JAK-STAT – сигнального шляху, що регулює відповідь клітин на цитокіни та зростання факторів і Toll-подібних рецепторів (TLR) – групу рецепторів вродженого імунітету, які розпізнають збудників та ініціюють захисну реакцію організму, може дати уявлення про механізми відповіді організму на ко-інвазії [9].

Для аналізу використовують зразки епітелію кишечника та лімфатичних вузлів молодняку великої рогатої худоби. Виявлення найпростіших здійснюється за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та мікроскопії [8].

Методика RNA-seq включає наступні етапи:

1. Екстракцію РНК із тканин кишечника великої рогатої худоби.
2. Підготовку бібліотек кДНК – це процес отримання комплементарної ДНК (кДНК) із РНК-зразків, який є підготовчим етапом перед безпосереднім секвенуванням. А також секвенування на платформі Illumina – платформі для високопродуктивного секвенування ДНК та РНК, яка використовується для аналізу генетичної інформації [10].

3. Біоінформатичний аналіз, включаючи процес коригування відмінностей у кількості прочитаних послідовностей для кожного зразка, щоб зробити результати порівнюваними, виявлення диференційно експресованих генів (DEGs, Differentially Expressed Genes) – генів, рівень експресії яких змінюється за певних умов (таких як вплив паразитів) та функціональну анотацію (отологію генів (GO-аналіз, Gene Ontology) – метод класифікації генів за їхніми біологічними функціями та KEGG-шляхи (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes) – базу даних, яка містить інформацію про біохімічні шляхи та взаємодії між генами) [7].

Попередні дослідження науковців показують, що при моноінвазії, спричиненій *S. parvum* спостерігається підвищена експресія генів, пов'язаних із вродженим імунітетом (TLR4 – рецептор, який розпізнає бактеріальні компоненти, IFN- γ – інтерферон-гамма, цитокін, що активує макрофаги, IL-18 – інтерлейкін-18, цитокін, що стимулює вроджений імунітет), тоді як *E. bovis* активує адаптивний імунітет (IL-12 – інтерлейкін-12, що активує Т-клітини, TNF- α – фактор некрозу пухлин-альфа, медіатор запалення, CD8 – маркер цитотоксичних Т-лімфоцитів) [5]. За ко-інвазії відмічають зміни в регуляції запальних шляхів, що може впливати на тяжкість перебігу хвороби [2].

Аналіз транскриптомних даних дозволяє припустити, що ко-інвазія призводить до конкуренції між найпростішими за ресурси інвазованої тварини, що відображається в модуляції імунної відповіді, тобто зміні імунної відповіді організму. Зокрема, спостерігається підвищення експресії генів, пов'язаних із апоптозом або «запрограмованою загибеллю» клітин, яка є частиною природного механізму регуляції організму і аутофагією, тобто процесом, при якому клітини розщеплюють власні пошкоджені компоненти для підтримки гомеостазу. Це може вказувати на механізми уникнення імунного контролю та зниження експресії протизапальних цитокінів (IL-10), що може спричинити тривалий перебіг хвороби [3].

Висновки. Ко-інвазія, спричинена *S. parvum* та *E. bovis*, значно змінює транскриптомний профіль імунної відповіді у великої рогатої худоби, що вказує на синергічний, подвійний ефект цих паразитів, коли їх взаємодія підсилює загальний вплив на організм інвазованої тварини. Отримані результати можуть бути використані для розробки нових методів профілактики та лікування паразитарних хвороб у сільськогосподарських тварин, зокрема створення цільових вакцин та планів лікування, що враховують особливості ко-інвазійного процесу.

Подальші дослідження можуть бути зосереджені на уточненні механізмів взаємодії найпростіших – *S. parvum* та *E. bovis* з клітинами хазяїна, вивченні впливу ко-інвазії на мікробіом кишечника та розробці імуномодуляторних препаратів з метою коригування імунної відповіді.

Список літератури

1. Chartier, C., & Paraud, C. (2012). Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats: A review. *Small Ruminant Research*, 103(1), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2011.10.022>
2. Fayer, R. (2010). Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Experimental Parasitology*, 124(1), 90–97. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.03.005>
3. Ghosh, S., & Chan, C. K. (2016). Analysis of RNA-seq data using TopHat and Cufflinks. *Methods in Molecular Biology*, 1374, 339–361. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-3167-5_18

4. Kotloff, K. L. (2017). The burden and etiology of diarrheal illness in developing countries. *Pediatrics*, 139(1), e20161686. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2017.03.006>
5. Love, M. I., Huber, W., & Anders, S. (2014). Moderated estimation of fold change and dispersion for RNA-seq data with DESeq2. *Genome Biology*, 15(12), 550. <https://doi.org/10.1186/s13059-014-0550-8>
6. O'Hara, S. P., & Chen, X. M. (2011). The cell biology of Cryptosporidium infection. *Microbes and Infection*, 13(8–9), 721–730. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2011.03.008>
7. Robinson, M. D., & Oshlack, A. (2010). A scaling normalization method for differential expression analysis of RNA-seq data. *Genome Biology*, 11(3), R25. <https://doi.org/10.1186/gb-2010-11-3-r25>
8. Rose, J. B., Huffman, D. E., & Gennaccaro, A. L. (2002). Risk and control of waterborne cryptosporidiosis. *FEMS Microbiology Reviews*, 26(2), 113–123. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2002.tb00604.x>
9. Ryan, U., & Hijjawi, N. (2015). Cryptosporidium and cryptosporidiosis in animals and humans: A thirty-year retrospective. *Parasitology*, 142(10), 1261–1280. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(05\)59002-X](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(05)59002-X)
10. Wang, Y., Gong, A. Y., & Chen, X. M. (2018). RNA-seq analysis of host immune responses to *Cryptosporidium parvum* infection in bovine intestinal epithelial cells. *Veterinary Research*, 49(1), 29. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1011820>

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ (огляд)

Сачкова М.К., Вікуліна Г.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
sachkovafvm@gmail.com

Вступ. Ліпідний обмін забезпечує енергетичний баланс, формування клітинних структур і синтез біологічно активних речовин у продуктивних тварин. Вивчення механізмів ліпідного обміну та оцінка його показників є важливими аспектами ветеринарної діагностики та годівлі (Nafikov & Beitz, 2007; Щепетільников зі співавт., 2020). Регуляція ліпідного обміну відбувається за участю гормонів, зокрема інсуліну, глюкагону та кортикостероїдів. Ліпіди надходять в організм із кормом або синтезуються ендогенно, переважно у печінці та жировій тканині (Nafikov & Beitz, 2007). Для оцінки стану ліпідного обміну використовують: загальний холестерол (ХС); триацилгліцероли (ТАГ); ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ); ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ); неестерифіковані жирні кислоти (НЕЖК); кетонів тіла; фосфоліпіди; аполіпопротеїни (Morris et al., 2020). Рівні сироваткових ліпідів (ТАГ, ХС, ЛПВЩ, ЛПНЩ і ЛПДНЩ) у клінічно здорової ВРХ за даними Khaki, 2012 становить: 39 ± 12 , 92 ± 20 , 67 ± 16 , 16 ± 7 та 8 ± 2 мг/дл.

Мета. Провести науковий пошук щодо інформативності показників ліпідного обміну у діагностиці внутрішньої патології ВРХ для подальших власних досліджень.

Результати наукового пошуку. Серед основних захворювань, пов'язаних з порушенням ліпідного обміну, є кетоз. Він виникає у високопродуктивних корів після отелення та у вівцематок у кінці суягности через дефіцит глюкози та змушує організм використовувати жирові резерви для синтезу енергії. Це призводить до накопичення кетонів тіл з подальшим пригніченням апетиту, зниженням надоїв, слабкістю та у тяжких

випадках – нервовими розладами (Youssef & El-Ashker, 2017; Zhou et al., 2023; Arfuso зі співав., 2016). За гепатоліпідозу відбувається надмірне накопичення ТАГ у гепатоцитах з порушенням функції печінки. Ожиріння негативно впливає на відтворну функцію, якість м'яса і загальний стан організму, за якого знижується продуктивність, виникають проблеми з ССС, розвиваються метаболічні порушення (Zandkarimi et al., 2018). Так, Khalphallah et al. (2018) досліджували зміни показників ліпідного профілю у корів після отелення та виявили, що підвищення концентрації НЕЖК є передвісником ліпідозу печінки, що розвивається. До того ж вказують, що концентрація НЕЖК у передродовий період у первісток може вказувати на розвиток клінічного маститу. За даними Veenhuizen зі співат. (1991) концентрації НЕЖК у плазмі корів за кетозу збільшується від 1,9 до 3,0 разів. Під час мікроскопії зразків печінки відзначали прогресуюче накопичення ліпідних глобул, яке починалося в гепатоцитах біля центральної вени та прогресувало до порталної триади. При цьому вміст ліпідів у них досягав піку за 2 тижні до розвитку клінічного кетозу. Як вказує Wathes зі співав. (2012), в корів мобілізуються тканинні запаси речовин для підтримки виробництва молока, і, оскільки запаси глікози обмежені, використовуються переважно ліпіди. Ліпогенна активність вимикається і посилюються ліполітичні механізми в жировій тканині. Це призводить до втрати кондиції організму разом із високими циркулюючими концентраціями НЕЖК. Висока залежність від ЖК як джерела енергії після отелення викликає окисне пошкодження мітохондрій у метаболічно активних тканинах, включаючи печінку та репродуктивну систему. В подальшому надлишкове накопичення ліпідів в ооцитах і регенеруючому ендометрії знижує фертильність, виживання ембріонів і збільшує запальні зміни.

Sevinc зі спіав. (2003) спостерігали достовірне зниження рівнів ХС та ЛПНЩ у корів із помірним та важким гепатоліпідозом, тоді як рівні ТАГ та ЛПДНЩ були значно нижчими за усіх його стадій. Рівень ЛПВЩ був значно нижчим у корів із помірним жировим гепатозом печінки. Науковці спостерігали достовірний негативний зв'язок між ступенем жирової інфільтрації та іншими параметрами, за винятком ЛПВЩ.

Grummer (1993) зазначає, що концентрація НЕЖК у плазмі збільшується до та під час отелення, що призводить до збільшення поглинання жирних кислот печінкою, етерифікації жирних кислот та накопичення ТАГ, при цьому концентрація останніх у печінці збільшується в 4-5 разів між 17 днем перед отеленням і 1 днем після нього. Експорт новосинтезованих ТАГ у складі ЛПДНЩ відбувається у жуйних повільно і є головним фактором розвитку жирової дистрофії печінки.

Висновки. Вивченням ліпідного обміну у ВРХ більшість науковців займається з метою запобігання метаболічних захворювань, зокрема кетозу високопродуктивних корів, жирової гепатодистрофії, ожиріння та подальшого визначення їх впливу на продуктивність тварин та забезпечення виробництва якісної продукції тваринництва. Але в сучасній літературі є обмежена кількість наукових робіт щодо діагностичного значення ліпідів в інших вікових та продуктивних групах ВРХ у нормі та за патології. Тому вважаємо перспективним подальші дослідження з цього напрямку.

Список літератури

1. Щепетільников Ю.О., Маслак Ю.В., Маценко О.В., Пасічник В.А., Могільовський В.М. (2020). Білковий та вуглеводно-ліпідний обмін у корів при прив'язному утриманні за результатами диспансеризації. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. №6. С.118-122. <https://doi.org/10.31890/vttp.2020.06.21>
2. Шарандак П.В., Тимошенко О.П., Вікуліна Г.В., Кібкало Д.В., Боровков С.Б. (2019). Динаміка деяких показників ліпідного обміну у вівцематок сходу України. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. № 4. С. 174-179. <https://doi.org/10.31890/vttp.2019.04.32>
3. Morris D.L., Brown-Brandl T.M., Hales K.E., Harvatine K.J. & Kononoff P.J. (2020). Effects of high-starch or high-fat diets formulated to be isoenergetic on energy and nitrogen partitioning and utilization in lactating Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, 103(5), 4378–4389. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17638>

4. Nafikov R.A. & Beitz D.C. (2007). Carbohydrate and lipid metabolism in farm animals. *Journal of Nutrition*, 137(3), 702–705. [doi:10.1093/jn/137.3.702](https://doi.org/10.1093/jn/137.3.702)
5. Youssef M. & El-Ashker M. (2017). Significance of insulin resistance and oxidative stress in dairy cattle with subclinical ketosis during the transition period. *Trop Anim Health Prod*, 49(2), 239–244. [DOI: 10.1007/s11250-016-1211-6](https://doi.org/10.1007/s11250-016-1211-6).
6. Zandkarimi F. et al. (2018). Metabotypes with elevated protein and lipid catabolism and inflammation precede clinical mastitis in prepartal transition dairy cows. *J Dairy Sci.*, 101(6):5531–5548. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13977>
7. Zhou S. et al. (2023). Subclinical ketosis leads to lipid metabolism disorder by downregulating the expression of acetyl-coenzyme A acetyltransferase 2 in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 106(12):9892–9909. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-236021>
8. Khalphallah, A., Aamer, A. A., Abdelall, T., Elmeligy, E., Oikawa, S., & Nakada, K. (2018). Changes in clinical and blood lipid metabolism parameters in Holstein dairy cattle during the transition period. *Bulg. J. Vet. Med*, 21(4), 420–428. [DOI: 10.15547/bjvm.1080](https://doi.org/10.15547/bjvm.1080)
9. Wathes D.C., Clempson A.M. & Pollott G.E. (2012). Associations between lipid metabolism and fertility in the dairy cow. *Reproduction, Fertility and Development*, 25(1), 48–61. <https://doi.org/10.1071/RD12272>
10. Sevinc M., BAŞOĞLU A., GÜZELBEKTAŞ H. & Boydak M. (2003). Lipid and lipoprotein levels in dairy cows with fatty liver. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 27(2), 295–299.
11. Veenhuizen J.J., Drackley J.K., Richard M.J., Sanderson T.P., Miller L.D. & Young J.W. (1991). Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. *Journal of dairy science*, 74(12), 4238–4253. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(91\)78619-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(91)78619-0)
12. Arfuso F., Fazio F., Levanti M., Rizzo M., Di Pietro S., Giudice E. & Piccione G. (2016). Lipid and lipoprotein profile changes in dairy cows in response to late pregnancy and the early postpartum period. *Archives Animal Breeding*, 59(4), 429–434. <https://doi.org/10.5194/aab-59-429-2016>
13. Grummer R.R. (1993). Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of dairy science*, 76(12), 3882–3896. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(93\)77729-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(93)77729-2)
14. Khaki Z., Khazrainia P., Chegini S. & Khazraee Nia S. (2012). Comparative study of serum lipid profile in chicken, ostrich, cattle, and sheep. *Comparative Clinical Pathology*, 21, 259–263.

НЕОБХІДНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДОБАВОК КОБАЛЬТУ ТА ВІТАМІНУ В12 ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ПРОДУКТИВНОСТІ КОРІВ

Склярів П.М., Науменко Ю.М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
skliarov.p.m@dsau.dp.ua

Актуальність. Незбалансована годівля за вітамінами та мінеральними речовинами є одним з найбільш поширених порушень обміну речовин у високопродуктивних корів. Мікронутрієнти сприяють засвоєнню макронутрієнтів, регулюють їхній метаболізм, тим

самим, підтримують різні функції організму. Вони є каталізаторами і беруть участь в утворенні коферментів чи самі ними є (Alagawany et al., 2021; Fazliddinovna, 2022).

У зв'язку з цим, за недоліку мікронутрієнтів виникає ферментативна дисфункція, яка обумовлює порушення обміну речовин і може призвести до ряду патологічних станів, що впливають на їх репродуктивну функцію і стан потомства (Omur et al., 2016; Taov et al., 2019).

При цьому одним з найменш досліджених є недостатність кобальту та вітаміну B₁₂ (González-Montaña et al., 2020; Складов та ін., 2023).

Забезпечити організм і, відповідно, належне функціонування репродуктивної системи мікронутрієнтами корму досить складно. Тож у сучасних системах годівлі тварин велика роль належить кормовим добавкам, що містять мінеральні елементи та вітаміни, які впливають на процеси життєдіяльності організму, біохімічні, імунологічні, гематологічні та продуктивні показники (Naumova et al., 2020; Velichko, 2023).

Мета роботи – аналіз та узагальнення даних наукових публікацій щодо застосування добавок кобальту та вітаміну B₁₂ для підвищення репродуктивної функції та продуктивності корів.

Матеріал і методи. Використано такі методи дослідження як пошук, відбір, опрацювання та аналіз літературних джерел з використанням інструментів реферативних баз даних та наукометричних платформ.

Результати. За розробки кормових добавок виходять з потреби в них. Так, потреба в кобальті раціону лактуючої корови становить 0,10-0,11 мг/кг від споживання сухої речовини раціону. Добова потреба тільних корів молочних і молочно-м'ясних порід у кобальті із розрахунку на 1 корм. од. повинна складати 0,7 мг, лактуючих: за добового надою до 10 кг – 0,6 мг, 11-20 кг – 0,7 мг, 21-30 кг – 0,8 мг, 31 і більше кг – 0,9 мг (NRC, 2001).

Добавки кобальту покращують плодючість тварин (Гноєвий, 2006). Так, збагачення раціонів кобальтом покращувало показники репродуктивної здібності, скорочувало тривалість інволюції матки на три дні (Romanenko et al., 1991). Повідомлялося, що додавання кобальту до 50 мг на день коровам голштинської породи покращує перетравлення корму при депресії теплового стресу в перетравності корму, виході жиру та надої молока (Karkoodi, 2010).

За згодовування дефіцитної за кобальтом трави у телиць знижувалася заплідненість до 53%, а штучне введення мікроелементу підвищувало запліднення до 63% (Truhin, 2009).

Вітаміни групи В мало чим відрізняються за своїми хімічними властивостями та біологічним механізмом дії, вони розчинні у воді та можуть синтезуватись в значних кількостях в передшлунках жуйних, приймають активну участь в якості коферментів у багатьох ферментативних процесах.

Раніше додавання комплексу вітаміну В показало переваги в покращенні виробництва молока, здоров'я та репродуктивної ефективності молочних корів (Kaur et al., 2019). За їх дефіциту відбувається зниження активності певних ферментів і тим самим гальмування специфічних процесів обміну речовин. За В-авітамінозу виявляються значні порушення відтворної функції, що узгоджується з відомою теорією про участь ферментів в процесі розмноження. Проте недостатність вітамінів групи В не так часто є причиною зниження відтворної здатності у тварин, як відсутність інших вітамінів (Кошовий, 2004).

У дослідженнях Kaur et al. (2019) додавання вітаміну В не вплинуло на розмір ембріона та модуляторний фолікул або діаметр жовтого тіла. Підсумовуючи, переваги стратегічного додавання вітаміну В до раціонів під час перехідного періоду та ранньої лактації можуть бути безпосередньо пов'язані з функціями ендометрію, необхідними для виживання ембріона в періімплантаційний період.

Вітамін B₁₂ функціонує як кофактор для ферментів (Deniz and Aksoy, 2022). Його компонентом є кобальт, тож останній відіграє непряму роль у функціях, які виконує вітамін B₁₂ (Van Emon et al., 2020).

У достатній кількості вітамін B₁₂ проникає через плаценту та міститься в молозиві. Виснаження вітаміну B₁₂ під час родів спричиняє зниження виробництва молока, а також продуктивності та якості молозива (Bindari et al., 2013).

За дефіциту вітаміну B₁₂ знижується апетит та зменшується споживання корму, що в подальшому призводить до затримки статевої зрілості та атрофії яєчників і матки у корів (Yasothai, 2014).

Висновки. Кобальт та вітамін B₁₂ є каталізаторами і коферментами, тож їх дефіцит обумовлює порушення метаболізму і може призвести до виникнення ряду патологічних станів. Виходячи з того, що балансування раціону за вітамінами та мікроелементами у правильних пропорціях є досить проблемним, у сучасних системах годівлі тварин велика роль належить кормовим добавкам. Тож поповнення організму дефіцитними кобальтом та вітаміном B₁₂ забезпечить позитивний вплив на репродуктивну функцію та продуктивність корів.

Список літератури

1. Склярів, П., Федоренко, С., Науменко, С., Стефаник, В., Костишин, Є., ..., & Безалтична, О. (2023). Аліментарна неплідність корів та телиць. Журфонд.
2. Akins, M. S., Bertics, S. J., Socha, M. T., & Shaver, R. D. (2013). Effects of cobalt supplementation and vitamin B12 injections on lactation performance and metabolism of Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96(3), 1755-1768.
3. Deniz A., Aksoy K. Use of organic phosphorous butafosfan and vitamin B12 combination in transition dairy cows. *Vet. Med.-Czech*. 2022. Vol. 67, Is. 7. P. 334-353.
4. Fazliddinova, K.N. (2022). Risk factors and their negative impact on the formation reproductive function (Overview). *Eurasian Scientific Herald*, 15, 32-36.
5. González-Montaña J.R., Escalera-Valente F., Alonso A.J., Lomillos J.M., Robles R., Alonso M.E. Relationship between vitamin B12 and cobalt metabolism in domestic ruminant: an update. *Animals*. 2020. Vol. 10, Is. 10. P. 1855.
6. National Research Council. Nutrient requirements of dairy cattle (7th revised ed.). National Academic Press, Washington, DC, 2001. 381 p.
7. Omur, A., Kirbas, A., Aksu, E., Kandemir, F., Dorman, E., Kaynar, O., & Ucar, O. (2016). Effects of antioxidant vitamins (A, D, E) and trace elements (Cu, Mn, Se, Zn) on some metabolic and reproductive profiles in dairy cows during transition period. *Polish journal of veterinary sciences*, 19(4), 697-706.
8. Taov, I. K., Kagermazov, T. B., & Khuranov, A. M. (2019). Ecological Aspects of microelements' and Vitamins' Salts Impact on Dairy Cows' Productivity and Reproductive Function in Mountain Territories of KBR. *KnE Life Sciences*, 362-368.
9. Van Emon M., Sanford C., McCoski S. Impacts of bovine trace mineral supplementation on maternal and offspring production and health. *Animals*. 2020. Vol. 10, Is. 12. P. 2404.
10. Velichko, V. O. (2023). Biological role and oxidant activity of microelements and vitamins in livestock of animals. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, 24(1), 39-43.

РОЗСІКАЮЧИЙ ОСТЕОХОНДРИТ У СОБАК

Стащенко О., Синяговська К.А.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
olrrlr63@gmail.com*

Розсікаючий остеохондрит (РОХ), складна проблема в ортопедії собак, особливо поширена серед швидкозростаючих великих і гігантських порід, являє собою серйозне захворювання суглобового хряща. Суть хвороби полягає в утворенні тріщин, відшаруванні та, зрештою, відокремленні фрагментів хряща від підлеглої кістки, що призводить до каскаду запальних реакцій, вираженого болю та обмеження нормальної рухливості суглобу.

Найчастіше уражуються суглоби – плечовий, ліктьовий, колінний і заплюсневий, що суттєво впливає на якість життя тварини. Етіологія РОХ багатофакторна: важливу роль відіграє генетична схильність, що робить певні породи більш вразливими, а також швидкий ріст, який створює додаткове навантаження на хрящі. Надмірне харчування, особливо в період активного росту, може посилити проблему, а травми, навіть незначні, можуть стати тригером для розвитку РОХ (Воорхаут & Кронеберг, 2008).

Діагностика РОХ вимагає комплексного підходу. Починається все з клінічного огляду, під час якого лікар оцінює ступінь болючості, обмеження рухів та наявність крепітації в суглобі. Рентгенографія є важливим інструментом, але слід враховувати, що на початкових стадіях зміни можуть бути ледь помітними. Комп'ютерна томографія (КТ) здатна надати більш детальну інформацію про стан кісткової тканини, але магнітно-резонансна томографія (МРТ) вважається золотим стандартом діагностики РОХ, оскільки дозволяє візуалізувати навіть незначні пошкодження хряща. Артроскопія, як діагностичний та терапевтичний метод, надає можливість безпосередньо оглянути суглоб зсередини, оцінити ступінь ураження та, за необхідності, одразу провести хірургічне лікування (Paulis, 2018).

Лікування РОХ може бути консервативним або хірургічним. Консервативне лікування застосовується на початкових стадіях або у випадках, коли хірургічне втручання не є можливим. Воно включає обмеження активності, що дозволяє зменшити навантаження на суглоб, контроль ваги, щоб мінімізувати тиск на хрящі, фізіотерапію для підтримки рухливості та сили м'язів, а також застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) для зняття болю та запалення (При хірургічному лікуванні рентгенологічно підтвердженого остеоартриту (РПО) застосовують знеболювальні (карпрофен, мелоксикам, фірококсиб, буторфанол, трамадол), антибіотики (цефалоспорини, амоксицилін/клавуланат), хондропротектори (глюкозамін, хондроїтин сульфат) та, обережно за призначенням лікаря, протизапальні кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон) (Гріффон та ін., 2013).

Хірургічне лікування є більш радикальним підходом, спрямованим на відновлення пошкодженого хряща. Існує кілька хірургічних методів, включаючи видалення відшарованих хрящових фрагментів (дебридмент), стимуляцію регенерації хряща (мікрофрактуринг, тунелізація), остеохондральну аутотрансплантацію (OATS) та аутологічну хондроцитну імплантацію (ACI). Артроскопія, як малоінвазивний метод, має значні переваги, дозволяючи провести всі необхідні маніпуляції з мінімальною травмою для оточуючих тканин, що сприяє швидшому відновленню. Вибір конкретного методу лікування залежить від багатьох факторів, таких як розмір і локалізація ураження, вік собаки, її загальний стан здоров'я та індивідуальні особливості. При хірургічному лікуванні РПО застосовують знеболювальні (карпрофен, мелоксикам, фірококсиб, буторфанол, трамадол), антибіотики (цефалоспорини, амоксицилін/клавуланат), хондропротектори (глюкозамін, хондроїтин сульфат) та, обережно за призначенням лікаря, протизапальні кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон), (Бардет та ін. 2011).

Прогноз після хірургічного лікування РОХ зазвичай сприятливий, особливо при своєчасній діагностиці та адекватному лікуванні. Однак, слід пам'ятати, що в деяких

випадках може розвинутися остеоартрит – хронічне захворювання суглобів, що потребує тривалого контролю болю та підтримки функції суглоба. Профілактика РОХ відіграє важливу роль у збереженні здоров'я суглобів у собак. Вона включає збалансоване харчування, що забезпечує всі необхідні поживні речовини для росту та розвитку хрящової тканини, контроль ваги, щоб уникнути надмірного навантаження на суглоби, та помірні фізичні навантаження, що сприяють зміцненню м'язів та покращенню кровопостачання суглобів (Agarwal & Sharma, 2020).

Реабілітація після хірургічного втручання при РОХ є критично важливою для забезпечення оптимального відновлення функції суглоба. Вона включає в себе кілька етапів, починаючи з контролю болю та запалення за допомогою медикаментозної терапії та холодкових компресів. На ранніх етапах реабілітації особливу увагу приділяють обмеженню активності, щоб запобігти надмірному навантаженню на прооперований суглоб та сприяти загоєнню тканин. Поступово, з покращенням стану, вводять контрольовані фізичні вправи, спрямовані на відновлення амплітуди рухів, сили м'язів та координації. Фізіотерапевтичні методи, такі як гідротерапія, масаж та лазеротерапія, можуть значно покращити результати реабілітації, зменшуючи біль, сприяючи загоєнню та покращуючи функцію суглоба. Тривалість та інтенсивність реабілітаційної програми визначаються індивідуально, в залежності від складності операції, стану собаки та її реакції на лікування (Пауерс та ін. 2016).

Окрім традиційних методів лікування, активно досліджуються нові підходи до регенерації хряща при РОХ. Одним з перспективних напрямків є використання біологічних факторів росту, які стимулюють проліферацію та диференціацію хондроцитів, клітин, що утворюють хрящову тканину. Також вивчається можливість застосування стовбурових клітин для відновлення пошкодженого хряща. Стовбурові клітини мають здатність диференціюватися в різні типи клітин, включаючи хондроцити, що робить їх перспективним інструментом для регенеративної медицини. Однак, слід зазначити, що ці методи знаходяться на стадії клінічних досліджень, і їх ефективність та безпечність потребують подальшого вивчення. Важливим напрямком досліджень є розробка нових матеріалів для заміщення пошкодженого хряща. Ці матеріали повинні бути біосумісними, міцними та здатними стимулювати регенерацію хрящової тканини (Nizanski et al., 2022).

Вплив дієти на розвиток та прогресування РОХ є предметом постійних дискусій. Збалансоване харчування, що забезпечує всі необхідні поживні речовини, включаючи хондропротектори, такі як глюкозамін та хондроїтин сульфат, відіграє важливу роль у підтримці здоров'я хрящів. Контроль ваги є особливо важливим, оскільки надмірна вага створює додаткове навантаження на суглоби, що може погіршити стан при РОХ. Обмеження калорій та забезпечення достатньої кількості білка в раціоні сприяє підтримці оптимальної ваги та здоров'ю м'язів, що також важливо для підтримки функції суглобів. Необхідно уникати надмірного споживання кальцію та фосфору, особливо у швидкозростаючих щенят великих порід, оскільки це може порушити процес формування кісткової та хрящової тканини. (Німейер та ін. 2018).

Перспективи досліджень у галузі РОХ у собак зосереджені на розробці більш ефективних методів діагностики, лікування та профілактики цього захворювання. Удосконалення методів візуалізації, таких як МРТ та артроскопія, дозволить більш точно діагностувати РОХ на ранніх стадіях, що підвищить шанси на успішне лікування. Розробка нових хірургічних технік та матеріалів для регенерації хряща відкриває можливості для більш ефективного відновлення пошкоджених суглобів. Дослідження генетичних факторів, що впливають на розвиток РОХ, може дозволити розробити генетичні тести для виявлення собак з підвищеним ризиком розвитку цього захворювання, що дасть можливість вжити профілактичних заходів. Розробка нових дієтичних стратегій, спрямованих на підтримку здоров'я хрящів та контроль ваги, також є важливим напрямком досліджень (Кук та ін. 2010).

Список літератури:

1. Хазевінкель, Х. А. В., Нап, Р. К., Воорхаут, Г., & Кронеберг, А. М. (2008). Дієта та остеоартрит у собак. Ветеринарні клініки Північної Америки. Практика малих тварин, 38(1), 1-15.
2. Гріффон, Д. Дж., та ін. (2013). Артроскопічне лікування дисплазії ліктьового суглоба у собак. Ветеринарні клініки Північної Америки: Практика малих тварин, 43(1), 109-123.
3. Бардет, Ж. Ф., та ін. (2011). Клінічні та рентгенографічні довгострокові результати артроскопічного лікування розсікаючого остеохондриту плечової кістки у собак: 61 випадок (2002–2008). Ветеринарна хірургія, 40(3), 292-299.
4. Пауерс, М. Й., та ін. (2016). Результати після артроскопічного лікування медіального виростка плечової кістки при остеохондрозі у собак. Ветеринарна та порівняльна ортопедія і травматологія, 29(01), 065-072.
5. Німейєр, П., та ін. (2018). Аутологічна імплантація хондроцитів для відновлення хряща у тварин: систематичний огляд. Хрящ, 9(4), 347-357.
6. Кук, Дж. Л., та ін. (2010). Клінічна оцінка відновлення суглобового хряща у собак з використанням ювенільних алогографтних хондроцитів. Журнал ортопедичних досліджень, 28(5), 660-668.
7. Колетті, Б. Д., та ін. (2017). Матрикс-асоційована імплантація хондроцитів для лікування дефектів хряща у собак. Досягнення ветеринарної науки, 4, 96.
8. Феліпе-Трасмонте, В., та ін. (2020). Дисплазія ліктьового суглоба у собак: огляд. Відкритий ветеринарний журнал, 10(1), 1-9.
9. Фіцпатрік, Н., та ін. (2009). Артроскопічний дебридмент ліктьового суглоба у собак з захворюванням медіального вінцевого відростка: 53 випадки. Ветеринарний запис, 165(14), 419-424.
10. Марсоле, Г. С., та ін. (2014). Вплив післяопераційної реабілітації на функцію кінцівки після вирівнюючої остеотомії плато великогомілкової кістки у собак з розривом передньої хрестоподібної зв'язки. Журнал Американської ветеринарної медичної асоціації, 245(7), 781-789.

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СТАЛОЇ БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШЕЧНИКА ЗА ДОПОМОГОЮ МОНОГЛІЦЕРИДІВ, ЯК НОВИЙ ПІДХІД У ПТАХІВНИЦТВІ

Тамчук Л.М.¹, Масюк Д.М.¹, Kirici M.²

¹*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

²*Bingol University, Turkey*

tamcuklilia@gmail.com

Вступ. У сучасному птахівництві одним із ключових викликів є необхідність зменшення використання антибіотиків, з огляду на глобальну проблему розвитку антибіотикорезистентності. У цьому контексті пошук ефективних альтернатив, здатних підтримувати здоров'я кишкового тракту та забезпечувати продуктивність птиці, набуває особливої важливості. Одним із перспективних напрямів є застосування моногліцеридів — ліпідних сполук із відомими антимікробними та протизапальними властивостями. Моногліцериди, зокрема моногліцериди масляної, каприлової та оцитої кислот, демонструють здатність модулювати мікробіоту кишечника, зменшувати проникність епітеліального бар'єру та стимулювати імунну відповідь. Це відкриває можливості їх

використання як альтернативи антибіотиків у кормових програмах. Таким чином, вивчення впливу моногліцеридів на бар’єрну функцію кишечника є надзвичайно актуальним у контексті сталого розвитку галузі птахівництва, підвищення біобезпеки та збереження ефективності протимікробних засобів у ветеринарній та гуманній медицині.

Метою дослідження було. Оцінити ефективність коротколанцюгових жирних кислот і моногліцеридів для підтримки бар’єрної функції кишечника курчат-бройлерів на основі продуктивних показників та молекулярних індикаторів.

Матеріали та методи. Дослідження проведено в умовах підприємства із використанням двох пташників. Курчата-бройлери контрольної групи отримували стандартний раціон із включенням антибіотиків. У дослідній групі антибіотики не застосовували; натомість птиця отримувала водний розчин суміші коротко ланцюгових жирних кислот і моногліцеридів С3-С10 (КЖК-М) у дозі 0,5 л/т води протягом 5 діб з 16-22, 25-29 та 32-36 діб життя. Оцінку впливу КЖК-М на бар’єрну функцію кишечника здійснювали шляхом визначення рівня інтерферону- α і - γ в тканинах тонкого кишечника методом імуноблотингу. Зразки відбирали у курчат у віці 16–45 діб.

Результати. Для оцінки впливу препарату КЖК-М на продуктивність курчат-бройлерів проведено аналіз середньодобового приросту маси тіла у контрольній та дослідній групах. За результатами дослідження встановлено, що застосування суміші коротко ланцюгових жирних кислот і моногліцеридів позитивно вплинуло на приріст живої маси. У птахів дослідної групи середньодобовий приріст становив 6,07 г, що перевищувало аналогічний показник контрольної групи (5,98 г) на 1,5–2 %, свідчаючи про покращення продуктивних характеристик під впливом КЖК-М.

Застосування КЖК-М у раціоні курчат дослідної групи суттєво впливало на експресію молекул вродженого імунітету у дванадцятипалій кишці. У період з 16-ї по 22-гу добу життя рівень IFN- α збільшувався на 78% ($P \leq 0,001$), тоді як експресія IFN- γ знижувалась на 46,4% ($P \leq 0,001$). У віці з 36-ї по 45-ту добу спостерігалось зниження рівнів експресії IFN- α та IFN- γ на 10,4% та 10,2% відповідно. Загалом, протягом усього періоду дослідження вміст IFN- α у курчат дослідної групи був вищим на 21,0–71,6% ($P \leq 0,001$), тоді як рівень IFN- γ залишався нижчим на 13,5–49,9% ($P \leq 0,01–0,001$) порівняно з контрольною групою.

Висновки. Застосування суміші коротколанцюгових жирних кислот і моногліцеридів (КЖК-М) у складі водного розчину без використання антибіотиків сприяло покращенню продуктивних показників курчат-бройлерів, зокрема середньодобовий приріст маси тіла в дослідній групі був вищим на 1,5–2 % порівняно з контрольною. Включення у раціон курчатам-бройлерам позитивно впливало на стан бар’єрної функції кишечника, що підтверджується зростанням рівня інтерферону- α (IFN- α) у тканинах дванадцятипалої кишки на 21,0–71,6 % ($P \leq 0,001$) протягом усього періоду дослідження. Зниження експресії інтерферону- γ (IFN- γ) у дослідній групі на 13,5–49,9 % ($P \leq 0,01–0,001$) свідчить про потенційне зменшення прозапальної реакції, що може бути ознакою стабілізації імунного статусу та зниження навантаження на кишковий імунітет. Отримані результати демонструють перспективність використання КЖК-М, як альтернатива антибіотиків у кормових програмах курчат-бройлерів з метою підтримання продуктивності та забезпечення імунної стабільності за рахунок модуляції ключових маркерів вродженого імунітету.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ У КІШОК І СОБАК

Тимченко К.А., Шабля В.М., Корейба Л.В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lyudkorFLK@gmail.com*

Вступ. Мастит – це хворобливий стан, який іноді спостерігається у кішок та собак, частіше під час лактації, рідше за вагітності і потребує негайного лікування, оскільки інфекція може швидко поширитись [1, 2, 6-9].

Своєчасне і точне виявлення захворювання дозволяє уникнути його прогресування та ускладнень. При ефективному лікуванні маститу можна не тільки зберегти молочні залози, а й відновити їх функціонування [3-5].

Терапія, як правило, має комплексний підхід, що включає антибіотикотерапію, протизапальні препарати, іноді – хірургічне втручання та підтримуючу терапію. Вибір методів лікування залежить від форми захворювання та стану тварини. Для гострих форм зазвичай призначають антибіотики широкого спектру дії, а для хронічних випадків, зокрема, комбіновані методи терапії та профілактичні заходи, щоб уникнути рецидивів [1-5].

Мета роботи полягала у вивченні та удосконаленні методів лікування хворих маститом самок дрібних домашніх тварин.

Матеріал і методи. Діагноз на мастит встановлювали комплексно, враховуючи дані клінічної картини отриманої під час проведення збору анамнезу, огляду, термометрії, пальпації молочних залоз і додаткових досліджень (біохімічне дослідження крові, сечі, мікроскопічне дослідження виділень із сосків молочних пакетів, УЗД молочних залоз, рентген-дослідження органів грудної та черевної порожнини). Терапія хворих маститом тварин включала консервативний та хірургічний методи. При консервативному лікуванні використовували вітамінотерапію вітамінами групи А, В, С, Е, препарати йоду, які знижують проліферативну активність тканин та підтримують правильну роботу щитоподібної залози; нестероїдні протизапальні препарати; засоби етіотропної терапії. Додатково застосовували теплі водяні компреси. Застосування тепла покращує кровообіг в молочній залозі, допомагає дренажу інфікованої ділянки, очищає її від патологічного ексудату та дозволяє проникати антибіотиками більш швидко та ефективно [2].

Результати та висновки. Ознаками, що характеризували мастит у кішок та собак були: зменшення рухової активності й зміни у поведінці, пригнічення, апатія, зниження або втрата апетиту; агресивна реакція під час пальпації молочних пакетів, біль і ущільнення тканин; підвищення температури тіла до 40 °С, а частоти пульсу до 129 уд/хв.; збільшення пахвинних лімфатичних вузлів. Під час дослідження молочної залози виявляли гіперемію сосків; за пробного здоювання із сосків виділялося молоко в'язкої консистенції з гнилісним запахом та з домішками гною і крові.

Ознаки маститу у кішок і собак відрізнялися, оскільки деякі з них, що зачіпають молочні залози та соски, можуть або не можуть викликати подальші ознаки хвороби у самок. Деякі типи маститу призводили до зміни кольору соска або зміни кольору в молоці. Інші поширені симптоми, пов'язані з маститом, включали набряк, опухання молочних залоз, лихоманку і депресивну поведінку. Лабораторне дослідження крові свідчило про збільшення кількості еритроцитів та лейкопенію. Бактеріальне дослідження молока, відібраного із уражених молочних пакетів показало розвиток стафілококів. Годівлю хворих тварин проводили сухим кормом Brit Care Kitten. З раціону вилучали вологі корми та обмежували напування. Залежно від тяжкості та типу маститу, лікування хворих тварин включало призначення антибіотиків і навіть хірургічне втручання.

Ефективним виявилось симптоматичне лікування із застосуванням нестероїдного протизапального і жарознижувального препарату «Мелоксивет» (в перший день перорально у дозі 0,8 мл на добу, наступні три доби по 0,4 мл); антибіотика «Сінулокс» (50 мг, 1 таблетки

на добу протягом 7 діб); вітаміни групи А, В, С, Е протягом 5 діб. З метою зменшення болю та запалення проводили накладання теплих компресів на молочні пакети.

Хірургічне дренування абсцедованих молочних залоз, санація некротизованої шкіри та встановлення дренажу призводило до швидкого покращення клінічного стану хворих тварин.

Після призначення широкоспектрального антимікробного лікування (амоксацилін-клавуланова кислота) у тварин наступало швидке одужання.

Список літератури.

1. Головка, В.В. (2020). Мастит у сільськогосподарських тварин та собак: клініка, діагностика, лікування. Київ: Агроосвіта. – 210 с.
2. Корейба Л. Ветеринарна мамологія : навч. посіб./ Л. Корейба, П. Скляр / Дніпровський ДАЕУ. – Дніпро : Журфонд, 2025. – 127 с.
3. Лисенко, Н.П., Соловйова, І.М. (2016). Клініка та лікування захворювань молочних залоз у собак. Ветеринарна медицина, 48(3), 123-130.
4. Максименко, В.Ю., Мельник, О.В. (2021). Мастит у собак: патогенез, діагностика та терапія. Ветеринарний лікар, 36(2), 45-52.
5. Нікіфорова, Т.О. (2019). Ефективність лікування маститу у собак різних порід. Ветеринарія України, 21(5), 67-72.
6. Органопатологія молочної залози у самиць м'ясоїдних тварин : актуальний стан питання / Л. В. Корейба, Д. М. Масюк, П. М. Скляр, М. О. Лещова // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія : Ветеринарні науки = Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences / Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. – 2024. – Т. 26. – № 113. – С. 132-139.
7. Graham EM, Taylor DJ. Bacterial reproductive pathogens of cats and dogs. Vet Clin Small Anim. 2012;42:561–582.
8. Ververidis HN, Mavrogianni VS, Fragkou IA, et al. Experimental staphylococcal mastitis in bitches: Clinical, bacteriological, cytological, haematological and pathological features. Vet Microbiol. 2007;124
9. Sampson, A. (2017). Mammary Gland Disorders in Small Animals: A Veterinary Guide. Wiley-Blackwell. – 256 p.

ПСОРОПТОЗ КРОЛІВ (огляд літератури)

Уколова К.О., Нікіфорова О.В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
ixodes1795@gmail.com*

Актуальність проблеми. Кролівництво є однією з найперспективніших галузей тваринництва, яка швидко розвивається. У 1970–1980-х роках Україна була лідером у промисловому кролівництві, виробляючи до 130 тис. тон кролятини на рік. Попри спад промислового виробництва, галузь зберігає потенціал для розвитку завдяки зростаючому попиту на дієтичне м'ясо та розвиток малих фермерських господарств [2, 5].

Паразитологічні захворювання, зокрема акарози, залишаються значною проблемою в кролівництві України. Одним з найпоширеніших акарозів у кролів є псороптоз, збудником

якого є кліщі виду *Psoroptes cuniculi*. Показники екстенсивності інвазій у різних областях України коливалися від 11,54 до 100 %. Найбільше випадків реєструють у господарствах Запорізької, Полтавської, Житомирської та Сумської областей [1, 5].

Мета роботи – пошук, вивчення та аналіз літературних даних щодо псороптозу кролів.

Псороптоз кролів – акариформне захворювання кролів, яке спричинює кліщ *Psoroptes cuniculi*. Хвороба характеризується ураженням переважно внутрішньої поверхні однієї чи обох вушних раковин, утворенням у них масивних, щільних кірок і пробок, що супроводжується виникненням різного характеру отиту, розчісуванням уражених вух кінцівками, поширенням запального процесу на шкіру основи вушних раковин, на шию та кінцівки і переходом його на середнє і внутрішнє вухо, з подальшим ускладненням менінгітом. Здорові кролі заражаються псороптесами під час контакту з хворими, а також через предмети догляду. Збудника можуть переносити миші, комахи, обслуговуючий персонал на взутті та одязі. Кроленята заражаються від кролематок. У кролів захворювання виявляється з 2-місячного віку, якщо їх утримують у брудних, вологих клітках, темних приміщеннях. Хворобу реєструють упродовж усього року, але пік інвазії спостерігається в холодну пору [3, 6].

Характерним симптомом для всіх інвазованих кролів є сильний свербіж в області вушних раковин. Вуха відвисають, спостерігається скуйовдженість шерстного покриву біля основи вух, больова реакція на пальпацію вушних раковин, гіперемія шкіри їх внутрішньої поверхні. Як наслідок, спостерігається трясіння головою, її нахили в бік ураженого вуха, травмування поверхневих кровоносних капілярів в результаті розчосів та биття лапою. На внутрішній поверхні вушних раковин виявляють вогнища запалення, кірочки червоно-коричневого кольору та струпи, в окремих випадках утворюються пробки [2, 3, 5].

За лабораторного дослідження крові спостерігається еритроцитопенія, лейкопенія, лімфопенія, зниження вмісту гемоглобіну та ШОЕ, моноцитоз та зростання паличкоядерних нейтрофілів [2].

Для діагностики проводять лабораторне дослідження кірок, взятих пінцетом з ураженого вуха. Кірки вміщують у бактеріологічну чашку, нагрівають до 35 – 40 °C і через 10 хв виявляють значну кількість сіро-білих кліщів, які мають вигляд рухливих крапок. Кліщів переносять на предметне скло у краплю з водно-гліцериною сумішшю (1:1) і під мікроскопом уточнюють попередній діагноз [6].

Для лікування застосовують хіміотерапевтичні препарати та препарати природного походження. Лікування кролів олією з часником нормалізує гематологічні показники на 14 добу. Кількість лейкоцитів та лімфоцитів підвищується та знижується кількість сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів. Такі ж результати дає використання 1 % та 5 % ореганової олії. Після застосування 2 % бровермектину на 14 добу підвищується вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів, ШОЕ, кількість лімфоцитів і паличкоядерних нейтрофілів та знижується кількість моноцитів. Використання 4 % і 8 % розчинів артафідину забезпечує високу терапевтичну ефективність у разі легкого, середнього й важкого ступеня ураження. Ефективність препарату «Профіверм 1 %» в дозі 1 г/10 кг маси тіла становить 100 % за системного застосування й 96 % за місцевого застосування. Через 20 діб живих кліщів у зразках від тварин не виявляють. Лікувальний засіб «Девімектин 1 %» дає результати вже на 7 добу. Застосування додатково місцевого лікування у вигляді акарицидних крапель з протизапальною дією показують кращу згубну дію на збудника. Повне зникнення кліщів відмічають на 15 добу від початку терапії. Також для місцевих обробок використовують мазь «Ям». На 5 добу зменшується площа ураженої кліщами ділянки шкіри, зникає гіперемія, на 7 добу живих кліщів у біоматеріалі не виявляють [2, 3, 4, 5].

Висновки. Псороптоз є одним з найпоширеніших акарозів у кролів. Показники екстенсивності інвазій у різних областях України коливалися від 11,54 до 100 %. Найбільше випадків реєструють у господарствах Запорізької, Полтавської, Житомирської та Сумської областей. Псороптоз характеризується наявністю струпів у вушних раковинах (36,3 %),

облисінням (24 %), розчосами (11,7 %), наявністю кірок (8,8 %), лупи (1,8 %), нахиленням голови (1,8 %) та пораненням шкіри (0,6 %). За лабораторного дослідження крові спостерігається еритроцитопенія, лейкопенія, лімфопенія, зниження вмісту гемоглобіну та ШОЕ, моноцитоз та зростання паличкоядерних нейтрофілів. З метою проведення лікувальних заходів за псороптозу застосовують хіміотерапевтичні препарати групи макроциклічних лактонів та препарати природного походження – рослинні олії, екстракт часнику, мінеральне масло, парафінове масло, відпрацьоване моторне масло, зола.

Список літератури

1. Gutyj, B., Boyko, O., & Korchan, L. (2023). Epizootological monitoring of rabbit parasitoses on the territory of Ukraine. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 25(109), 3–7. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10901> [in Ukrainian]
2. Kruchynenko, O. V., & Lisnyi, M. O. (2019). Efektyvnist akarytsydykh preparativ u khvorykh na psoroptoz kroliv i yikh vplyv na hematolohichni pokaznyky. Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahranoi akademii, (4), 191–197. <https://doi.org/10.31210/visnyk2019.04.24> [in Ukrainian]
3. Zazharskyi V.V, Kozak N.I, Davydenko P.O, & Kulishenko O. M. (2023). Likuvannia psoroptozu kroliv. Dniprovskiy derzhavnyi ahrarno-ekonomichnyi universytet: Holovna storinka. <https://dspace.dsau.dp.ua/bitstream/123456789/7329/1/2023p.%20Матеріали%20конференції.%20Кролівництво%20і%20хутрове%20звірівництво,%20проблеми,%20перспективи%20та%20інновації-44-46.pdf> [in Ukrainian]
4. Antipov A.a, Honcharenko V.p, Papchenko I.v, Tkachenko S.m, & Tkachenko I.s. (2021, March). Likuvannia kroliv za psoroptozu. Innovatsiinyi rozvytok suchasnoi nauky: novi pidkhody ta aktualni doslidzhennia. Repozytarii Bilotserkivskoho NAU: Holovna storinka. https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/5971/1/Likuvannja_kroliv_za_psoroptozu..pdf?utm_source=chatgpt.com [in Ukrainian]
5. Mykhailiutenko, S. M., & Klymenko, O. S. (2022). Klinichni perebih ta likuvalni zakhody za psoroptozu kroliv. Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahranoi akademii, (3), 190–195. <https://doi.org/10.31210/visnyk2022.03.24> [in Ukrainian]
6. Halat V., Berezovskyi A., Prus M., & Soroka N.. (2003). Parazytolohiia ta invaziini khvoroby tvaryn. Vyshcha osvita. [in Ukrainian]

БУДОВА ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРОК СОБАКИ

Усенко С.І., Варлигіна М.К.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна
usenko_svitlana@nubip.edu.ua*

Сечова система забезпечує підтримку внутрішнього середовища організму завдяки виведенню біля 80% кінцевих продуктів обміну речовин. Саме нирки відповідають за очищення крові, формування сечі, регуляцію об'єму рідини, концентрації електролітів і артеріального тиску. У собак, як і в більшості ссавців, вони виконують не лише функцію виділення, але також беруть участь у регуляції внутрішнього середовища та виконують ендокринну функцію. Вивчення морфофункціональних особливостей нирок має вагоме значення у ветеринарній практиці, зокрема для своєчасної діагностики та лікування захворювань сечовидільної системи.

Метою дослідження було вивчення особливостей будови нирок собаки з акцентом на структурно-функціональні особливості нефронів.

Матеріал для дослідження слугували морфологічно інтактні нирки собаки масою 18 кг. Дослідження проводили згідно з класичними методами морфологічних досліджень (Горальський та ін., 2015).

В результаті досліджень підтверджено, що нирки є парним паренхіматозним органом. Макроскопічно вони мають бобоподібну форму, товстостінні, покриті щільною капсулою з гладкою поверхнею. Їх маса становить приблизно 0,5% від маси тіла. Розташовані заочеревинно в поперековій ділянці по обидва боки хребта; права нирка межує з хвостатим відростком печінки. У нирці чітко виражені дві поверхні (дорсальна й вентральна), два полюси (краніальний і каудальний) та два краї - увігнутий медіальний і опуклий латеральний. У ділянці медіального краю знаходяться ворота нирки, через які входять судини та нерви, а виходять вени й сечовід.

Зовні нирка вкрита капсулою, яка утворена щільною волокнистою сполучною тканиною. На її поперечному розрізі можна виділити кіркову (зовнішню) і мозкову (внутрішню) речовину. Мозкова речовина локально впинається в кіркову речовину формуючи мозкові промені, а кіркова речовина занурюючись у мозкову утворює в ній ниркові стовпи. Які розділяють мозкову речовину на ниркові піраміди. Верхівка ниркової піраміди утворює нирковий сосочок, який входить у ниркову чашечку. Розширення ниркової піраміди спрямоване в сторону кіркової речовини і разом з прилеглою її частиною формує ниркову частку. Ділянки кіркової речовини, що оточують мозкові промені формують ниркові часточки.

На мікроскопічному рівні нирка складається з паренхіми та строми. Паренхіму утворюють ниркові тільця, звивисті й прямі епітеліальні каналці, які виконують основні функції фільтрації та реабсорбції. Кіркова зона містить здебільшого тільця та звивисті каналці, тоді як мозкова - переважно прямі каналці. Сполучнотканинна основа - строма - складається з пухкої волокнистої тканини, багатої на ретикулярні волокна та клітини, і містить велику кількість кровоносних судин.

Нефрон є структурно-функціональною одиницею нирки. Він має складну будову та складається з епітеліальних каналців загальною довжиною від 18 до 50 мм. У нирці собаки за літературними даними в середньому нараховується від 318 до 726 тисяч нефронів, що залежить від маси тіла. Нефрон починається з капсули, яка оточує судинний клубочок і разом з ним утворює ниркове тільце. Від капсули відходить проксимальний звивистий каналець, який переходить у прямий. Далі йде тонкий каналець (низхідна і висхідна частини), після чого - дистальний прямий і дистальний звивистий відділи. Нефрон закінчується в місці впадання в збірний каналець, який вже не належить до його складу. Тонкий і дистальний прямий каналці нефрона, що проникають у мозкову зону, формують петлю нефрона, яка бере участь у процесах концентрації сечі.

Нефрони класифікуються за будовою на три типи: короткі кіркові, проміжні кіркові та юкстамедулярні. Короткі повністю розміщені в кірковій зоні, петлі проміжних заглиблюються у зовнішню частину мозкової речовини, а юкстамедулярні мають найдовші петлі, які досягають глибоких зон мозкової частини. Початкові та кінцеві відділи останніх розташовані на межі кіркової й мозкової речовин.

Отже, нирки собак мають чітку анатомічну організацію, характерну для ссавців. Як паренхіматозний орган нирка складається з паренхіми та строми. Структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон. Різноманіття яких сприяє точному регулюванню складу сечі відповідно до потреб організму. Морфологічні особливості будови нирок свідчать про високу спеціалізацію й адаптацію до функціонального навантаження.

МОРФОЛОГІЯ СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА ЛЕЛЕКИ БІЛОГО

Усенко С.І.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна*

usenko_svitlana@nubip.edu.ua

Як відомо, близько 70 % всіх імунних утворень живого організму асоційованні з слизовими оболонками трубчастих органів, їх функціональні особливості забезпечує лімфоїдна тканина, яка має декілька рівнів структурної організації: дифузну форму, передвузлики, первинні та вторинні вузлики, які розвиваються у наведеній послідовності. Наявність усіх рівнів структурної організації лімфоїдної тканини свідчить про її морфофункціональну зрілість, а також зрілість органа основу, якого вона забезпечує[сапін].

У птахі єдиним імунним утворенням травного каналу розташованим краніальніше від шлунка є стравохідний мигдалик. Він першими реагує на дію антигенів, які надходять в організм птахів із кормом і водою, так як, у представників цього класу тварин глоткове лімфоїдне кільце Пирогова – Вальдейєра не виявляється, або може бути представлене лише окремими лімфоїдними вузликами.

Дослідження морфофункціональних особливостей стравохідного мигдалика проводились у домашніх видів птахів, дані ж про це імунне утворення у диких видів птахів поодинокі, не повні або взагалі відсутні. Тому дослідження стравохідного мигдалика лелеки білого є актуальними.

Матеріал для дослідження відібрано від 3 особин статевозрілих птахів. Дослідження проводили загально прийнятими класичними морфологічними методами.

В результаті досліджень підтверджено, встановлено, що рельєф слизової оболонки стравоходу сформований 11-13 поздовжніми складками. Макроскопічно мигдалик виявляється у вигляді білуватої смужки, в дистальній частині стравоходу в ділянці його переходу в залозисту частину шлунка.

Його довжина відповідає периметру сінки стравоходу і становить $4,63 \pm 0,04$ см, а ширина – $0,5 \pm 0,004$ см. В ділянці локалізації стравохідного мигдалика спостерігається незначне збільшення лінійних промірів (висоти і ширини) складок слизової оболонки стравоходу, відносно таких прилеглих ділянок. Так, показник висоти складок збільшується на 23 %, а ширини – на 59 %.

Мікроскопічними дослідженнями підтверджено, що стінка стравоходу в ділянці розташування мигдалика утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Серед яких найкраще розвинутою є слизова оболонка. Вона формує поздовжні складки, в утворенні яких беруть участь всі її шари: епітелій, власна і м'язова пластинки та підслизова основа. Вони добре виражені, їх остов утворений масивними пучками колагенових волокон, пучками гладких м'язових клітин м'язової пластинки та численними кровоносними та лімфатичними судинами. На поперечному розрізі складки мають деревоподібну форму з бічними розгалуженнями, які формують кишеньоподібні утворення заповнені лімфоїдною тканиною. Епітелій слизової оболонки багат шаровий плоский зроговілий. Власна пластинка та підслизова основа представлені пухкою волокнистою сполучною тканиною, а м'язова пластинка – гладкими м'язовими клітинами. У підслизовій основі знаходиться стравохідних залоз та їх вивідні протоки, вони мають овальну форму. Вони займають $12,76 \pm 0,17$ % площі слизової оболонки. Просвіт більшості секреторних відділів та їх проток частково, або повністю заповнені лімфоїдними клітинами.

Лімфоїдна тканина стравохідного мигдалика виявляється у власній пластинці та в підслизовій основі слизової оболонки стравоходу і займає $34,24 \pm 0,4$ % її площі. Вона представлена всіма рівнями структурної організації лімфоїдної тканини: дифузною лімфоїдною тканиною, перед вузликовою формою, первинними та вторинними

лімфоїдними вузликами. Вміст цих складових лімфоїдної тканини неоднаковий. Дифузної лімфоїдної тканини виявляється найбільше ($61,58 \pm 0,45$ %), а найменше передвузликів ($2,18 \pm 0,08$ %). Вміст вторинних лімфоїдних вузликів ($30,4 \pm 0,46$ %) майже в п'ять разів перевищує вміст первинних ($5,84 \pm 0,09$ %). Вузлики мають переважно округлу та овальну форму. Вони розташовані в глибоких шарах власної пластинки слизової оболонки та підслизовій основі. Розміри вторинних лімфоїдних вузликів значно більші таких первинних.

М'язова оболонка утворена гладкими м'язовими клітинами, які формують шари – внутрішній і зовнішній повздожний та середній циркулярний. Між ними та між окремими пучками гладкої м'язової тканини знаходиться прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини. Внутрішній шар м'язової оболонки впирається в основу складок слизової оболонки.

Серозна оболонка стінки стравоходу утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною та зовні вкрита мезотелієм. В її підсерозній основі знаходиться багато кровоносних і лімфатичних судин та нервово сплетення.

Отже, стравохідний мигдалик лелеки білого виявляється макроскопічно у вигляді білуватої смужки, в дистальній частині стравоходу в ділянці його переходу в залозисту частину шлунка. Незначне збільшення лінійних промірів складок слизової оболонки стравоходу, в ділянці локалізації стравохідного мигдалика відносно таких прилеглих ділянок пов'язано з наявністю лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика. Лімфоїдна тканина стравохідного мигдалика локалізується в слизовій оболонці стравоходу і займає $34,24 \pm 0,4$ % її площі. Вона є морфофункціонально зрілою.

ВПЛИВ МОЛОЧНОЇ ІЗОТОНІЧНОЇ СУМІШІ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА СТАН ІМУНІТЕТУ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ

Фарімець З.В., Нездвезький В.С.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
golda.farimets19@gmail.com*

Вступ. Функція кишкового бар'єру у поросят є вирішальним компонентом здоров'я продуктивних тварин та прибутковості свинарства. Кишковий бар'єр захищає від патогенних мікроорганізмів і токсинів і є ключовим фактором вибіркового засвоєння поживних речовин. Зниження функції кишкового бар'єру негативно впливає як на загальні показники росту та розвитку поросят, так і на загальний стан здоров'я організму. Незважаючи на дію колострального імунітету певний час після відлучення, захист поросят після відлучення має важливе значення для зниження смертності. Зокрема, функція кишкового бар'єру повинна підтримуватися додатковими засобами протягом першого тижня після відлучення. Для підтримки кишкового бар'єру пропонуються різні групи препаратів, включаючи пробіотики, пребіотики, постбіотики, органічні кислоти та протеїнові суміші [1]. Усі такі засоби спрямовані на захист від ентеричних інфекцій та підтримку інтестинальних функцій. Поєднання антимікробних властивостей із здатністю модулювати відповідь імунної системи є перспективною стратегією покращення здоров'я відлучених поросят [2]. Застосування кормових добавок, які містять широке коло біоактивних сполук, розглядається як дієвий інструмент для покращення засвоєння корму та рентабельності галузі. Ізотонічна суміш, яка виробляється з молока (МІС), пропонується в якості кормової добавки з широким колом корисних ефектів на кишечник поросят до і після відлучення. Враховуючи ці властивості, у

нашому дослідженні було проведено застосування препарату МІС в якості кормової добавки поросят з 20-ої по 35-ту добу життя.

Метою дослідження було. Вивчити дії МІС на бар’єрну та імунну функції тонкого кишечника поросят до і після відлучення.

Матеріали та методи. Утримання тварин та всі експериментальні дії проводились в умовах ферми в Дніпропетровській області. Дослідження було проведене із залученням 20 поросят, розділених на дві групи: контрольну (стандартний раціон) та дослідну (до раціону додавали в окремому посуді порцію 500 мл/добу МІС на гніздо). Кормову добавку застосовували двічі з 20-ої до 25-ої та з 28-ої до 33-тї добу життя. Зразки тонкого кишечника відбирали на 20-ту та 35-ту добу життя після евтаназії тварин. Морфологічні показники оцінювали за допомогою гістологічного дослідження тканин тонкого кишечника. Рівень експресії прозапальних і протизапальних білків інтерферону- γ та інтерферону- α визначали методом ПЦР та імуноблотингу.

Результати. Аналіз результатів гістологічних зрізів показав відносно суттєве збільшення висоти ворсинок та глибини крипт у тонкому кишечнику поросят дослідної групи відносно групи контролю. Покращення морфологічних показників свідчить про корисний ефект застосування МІС поросят до і після відлучення. Таке покращення може бути результатом підтримки бар’єрної функції тонкого кишечника через посилення метаболічних процесів у кишковому епітелії.

Результати визначення рівню експресії інтерферону- γ та продукції інтерферону- α в тканині тонкого кишечника поросят показали інверсні ефекти МІС на маркери прозапального і протизапального ланцюгів імунної відповіді. Статистично значиме зниження експресії інтерферону- γ було визначено у дослідній групі порівняно з контролем. В той же час, значне зростання вмісту інтерферону- α у дослідній групі було виявлене у дослідній групі. Разом, отримані результати вказують на імуномодуючу дію МІС стосовно локальної регуляції імунної відповіді у тонкому кишечнику поросят.

Висновки. Застосування молочної ізотонічної суміші до і після відлучення має стимулюючий ефект стосовно морфологічних показників довжини ворсинок та глибини крипт. Додавання молочної ізотонічної суміші сприяє зростанню продукції інтерферону- α в тонкому кишечнику поросят, що є корисним імуномодуючим ефектом стосовно захисту від ентеропатогенів. На додаток, споживання молочної ізотонічної суміші веде до зниження експресії інтерферону- γ , що свідчить про зниження запального навантаження. Загалом, отримані результати вказують на корисний ефект молочної ізотонічної суміші на розвиток інтестинальної системи поросят та імунний захист від ентеропатогенів у стресованих відлученням поросят.

Список літератури

1. Dong, W., Ding, N., Zhang, Y., Tan, Z., Ding, X., Zhang, Q., & Jiang, L. (2021). Alterations of suckling piglet jejunal microbiota due to infection with Porcine Epidemic Diarrhea Virus and protection against infection by *Lactobacillus salivarius*. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 771411. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.771411>
2. Masiuk, D. M., Kokariev, A. V., Buzoianu, S. G., Firth, A. M., & Nedzvetsky, V. S. (2024). An isotonic protein solution favorably modulated the porcine intestinal immune response and cellular adhesion markers and reduced PEDV shedding in vivo. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 271, 110753. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2024.110753>

ХАРАКТЕРИСТИКА ТА УТРИМАННЯ СЕРЕДНЬОАЗІАТСЬКОЇ ЧЕРЕПАХИ

Фесенко І.А., Гуденко А.В.

*Державний біотехнологічний університет м. Харків, Україна
felis.silvestris.irina@gmail.com*

Вступ. Середньоазіатська черепаха, як вразливий вид, включена до Червоного списку МСОП (Міжнародний союз охорони природи). Цей вид включено до Додатка II СІТЕС та охоплюється угодою про міжнародну торгівлю дикими рослинами та тваринами. Неконтрольований збір тварин для торгівлі завдав найбільшої шкоди популяції цих черепах. Незважаючи на це, середньоазіатських черепах продовжують утримувати в якості домашніх улюбленців. (Kreuzberg, 2020).

Для забезпечення черепахам комфортного проживання у неволі, потрібно розуміти умови природного середовища, в якому мешкають тварини.

Черепахи – це тварини класу Плазуни (Reptilia), ряду Черепахи (Testudines). Ці тварини існують на планеті Земля вже більше 220 мільйонів років. Середньоазіатські черепахи (*Agriemys horsfieldii*) належать до Родини Суходільних черепах (Testudinidae), Роду Європейські сухопутні черепахи (Testudo). Вони поширені в рівнинних частинах Центральної Азії, зокрема в Казахстані, Туркменістані, на півночі Ірану, в Афганістані. Звичне середовище цих черепах глинисті й піщані пустелі, в яких росте полин, тамариск і саксаул (Pescor, 2003).

Розміри середньоазіатської черепахи варіюють від 15 до 28 см у довжину, вага складає від 400 грам до 2 кг. Самки крупніші самців. Тривалість життя цієї черепахи становить 30–50 років. У дикій природі ці черепахи активні лише 3 місяці на рік, навесні і восени. Влітку через спеку і в зимові холоди рептилії впадають у сплячку. Для сплячки вони риють нори до 1-2 м. довжиною.

Живляться в природному середовищі середньоазіатські черепахи різноманітними рослинами ефемерами, молодими паростками багатолітніх трав і чагарників. Також їдять баштанні культури, падалицю фруктів. Можуть довгий час обходитися без води, отримуючи вологу із соковитої рослинності. Якщо поряд є водоймище, охоче п'ють воду, особливо в спеку (Bondarenko & Dujsebajeva, 2012).

Сплячка не є життєво необхідною для черепах. При постійній температурі і харчуванні вони можуть бути активні цілий рік. Це дозволяє утримувати черепах як домашніх улюбленців. Відомості про утримання черепах розрізнені, фрагментарні, часто знаходиться разом з описом прісноводних і морських видів черепах.

Метою дослідження було визначення особливостей утримання в домашніх умовах саме середньоазіатських черепах.

Матеріалом для дослідження були різні види способу утримання сухопутних черепах. Для утримання середньоазіатської черепахи в домашніх умовах потрібен тераріум. Тераріуми можуть бути скляні, з прозорого пластику, із органічного скла, із синтетичної чи металевої сітки, із дерева.

Скляні моделі найбільш зручні. Скло, пропускає денне світло, дозволяє спостерігати за черепахою, надійно захищає тварину від протягів та дозволяє підтримувати в тераріумі стабільну температуру. Пластикові моделі мають добре витримувати нагрівання, не мати стороннього запаху і бути міцними. Тераріуми з сітки можна використовувати для перенесення тварини. Дерев'яні коробки найгірший варіант: вони вбирають вологу, на дереві заводиться пліснява, і вони пожежонебезпечні.

Рекомендовано використовувати тераріум розміром 1,5 на 1,5 метри для 1-2 тварин. Тераріум може бути відкритий або закритий. Головне, щоб він захищав від протягів і від домашніх тварин. Також він має бути достатньо високим, щоб черепаха не вилізла.

Дно «домівки» вкривають товстим шаром спеціального субстрату. Це може бути річковий крупний пісок, земля, глина, кокосовий торф, сіно, крупна тирса, галька, дрібний ракушняк, суміш цих матеріалів тощо. Тварини можуть зариватися в цей ґрунт. В природі тварини ховаються у нори, і в домашніх умовах роблять для тварин схожі сховки із гілок дерева, глиняних горщиків тощо. Такі сховки не мають бути дуже великими, бо черепаші комфортніше відчувати стінки, ніж це нора. Доцільно покласти кілька великих плоских каменів в зоні обігріву (Pough et. al., 2000).

Тераріум обов'язково оснащують обігрівом. Для цього встановлюють лампу розжарювання на 40-60 Вт. або керамічний обігрівач. Температура повітря вдень у холодній зоні має бути на рівні +21-24°C. і +32-35°C. під лампою. Таким чином тварина сама обирає зону з комфортною для неї температурою. Вночі температура потрібна не нижче +16°C. Світловий день для черепах має тривати 12-14 годин. На ніч освітлення вимикають.

Також необхідна ультрафіолетова лампа (UVB 10-12%) для рептилій. Її розташовують приблизно на 25 см від черепахи. Бажано розташовувати її так, щоб вона опромінювала весь тераріум. Ця лампа не гріє, вона є джерелом ультрафіолету для отримання вітаміну D3 і нормального засвоєння кальцію тваринами.

Крім того, тераріум для середньоазіатської черепахи оснащують маленьким, неглибоким, 3-4 см., басейном. Тварини п'ють і купаються. Таким чином підтримується певна вологість у тераріумі, близько 30%. (Winter, 2015)

Годувати середньоазіатських черепах необхідно максимально наближено до їх природного раціону. Ці тварини вегетаріанці. В Україні їх їжу складають бур'яни. Це кульбаба (листя та квіти), кропива (молода), подорожник, конюшина (листя та квіти), ромашка, будяк, осот, тонконіг, тимофіївка, інші дикорослі трави, особливо злакові. Також із задоволенням поїдають черепахи гілочки яблуні, груші, берези з молодим листям. Це збагачує раціон клітковиною і допомагає зточувати дзьоб. Можна доповнювати раціон морквою, яблуками, кабачками, гарбузами, буряками, солодким перцем, капустою, салатом. Також можна зрідка давати всі їстівні ягоди і фрукти. Але слід пам'ятати, що соковиті корми мають складати не більше 15-20% раціону. Взимку черепах годують сіном із трави, замороженими листями кульбаб, кропиви, салату, овочами тощо. Обов'язково в їх раціон включають добавки вітамінів і кальцію. В тераріум можна покласти шматок крейди, кістку, щоб тварини їх гризли.

Молодих тварин годують кожен день, дорослих раз на 2-3 дні. Кількість корму беруть приблизно розміром з голову і шию черепахи (Winter, 2016).

За результатом дослідження можна сказати, що середньоазіатська черепаха – це екзотична тераріумна тварина. Для цієї тварини необхідно створювати умови, схожі на її природне середовище. При її утриманні слід суворо дотримуватися правил утримання і годівлі для довгого і щасливого життя вашого улюбленця.

Список літератури

1. Bondarenko, D. A., & Dujsebajeva, T. N. (2012) Central asian turtle, *agrimonys horsfieldii* (gray, 1844), in kazakhstan (its distribution, habitat division, and population density). *Modern herpetology Vol. 12*(1/2), 3-26.
2. Kreuzberg, E. (2020) Central Asian Tortoise and its Conservation. *Holarctic bridge. Bridging science to conservation*. <https://holarcticbridge.com/central-asian-tortoise-and-its-conservation>
3. Pecor, K. (2003) "Testudines" *Animal Diversity Web*. <https://animaldiversity.org/accounts/Testudines/>
4. Pough, F.H., Andrews, R.M., Cadle, J.E., Crump, M.L., Savitzky, A.H., & Wells, K.D. (2000). *Herpetology, 2nd ed. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ.*
5. Winter, T. (2015) How to Take Care of a Turtle. *Caring for Pets. Your guide to pet ownership* <https://www.caringpets.org/how-to-take-care-of-a-Turtle/>
6. Winter, T. (2016) Tortoise and Turtle Food. *Caring for Pets. Your guide to pet ownership* <https://www.caringpets.org/how-to-take-care-of-a-Turtle/>

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЗА ПАТОЛОГІЇ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН (огляд)

Флюстикова Х.В., Вікуліна Г.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

FiNiKs24@gmail.com

Watson та Barrie (1993) вказують, що термін «гіперліпідемія» описує підвищену концентрацію холестеролу (ХС) та/або триацилгліцеролів (ТАГ) у крові. Вони транспортуються за допомогою ліпопротеїдів (ЛП): хіломікронів (ХМ), ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Транзиторне підвищення ТАГ у плазмі відбувається після їжі, оскільки харчовий жир переноситься з тонкого кишечника до кровообігу хіломікронами (постпрандіальна гіперліпідемія). Гіперліпідемія може бути генетичного походження або, що частіше у собак і котів, вторинною до цукрового діабету (ЦД), гіпотиреозу, гіперадренокортицизму (ГАК), а також захворювань нирок і печінки. Гіпертриацилгліцеролемія (гіперТАГ) спричинена зниженим кліренсом ХМ та ЛПДНЩ, іноді з надмірним виробленням ЛПДНЩ, тоді як гіперхолестеролемія (гіперХС) є результатом зміненого метаболізму ЛПНЩ та ЛПВЩ.

Метою дослідження Jerić зі співавт. (2009) було охарактеризувати та порівняти ліпідні профілі та фракції ЛП плазми у здорових, з ожирінням та у собак з ГАК. У собак з ГАК спостерігалось значне збільшення ТАГ та ХС з більшим розподілом у фракціях ЛПДНЩ. Крім того, розподіл ХС ЛПВЩ та ТАГ ЛПВЩ був значно нижчим у собак з ГАК. Вказується, що подібні лабораторні дані можуть дозволити ветеринарам відрізнити собак з ожирінням від ГАК.

Як зазначає Watson (1996), ЛПВЩ є переважаючими ЛП в плазмі крові собак і котів і є основними частинками, що переносять ХС. У собак можна ідентифікувати дві субфракції ЛПВЩ: малі, щільні частинки (еквівалентні людському ЛПВЩ-3) та великі, плавучі частинки, які називаються ЛПВЩ-1 (збагачені ХС та аполіпопротеїном *E* і поширені у собак, яких годують кормом з великою кількістю ХС та/або насичених жирів). ЛПВЩ-2 та ЛПВЩ-3, подібні до людських, можна ідентифікувати в плазмі котів, разом зі слідами ЛПВЩ-1. У собак і котів присутня активність ліпопротеїніліпази (ЛПЛ), печінкової ліпази та лецитинхолестеролацилтрансферази (ЛХАТ). Також у роботі вказується, що були розроблені методи вимірювання концентрації ХС ліпопротеїнів, аполіпопротеїнів та активності ЛПЛ, ХС лейкоцитів та ЛХАТ у плазмі крові собак та котів.

За даними Xenoulis та Steiner (2010), гіперліпідемія зустрічається рідко і зазвичай пов'язана з певними породами; вторинна є найпоширенішою формою і може бути результатом ендокринних розладів, панкреатиту, холестазу, нефропатії з втратою білку, ожиріння та дієт з високим вмістом жиру. ГіперТАГ мініатюрних шнауцерів є найпоширенішим типом первинної гіперліпідемії у собак у США. У роботі Bauer (2004) також описується, що найпоширенішою первинною ліпідною аномалією є гіперТАГ натщесерце, яка є сімейною у мініатюрних шнауцерів та біглів. Однак, вона може бути в інших порід. Зазначають, що гіперХС у собак, незалежно від причини, пов'язана зі збільшенням фракції ЛПВЩ-1. Також за деяких вторинних захворювань (панкреатит, ГАК та нефротичний синдром) спостерігається незначне або помірне підвищення ТАГ, пов'язаних з ЛПДНЩ. У котів існує два первинних порушення ліпідного обміну, але вони трапляються рідко. До вторинних змін ЛП плазми належать ЦД та нефротичний синдром. Лікарсько-індуковані гіперліпідемії також можуть спостерігатися у котів за ЦД, викликаного мегестролацетатом. Як правило, зміни ЛП у котів схожі на ті, що спостерігаються вторинно у собак, хоча, ймовірно, існують невизнані відмінності. Багато дисліпопротеїнемій у собак і котів, схожі з тими, що спостерігаються у людей (за вживання їжі з високим вмістом жирів,

гіпотиреозу, ЦД та панкреатиту). Однак, через відмінності в транспорті ХС, серед собак та котів немає ризику атерогенезу та ішемічної хвороби серця (ІХС), описаних у людей. До того ж, Johnson (2005) підтверджує, що ідіопатична гіперліпідемія є мініатюрних шнауцерів, та додає про гіперХС у бріарів. Візуалізація ліпемічного зразка крові натщесерце або підвищеного рівня ХС чи ТАГ у плазмі в поєднанні з клінічною оцінкою – є методами, за допомогою яких діагностується більшість ліпідних розладів.

Kim зі співавторами (2025) вивчали собак з захворюваннями біліарних шляхів або ендокринною патологією і спостерігали при цьому вищі ЛПДНЩ та ХС. Крім того, мініатюрні шнауцери демонстрували чіткі порушення ліпідного профілю, включаючи знижені ЛПВЩ та підвищений рівень ТАГ і ХС.

Ожиріння – поширене хронічне захворювання собак та котів, яке пов'язане з ЦД, гіпертонією, хворобами серця та остеоартритом. Існує прямий зв'язок між порушенням регуляції ліпідного обміну та захворюваннями, пов'язаними з ожирінням. Однак розуміння такої патофізіології у домашніх тварин обмежене (Li зі співавт., 2024)).

Метою дослідження Chala зі співавт. (2021) було вивчення ліпідного профілю кастрованих котів з ожирінням та ЦД. У котів з ожирінням спостерігалось зниження рівня ЛПВЩ та фосфоліпідів (ФЛ), а також підвищення рівня ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ХМ, ТАГ та ХС. Істотних відмінностей у метаболізмі ліпідів та ЛП між кастрованими самками та самицями не виявлено. У котів з ожирінням та супутнім ЦД співвідношення ФЛ/ХС було <1.

Maldonado зі співавт. (2002) порівнювали класи ліпідів в плазмі чотирьох ссавців: миші, kota, собаки та південноамериканського броненосця *Chaetophractus villosus*. Загалом, найпоширенішим були ЛПВЩ. Показники ФЛ та ЛПВЩ були найбільшими у собак. Ї зазначили, що порівняльне дослідження ліпідів плазми ссавців представляє інтерес не лише з фізіологічної точки зору, а й з того, що на відміну від людини та інших так званих «ссавців ЛПНЩ», «ссавці ЛПВЩ» суттєво стійкі до розвитку атеросклерозу та гіперХС.

У дослідженнях Могі (2015) визначалася концентрація окислених ЛПНЩ у здорових собак і котів та за ожиріння. Зазначається, що окислені ЛПНЩ відіграють важливу роль у запальній реакції (змінюють біологічні властивості факторів росту, цитокінів, моноцитів і Т-лімфоцитів, модулюючи їх синтез). Дослідження на лабораторних тваринах та серед людей показали, що окислені ЛПНЩ є кращими предикторами атеросклерозу та серцево-судинних захворювань. Підвищені їх концентрації є прогностичними факторами ризику ІХС. Загально визнано, що у собак і котів атеросклероз рідко розвивається за відсутності метаболічних захворювань. На відміну від людей, вони вважаються тваринами з домінуванням ЛПВЩ. Однак це не означає, що у них не може розвинутися атеросклероз. Так, у собак важка його форма розвивається за концентрації ХС в плазмі понад 19,4 ммоль/л зберігається >6 місяців. Існують повідомлення, що у собак з атеросклерозом частіше зустрічається супутній ЦД, супутній гіпотиреоз та гломерулопатія.

Список літератури

1. Xenoulis, P.G., & Steiner, J.M. (2010). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *The Veterinary Journal*, 183(1), 12-21. doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.011
2. Watson, T.D.G. (1996). Lipoprotein metabolism in dogs and cats. *Comparative Haematology International*, 6, 17-23.
3. Bauer, J.E. (2004). Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(5), 668-675.
4. Watson, T.D.G., & Barrie, J. (1993). Lipoprotein metabolism and hyperlipidaemia in the dog and cat: A review. *Journal of Small Animal Practice*, 34(10), 479-487.
5. Li, K., Xiao, X., Li, Y., Lu, S., Zi, J., Sun, X., ... & Cai, D. (2024). Insights into the interplay between gut microbiota and lipid metabolism in the obesity management of canines and felines. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 15(1), 114.
6. Johnson, M. C. (2005). Hyperlipidemia disorders in dogs. *Compendium*, 27, 361-370.

7. Kim, T.W., Kang, M.H., & Park, H.M. (2025). Lipid Metabolism Alterations in Hyperlipidemic Dogs with Biliary Tract or Endocrine Diseases. *Animals: an Open Access Journal from MDPI*, 15(2), 256. doi: 10.3390/ani15020256
8. Chala, I.V., Feshchenk, D.V., Dubova, O.A., Bakhur, T.I., Zghozinska, O.A., & Rusak, V.S. (2021). Changes in the lipid profile of neutered cats' blood in cases of obesity and diabetes. *Veterinarski arhiv*, 91(6), 635-645. doi.org/10.24099/vet.arhiv.1087
9. Maldonado, E.N., Casanave, E.B., & Avelaño, M.I. (2002). Major plasma lipids and fatty acids in four HDL mammals. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 132(2), 297-303. doi.org/10.1016/S1095-6433(02)00031-4
10. Jericó, M.M., De Chiquito, F.C., Kajihara, K., Antonio, M., Moreira, B., Gonzales, R., ... & Nakandakare, E.R. (2009). Chromatographic analysis of lipid fractions in healthy dogs and dogs with obesity or hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21(2), 203-207. doi.org/10.1177/104063870902100204
11. Mori, N., Okada, Y., Tsuchida, N., Hatano, Y., Habara, M., Ishikawa, S., ... & Arai, T. (2015). Preliminary analysis of modified low-density lipoproteins in the serum of healthy and obese dogs and cats. *Frontiers in veterinary science*, 2, 34. doi.org/10.3389/fvets.2015.00034

ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕМПЕРАМЕНТУ СОБАК ПОРОДИ НІМЕЦЬКА ВІВЧАРКА ЗА УНІФІКОВАНОЮ МЕТОДИКОЮ C-BARQ

Хавін О.В., Редько В.І., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
olga.bobritskaya2410@gmail.com

Темперамент як відносно стабільна сукупність формальних, регулятивних і біологічно обумовлених рис особистості тварин становить фундаментальне поняття у вивченні поведінкових реакцій. У собак темперамент варіює залежно від віку, статі, маси тіла, породи, а також взаємодії з умовами утримання, соціальним оточенням та індивідуальним досвідом.

Темперамент є предиктором не лише поведінки, а й фізіологічної стрес-реактивності. Розуміння темпераменту дозволяє розробити більш ефективні програми поведінкової корекції, профілактики стресу та індивідуалізованого догляду за тваринами

Методи оцінки темпераменту умовно поділяють на три великі групи: 1. Поведінкові тести (test batteries, спеціалізовані тестові протоколи); 2. Опитувальники та анкетування (C-BARQ, DIAS тощо); 3 Когнітивні та інтегративні підходи, що включають нейропсихологічну діагностику, аналіз фізіологічних і генетичних маркерів та методи латентного кластерного аналізу (LCA). Найбільш поширеними інструментами є тестові батареї, які проводяться у контрольованих умовах, що дозволяє стандартизовано оцінити реакцію тварини на визначені стимули (наприклад, шум, незнайомі об'єкти, соціальна взаємодія), а найбільш широко визнаним опитувальником є C-BARQ (Canine Behavioral Assessment and Research Questionnaire), який використовується у численних програмах собак-помічників.

Метою даного дослідження було проаналізувати взаємозв'язок між фізіологічними параметрами ВНД та поведінковими рисами за C-BARQ.

Оцінка типу ВНД здійснювалась за модифікованою методикою, що включала три тести: реакцію на харчову мотивацію після голодування (сила), зміну умовного рефлексу при перестановці мисок (рухливість) і реакцію на несподіваний звуковий стимул під час їжі (врівноваженість). Поведінкові риси оцінювались за стандартизованою анкетой C-BARQ,

адаптованою для українських умов. У вибірку включено 30 собак. Для обробки даних проводили статистичний аналіз.

Встановлено, що собаки СВР типу ВНД (сильний, врівноважений, рухливий) мають найвищі показники сили та рухливості нервових процесів і характеризуються помірним рівнем агресії, страху та збудливості, а також кращою здатністю до навчання і слухняності (2,0 бала) порівняно з іншими типами. Собаки типу СВІ (інертний) демонструють мінімальну рухливість і збудливість, найнижчу агресивність, але дещо гірші показники навчання (2,1 бала). Неврівноважені собаки (СН) мають високий рівень агресії (2,5) і збудливості (2,6) при низькій врівноваженості (1,0), що поєднується з неефективною слухняністю (2,1). Слабкий тип (С) показує найнижчі значення за всіма фізіологічними параметрами (1,0) і найвищий бал за шкалою «навчання і слухняність» (2,4), що, згідно з приміткою, вказує на найгіршу здатність до навчання серед усіх груп.

Отримані результати підтверджують, що риси темпераменту, зафіксовані С-BARQ, відображають підґрунтя, сформоване типом ВНД. Зокрема, збудливість і агресивність мають чіткі фізіологічні кореляти. Водночас деякі риси, як-от страх, є менш пов'язаними із базовими типологічними властивостями і можуть визначатись досвідом, соціальним середовищем чи індивідуальною історією тварини. С-BARQ – це інструмент для опису поведінкових наслідків, модифікована методика Павлова – інструмент для оцінки фізіологічних передумов цих поведінкових реакцій.

Багатовимірна поведінкова модель собаки, побудована за результатами анкетування за методикою С-BARQ дозволяє кількісно оцінити ключові риси темпераменту, зокрема агресію, страх, збудливість та слухняність. Такий підхід наочно і комплексно відображає індивідуальний психоетологічний профіль тварини у контексті її повсякденної поведінки. На відміну від класичної методики Павлова, яка хоч і ґрунтується на об'єктивних фізіологічних реакціях, але є обмеженою в контексті відображення соціальних і ситуативних факторів стресу, С-BARQ дозволяє враховувати ці аспекти через досвід власника та адаптацію до реальних умов. Оскільки дослідження стресостійкості собак з різними характеристиками темпераменту та її корекція передбачає виявлення індивідуальних поведінкових реакцій на подразники, динаміку адаптації та оцінку змін після корекції, саме С-BARQ як стандартизований інструмент з валідованими шкалами є найбільш придатним для адекватного, багатоаспектного аналізу в межах цієї проблематики.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що між нейрофізіологічними характеристиками вищої нервової діяльності собак (сила, врівноваженість, рухливість) та поведінковими рисами темпераменту (агресія, страх, збудливість, слухняність), визначеними за допомогою методики С-BARQ, існують статистично значущі кореляційні зв'язки. Зокрема, зниження врівноваженості асоціюється з підвищенням рівня агресії ($r = -0,47$), а підвищена рухливість нервових процесів – з більшою поведінковою збудливістю ($r = 0,57$). Водночас сила нервової системи, всупереч класичним очікуванням, має зворотний зв'язок із здатністю до навчання та слухняністю ($r = -0,48$), що, ймовірно, свідчить про вищу самостійність таких тварин. Порівняльний аналіз модифікованої методики Павлова та психометричної анкети С-BARQ показав, що обидва підходи оцінюють один і той самий феномен — індивідуальні особливості реактивності собаки — але на різних рівнях: нейрофізіологічному та поведінковому. Проте для дослідження стресостійкості собак, особливо в контексті оцінки ефективності корекції за допомогою наносполук мікроелементів, саме методика С-BARQ виявляється більш чутливою та комплексною. Вона дозволяє виявляти як явні, так і латентні форми стресової поведінки в умовах звичного середовища, що підвищує екологічну валідність дослідження.

Таким чином, комбіноване застосування нейрофізіологічної та поведінкової оцінки є доцільним, але саме методика С-BARQ повинна бути основним інструментом при дослідженнях, пов'язаних зі стресостійкістю та її корекцією у собак.

КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Харченко Я.А., Шарандак П.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

kharchenko-yana02@ukr.net, psharandak@nubip.edu.ua

Кишкова непрохідність – це порушення просування кишкового вмісту в результаті звуження або повної закупорки просвіту кишечника, порушення функції або його здавлення.

За даними Whitehead K, et al. (2016) Сторонні тіла в шлунково-кишковому каналі у дрібних домашніх тварин є достатньо поширеною хірургічною патологією у ветеринарній медицині, при якій клінічні ознаки на початковій стадії обтурації є малоспецифічними.

Клінічна та інструментальна діагностика в багатьох випадках представляє собою серйозну проблему, а відсутність якісної діагностики має несприятливі наслідки для моніторингу хворого пацієнта і відкладання оперативного втручання з подальшою хірургічною допомогою.

Клінічно наявність сторонніх тіл в шлунково-кишковому тракті може проявлятися наступними симптомами: занепокоєнням тварини; зниженням або відсутністю апетиту; раптовим блюванням тварини (особливо одразу після прийому їжі); гіперсалівацією; відмічається болючість при пальпації черевної стінки (“гострий” живіт); здуттям живота (метеоризм кишечника); відсутністю акту дефекації (копростаз).

Ознаки непрохідності кишечника у домашніх тварин у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту мають гострий і важчий перебіг, ніж у нижніх відділах кишечника. Найбільш характерними ознаками є блювання та відсутність випорожнень, що є наслідком зневоднення, серйозного порушення електролітного балансу та інтоксикації. Застій вмісту кишечника може призводити до розвитку запалення його стінок, а також до септичного шоку.

У разі закупорки нижніх відділів кишківника характерним є поступовий розвиток наступних клінічних симптомів: блювання, діарея, втрата ваги, анорексія. Часто спостерігають діарею з кров’юнистими фекаліями, що мають, як правило, темно-червоний колір із консистенцією подібною до дьогтю. У такому випадку в кишечнику тварини є висока вірогідність виявлення новоутворень при пальпації.

На відміну людей непрохідність кишечника у домашніх тварин рідко супроводжується яскраво вираженою клінічною картиною. Тому в деяких клінічних випадках швидка та точна діагностика патології утруднена.

Близько 80% випадків кишкової непрохідності у собак або котів виникають при закупорці чужорідним тілом. Така причина закупорки кишечника найчастіше зустрічається у собак, які мають доступ до сміття. Цуценята та кошенята, граючись із дрібними предметами, також можуть ковтати їх. Деякі дорослі тварини мають шкідливу звичку ковтати каміння. У кішок сторонні тіла в кишечнику виявляються рідко. Серед найбільш поширених знахідок – рибні кістки, мішура, рибальські гачки, голки, нитки, цвяхи.

Іншими поширеними причинами виникнення кишкової непрохідності у собак та котів є пухлини (найчастіше це аденокарцинома), інвагінація кишечника, заворот петель кишечника або защемлена грижа; фізіологічні порушення формування органів шлунково-кишкового тракту, неоплазія (у тварин середнього та старшого віку), ризик розвитку непрохідності збільшується у самок у післяпологовий період.

Закупорка кишечника може бути частковою або повною, гострою або хронічною. Погіршує стан тварини сама причина непрохідності – стороннє тіло. Стінка кишки дуже тонка і ніжна. Під впливом на неї стороннього тіла виникає запальний процес, часто некроз, який значно зменшує шанси на виживання. Також закупорка кишечника, причиною якої є ковтання стороннього тіла, може призвести до розриву (перфорації) стінки кишечника. Тяжкі

ускладнення такого стану – перитоніт і сепсис. Без правильного та своєчасного лікування тварини з кишковою непрохідністю гинуть протягом 2-7 днів.

Найбільш інформативними методами діагностики є рентгенографія з солями барію в прямій і бічній проекціях, щоб можна було визначити місце розташування, побачити звуження, зміщення чи інші непрохідності. Ультразвукова діагностика може показати зону застою та вказати на його причину, візуалізувати інтенсивність та характер рухів кишечника.

Більшість обструкцій сторонніх тіл ШКТ вимагають хірургічного втручання. Для малих предметів, які не спричиняють повної обструкції застосовують консервативне лікування. Якщо об'єкт знаходиться в шлунку, для його видалення можна використовувати ендоскопію. Якщо це не вдасться, застосовують хірургічне видалення. Додаткове лікування включає внутрішньовенне введення рідини, протирвотні засоби, знеболюючі препарати та антибіотики під час процедури.

Прогноз обструкції стороннім тілом шлунково-кишкового тракту залежить від тяжкості обструкції, її розташування в шлунково-кишковому тракті, типу стороннього тіла та тривалості існування обструкції. Найкращі результати досягаються, коли непрохідність діагностовано та усунено негайно.

ЕМБРІОТРАНСФЕР У КІШОК І ПЕРСПЕКТИВИ ЗАБОРУ ЯЙЦЕКЛІТИН ПІД УЛЬТРАЗВУКОВИМ КОНТРОЛЕМ

Чуйкова О.С., Кошевой В.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Розмноження домашніх кішок зазвичай не викликало проблем, хіба що, коли це стосувалося високопородних тварин, чого не скажеш про диких котятих. Через зміни у кліматі чи територіальні проблеми з людьми, багато диких котятих опинилися під загрозою вимирання [1]. За даними Червоного списку Міжнародного союзу охорони природи, більшість видів котятих в даний час знаходяться під загрозою зникнення [2]. Ми живемо за часів стрімкого прогресу, який також стосується сфери розмноження та репродуктології, ембріотрансферу та вирощуванню ембріонів *in vitro*, особливо це стосується диких тварин зі зниженою популяцією чи тварин з дуже рідкісними породними якостями. **Метою роботи було** проведення аналізу проблеми ембріотрансферу у кішок та перспектив забору яйцеклітин під ультразвуковим (УЗ) контролем, подальшого їх зберігання та використання.

Результати дослідження. У диких кішок посмертно, шляхом виконання оваріогістеректомії, збирають яєчники, які згодом транспортують до центрів допоміжних репродуктивних технологій для досліджень та виробництва ембріонів [3]. Однак стрес, викликаний тривалими термінами транспортування, призводить до дегенерації ооцитів [4]. Тому вченими були запропоновані новітні методики вирощування ембріонів *in vitro*, з подальшим перенесенням у тіло тварини. Серед домашніх кішок ця методика також має успіх. Хоча варто зазначити, що у кішок, яким застосовували у контрацептивних цілях препарат деслорелін ацетату, значно зменшилися кількість ооцитів, що негативно вплинуло на можливість отримання ембріонів *in vitro* [5]. Сама процедура забору яйцеклітин досить популярна, особливо серед ВРХ та кобил, бо це малоінвазивна процедура для отримання ооцитів, що включає в себе пункцію фолікулів яєчників під УЗ контролем. Дана методика є безпечною для багаторазового використання у однієї і тієї ж самки, не впливаючи на її

репродуктивне здоров'я, що дозволяє отримувати ооцити у тварин незалежно від їх репродуктивного статусу [6].

Для позитивного результату за ембріотрансферу дуже важливим є гормональна стимуляція яєчників самки. Ми розглянемо три варіанти: використання свинячих гонадотропінів (підходить для сибірських тигрів), добавок релаксину або хоріонічного гонадотропіну. Порівняння амінокислотних послідовностей показало, що гонадотропіни сибірського тигра більш гомологічні до гонадотропінів свині, ніж будь-який інший комерційно доступний препарат [7]. Релаксин – член сімейства інсуліноподібних гормонів, який стимулює ріст ряду репродуктивних тканин, включаючи клітини гранульози і тека. Ооцити котів, зібрані з яєчників, що зберігалися в холоді, залишаються здатними до дозрівання *in vitro*, але здатність до розвитку ооцитів знижується після 24 годин зберігання в холоді. Додавання 10 нг/мл релаксину до середовища дозрівання може покращити утворення бластоцист з ооцитів котів після запліднення *in vitro* [8]. Використання ХГ покращує розвиток бластоцист, а отже і розвиток ембріонів *in vitro*, що дозволяє отримувати здорове потомство [9].

Значною частиною ембріогенезу *in vitro* є ембріотрансфер та правильне зберігання отриманих ембріонів. Потрібно правильно підібрати, для певних видів котячих пору року, час та день естрального циклу для відбору ооцит. Перенесення запліднених ембріонів в яйцепровід потрібно робити за ранньої стадії дроблення, для покращення виживаності [10]. Також важливу роль відіграє у здатності дозрівання та розвитку правильне зберігання. Оптимальною є температура 4 градуси за Цельсієм 24-48 годин, іноді можна і до 72 годин, але через це може знизитися швидкість дозрівання ооцитів [11]. Як консервуюче середовище підійде розчин ET-Кіото [2]. Підсумовуючи викладений вище матеріал, можна зазначити, що УЗД контроль є важливою складовою при заборі яйцеклітин, але також не менш вагомими є правильно підібраний час, підготовка та зберігання цих клітин для подальшого ембріотрансферу та отриманню здорового потомства.

Висновки. Підсумовуючи викладений вище матеріал, можна зазначити, що УЗД контроль є важливою складовою при заборі яйцеклітин, але також не менш вагомими є правильно підібраний час, підготовка та зберігання цих клітин для подальшого ембріотрансферу та отриманню здорового потомства.

Список використаних джерел:

1. Heimbuch, J. (2020). Cats Are Going Extinct: 12 Most Endangered Feline Species. *Animals*, 2020. Available at: <https://www.treehugger.com/cats-are-going-extinct-most-endangered-feline-species-4859263>
2. Yoshida, T., Alam, M. E., Hanafusa, K., Tsujimoto, Y., Tsukamoto, M., Kanegi, R., Inaba, T., Sugiura, K., & Hatoya, S. (2022). Effects of the preservation medium and storage duration of domestic cat ovaries on the maturational and developmental competence of oocytes *in vitro*. *The Journal of reproduction and development*, 68(2), 160–164.
3. Fernandez-Gonzalez, L., Hribal, R., Stagegaard, J., Zahmel, J., & Jewgenow, K. (2015). Production of lion (*Panthera leo*) blastocysts after *in vitro* maturation of oocytes and intracytoplasmic sperm injection. *Theriogenology*, 83(6), 995–999.
4. Arayatham, S., Tiptanavattana, N., & Tharasanit, T. (2017). Effects of vitrification and a Rho-associated coiled-coil containing protein kinase 1 inhibitor on the meiotic and developmental competence of feline oocytes. *The Journal of reproduction and development*, 63(5), 511–517.
5. Ackermann, C. L., Trevisol, E., Crocomo, L. F., Rascado, T. D. S., Volpato, R., Guaitolini, C. R. F., Lopes, C., Costa, T. A., & Lopes, M. D. (2017). Effect of deslorelin acetate treatment in oocyte recovery and *in vitro* embryo production in domestic cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(10), 1091–1095.
6. Priego-González, A., Munoz-Maceda, A., Cerdeira-Lozano, J., Fominaya, H., Fuertes-Recuero, M., Ortiz-Díez, G., Arias, M. G., Roldan, E. R. S., & Sánchez-Calabuig, M. J. (2024). Successful ultrasound-guided ovum pick-up (OPU) and subsequent *in vitro* embryo production in a domestic cat. *Theriogenology*, 229, 47–52.

7. Crichton, E. G., Bedows, E., Miller-Lindholm, A. K., Baldwin, D. M., Armstrong, D. L., Graham, L. H., Ford, J. J., Gjorret, J. O., Hyttel, P., Pope, C. E., Vajta, G., & Loskutoff, N. M. (2003). Efficacy of porcine gonadotropins for repeated stimulation of ovarian activity for oocyte retrieval and in vitro embryo production and cryopreservation in Siberian tigers (*Panthera tigris altaica*). *Biology of reproduction*, 68(1), 105–113.
8. Luu, V. V., Hanatate, K., Tanihara, F., Sato, Y., Do, L. T., Taniguchi, M., & Otoi, T. (2013). The effect of relaxin supplementation of in vitro maturation medium on the development of cat oocytes obtained from ovaries stored at 4°C. *Reproductive biology*, 13(2), 122–126.
9. Veraguas, D., Saez, S., Aguilera, C., Echeverry, D., Gallegos, P. F., Saez-Ruiz, D., Castro, F. O., & Rodriguez-Alvarez, L. (2020). In vitro and in vivo development of domestic cat embryos generated by in vitro fertilization after eCG priming and oocyte in vitro maturation. *Theriogenology*, 146, 94–103.
10. Pope, C. E. (2014). Aspects of in vivo oocyte production, blastocyst development, and embryo transfer in the cat. *Theriogenology*, 81(1), 126–137.
11. Piras, A. R., Burrai, G. P., Ariu, F., Falchi, L., Zedda, M. T., Pau, S., Gadau, S. D., Antuofermo, E., Bebbere, D., Ledda, S., & Bogliolo, L. (2018). Structure of preantral follicles, oxidative status and developmental competence of in vitro matured oocytes after ovary storage at 4 °C in the domestic cat model. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*, 16(1), 76.

ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ ПІДКИСЛЮВАЧІВ КОРМУ І ВОДИ ДЛЯ СВИНЕЙ

Чумак В.О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
chumak.v.o@dsau.dp.ua

Кормові добавки для використання набули поширення через необхідність збагатити раціон тварин і підвищити продуктивність тварин, а також захистити від мікробного впливу поживні речовини і самих тварин. Підкислювачі під час годівлі та поїння у свинарстві виконують функції захисту від бактерій і грибів в умовах заборони використання антибіотиків в якості стимуляторів росту тварин. Але вони також містять біологічно активні речовини, які важливі мікробіоті травного каналу і самим тваринам. Особливо корисними підкислювачі стають в умовах технологічних стресів під час промислового вирощування свиней і птахів.

Метою роботи було проаналізувати хімічний склад окремих кормових добавок, які пропонуються для галузі свинарства в Україні.

Використано доступну інформацію щодо твердих та рідких форм кормових добавок, вмісту в них окремих речовини і рекомендації щодо застосування різним статеві-віковим групам свиней, а також наявні застереження щодо безпечності для тварин, людей і довкілля.

Наближення економіки України до вимог ЄЕС потребує збільшення інформованості щодо наявних методів контролю за обігом кормових добавок. Зокрема, існує організація FEFANA (Європейська федерація виробників добавок для харчування тварин), у складі якої об'єднані виробники та продавці кормових добавок, функціональних кормових інгредієнтів, преміксів та інших сумішей спеціалізованих інгредієнтів, які потрапляють у харчовий ланцюг через корми. FEFANA забезпечує правильне інформування виробників комбікормів, фермерів, регуляторних та контролюючих органів, споживачів, дослідницьких організацій про використання, безпеку та переваги спеціальних кормових інгредієнтів.

До функціональних кормових інгредієнтів належать такі, які використовуються в кормах або питній воді з метою забезпечення виконання поживної, технологічної, сенсорної або зоотехнічної функції.

В Україні дозволено до використання в якості харчових добавок мурашину (E236), оцтову (E260), пропіонову (E280), масляну, молочну (E270), лимонну (E330), фумарову (E297), яблучну (E296), сорбінову (E200), бензойну (E210) кислоти, а також солі - натрію формиат (E237), амонію формиат (E295), кальцію формиат (E238), натрію бензоат (E211), натрію пропіонат (E281), амонію пропіонат (E284). Такі хімічні речовини - кислоти і їхні солі у відповідності до сертифікатів якості, пропонуються виробникам преміксів і комбікормів.

Премікси – це суміші кормових добавок або суміші однієї чи кількох кормових добавок з кормовими матеріалами або водою, що використовуються як носії, і не призначені для безпосереднього годування тварин.

Для свиного господарств і населення пропонується значна кількість преміксів - підкислювачів корму і води із різних країн Європи, а також є продукція українських виробників. У складі підкислювачів, які змінюють смакові властивості, також містяться :

- коротколанцюгові карбонові кислоти (SCFA), тобто оцтова кислота (C2:0), пропіонова кислота (C3:0), масляна кислота (C4:0), які зберігають корм від мікробного псування, а у травному каналі це поживні речовини, особливо для клітин кишківника,
- середньоланцюгові карбонові кислоти (MCFAs), тобто капронова кислота (C6:0), каприлова кислота (C8:0), капринова кислота (C10:0) та лауринова кислота (C12:0), які мають насамперед поживну цінність для клітин тварин і кишкової мікробіоти,
- мурашина, молочна, сорбінова і бензойна кислоти, що мають виразний антимікробний ефект проти бактерій і грибів у кормах або питній воді,
- метаболіти циклу трикарбонових кислот - лимонна, фумарова, яблучна кислоти, які покращують тканинне дихання у мікробів і клітин травної та імунної систем тварин,
- мінеральні речовини, з якими органічні кислоти утворюють хелатні комплекси, що краще засвоюються тваринами, зокрема міді і цинку,
- інші компоненти, зокрема ефірні олії, які змінюють сенсорні властивості, антиоксиданти,
- носії для створення порошків, які мають характеристики харчових добавок - діоксид кремнію (E551), клинцитоліт (E567), бентоніт (E558), жирні кислоти (E570).

У складі окремих кормових добавок містяться 1) орто-фосфорна кислота, яка зумовлює значне зниження рН і є джерелом фосфору, 2) саліцилова (оксибензойна) кислота, що володіє сильним антимікробним ефектом.

Під час реєстрації в Україні виробники надають відомості, які необхідні для ідентифікації та характеристики відповідної кормової добавки, а також підтвердження її ефективності та безпечності для людей, тварин і довкілля. Зоотехнічні добавки сприятливо впливають на показники продуктивності та фізіологічного стану тварин або використовуються для сприятливого впливу на навколишнє природне середовище. Як правило, у країнах Європи для достатнього підтвердження ефективності потрібно провести три випробування, які демонструють статистично значущі ефекти кормової добавки. Тривалість досліджень залежить від технологічної групи. Так, на підсисних поросятах тривалість 14 діб (від віку 14 діб до відлучення), на відлучниках - протягом 42 діб після відлучення, на відгодівельному молодняку - 42 доби після досягнення маси тіла не менше 35 кг, на свиноматках - протягом циклу відтворення (від моменту запліднення до відлучення поросят). В Україні чинний “Порядок формування реєстраційного досьє”, затверджений наказом Міністерства економіки України від 26.07.2021 р. за № 307-21, що установлює вимоги до реєстраційного досьє, що супроводжує заяву на державну реєстрацію кормових добавок згідно зі статтею 18 Закону України “Про безпечність та гігієну кормів”.

Сприятливий вплив органічних кислот на продуктивність росту найбільш виразний у поросят після відлучення. Підкислювачі переважно позначаються на рН води або

комбікорму, але у кишківнику реалізується ефект від наявних хімічних речовин, але не рН хімусу.

Виробники підкислювачів пропонують додавати свої продукти до питної води або кормів у певному діапазоні (0,5-7 кг на 1 тону корму або 1000 л води), але орієнтовна мета - досягти рекомендованого значення готової суміші рН=3,8-4,5. Середовище із нижчим значенням рН загрожує надмірним подразненням шкіри або слизових оболонок у тварин, а також корозією обладнання. З наближенням до нейтрального рН знижується антимікробний ефект добавок. Якщо споживач зацікавлений у максимальному результаті від підкислення з водою, то має контролювати рівень рН для визначення оптимальної дози кормової добавки, а потім періодично перевіряти дотримання належної концентрації протягом усього періоду застосування. У такому разі знадобиться один із портативних приладів рН-метрів, які дають швидкий результат із поправкою на температуру суміші. В Україні представлений широкий асортимент виробів, наприклад фірм ADWA (Угорщина), «Aqua Master Tools» (Нідерланди), HANNA Instruments (Німеччина), EZODO від GOnDO Electronic, Ltd. (Тайвань), HM Digital (США), «XS Instruments» (Італія), Kelilong Instruments (КНР).

Таким чином, більшість кормових добавок, що характеризуються в якості підкислювачів корму або води для свиней містять заявленими у складі від 1 до понад 10 окремих хімічних речовин, які можливо ідентифікувати як консерванти або сенсорні добавки. Підбір оптимального дозування і контроль за використанням консервантів можливо за допомогою портативних рН-метрів. Частина підкислювачів збагачена додаванням біологічно активних речовин мінерального, рослинного або мікробного походження, які мають комплексний вплив на стан мікробіоти і власне організму свиней. Тому підбір дозування таких кормових добавок можливий лише на підставі співставлення із умовами і результатами раніше проведених випробовувань, які виконано згідно вимог, прописаними у «Порядку формування реєстраційного досьє».

ОТРУЄННЯ ТВАРИН АНТИБІОТИКАМИ ГРУПИ ПЕНІЦИЛІНУ ПРИ ПОРУШЕННІ НАСТАНОВ ЗАСТОСУВАННЯ

Шворак І.С., Гаращук М.І.

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

Пеніциліни є однією з найбільш відомих і широко застосовуваних груп антибіотиків, що використовуються в ветеринарній медицині для лікування бактеріальних інфекцій у тварин. Вони мають потужну антимікробну дію завдяки здатності пригнічувати синтез клітинної стінки бактерій. Однак, як і будь-який інший лікарський препарат, пеніциліни можуть викликати побічні ефекти, а в разі передозування або неправильного використання – отруєння.

Отруєння пеніцилінами у тварин можуть мати серйозні наслідки для їхнього здоров'я і життя. Основною причиною отруєнь є порушення дозування або введення препарату, а також індивідуальна чутливість до активної речовини. Пеніциліни можуть викликати широкий спектр клінічних симптомів — від легких алергічних реакцій до серйозних токсичних уражень органів, таких як печінка, нирки і центральна нервова система.

Пеніциліни — це антибіотики, які володіють вираженою терапевтичною активністю проти багатьох грампозитивних та деяких грамнегативних бактерій. Однак, як і будь-які лікарські препарати, пеніциліни можуть спричиняти токсичні ефекти при перевищенні доз,

неправильному застосуванні або індивідуальних реакціях організму. Токсичні ефекти пеніцилінів можуть виникати як при випадковому передозуванні, так і внаслідок алергічних реакцій або розвитку дисбактеріозу

Однією з найбільш поширених причин токсичних ефектів при застосуванні пеніцилінів є алергічні реакції. Алергія на пеніциліни виникає через те, що молекули пеніцилінів можуть виступати як гаптени, зв'язуючись з білками в організмі та утворюючи комплекси, що спричиняють імунну відповідь.

Механізм токсичної дії на нирки пов'язаний із зниженням рівня креатиніну та зміною функції фільтрації в нирках. Це може призвести до нефротоксичності, проявляючись в формі зниження сечовиділення, зростання рівня сечовини в крові, порушення водно-сольового балансу.

Вплив пеніцилінів на печінку може проявлятися в результаті порушення функцій детоксикації, що може призводити до гепатотоксичності. Механізм токсичного впливу полягає в порушенні метаболізму ліків у печінці, що може викликати гепатит. Запалення печінки, що супроводжується болями в животі, жовтяницею, підвищенням рівня ферментів печінки, порушення синтезу білків: зниження синтезу альбуміну, що може призвести до набряків.

Механізм токсичної дії пеніцилінів може також включати ураження центральної нервової системи. Це особливо вірогідно при високих дозах препарату або за наявності інших захворювань, які можуть посилювати нейротоксичні ефекти.

При порушенні правил введення препаратів групи пеніциліни, коли препарат вводять швидко, можуть з'явитися токсичні реакції з боку серцево-судинної системи. Вони проявляються порушенням серцевого ритму, гіпотензією, гострою гіперемією.

В умовах клініки проводились дослідження випадків токсикозів у тварин при застосуванні антибіотиків групи пеніциліну. В результаті аналізу клінічних випадків побічних дій лікарських засобів при лікуванні запальних процесів у тварин було встановлено, що у собак і котів токсикоз проявляється алергічними реакціями, ознаками анафілактичного шоку, спостерігались гастроінтестинальні розлади за рахунок впливу препаратів на склад мікрофлори в шлунково-кишковому тракті.

У тварин відмічали проблеми з диханням, виникали задуха та бронхоспазм, утруднене видихання та посиніння слизових оболонок

Лікування отруєнь у тварин проводили симптоматично. В залежності від стану тварин призначали антигістамінні препарати, кортикостероїди, нейротропні препарати, гепатопротектори. Проводили спостереження за станом протягом декількох діб, щоб переконатися, що токсичні ефекти не розвиваються далі і що організм успішно виводить токсини.

Один з основних аспектів профілактики — це правильне дозування пеніцилінів, чітке дотримання настанов щодо застосування препарату, враховуючи вагу та вік тварини, а також її стан здоров'я. Випадкове перевищення доз може призвести до серйозних токсичних ефектів, тому важливо точно вимірювати дозу для кожного конкретного випадку.

Перед використанням пеніцилінів у лікуванні тварин, особливо у тих, які мають схильність до алергічних реакцій або мають інші медичні проблеми (наприклад, хвороби нирок або печінки), необхідно провести попереднє тестування на чутливість до препарату. Це дозволить уникнути серйозних алергічних або токсичних реакцій.

У разі наявності хронічних захворювань, таких як захворювання нирок, печінки або серцево-судинні розлади, варто обрати інший антибіотик або коригувати дозування пеніциліну для зменшення токсичного навантаження на організм тварини.

Під час лікування пеніцилінами важливо регулярно контролювати стан здоров'я тварини, щоб виявити можливі ознаки токсичної реакції.

Якщо тварина має підвищену чутливість до пеніцилінів або вже виявлено токсичні ефекти від цього антибіотика, підібрати альтернативні препарати з іншими механізмами дії, які будуть безпечнішими для конкретної тварини.

ПОВЕДІНКОВІ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ТВАРИН НА ВІЙНУ В УКРАЇНІ, З АНАЛІЗОМ ПТСР У ТВАРИН

Шворак І.С., Галузіна Л.І.

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

Вступ. Військові дії на території України стали потужним стресогенним фактором не лише для людей, а й для тварин. Війна надає комплексний вплив на психіку, нервову систему, фізіологію та поведінку свійських та диких тварин. У цій роботі розглядаються особливості поведінки тварин в умовах воєнних дій, механізми розвитку посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у тварин, а також приклади з практики ветеринарів, волонтерів та зоопсихологів.

Фізіологія та нервова система тварин в умовах стресу війни. При загрозі життю (обстріли, вибухи, руйнування) активується симпатична нервова система тварин:

- ✓ Викид адреналіну та кортизолу.
- ✓ Почастішання серцебиття, дихання.
- ✓ Спазми м'язів.
- ✓ Порушення травлення.
- ✓ Пригнічення імунної системи.

Тривалий вплив стресу призводить до виснаження надниркових залоз та порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (ГГНС).

Поведінкові прояви тварин на війну.

Домашні тварини:

1. Кішки:

- ✓ Прихованість, агресія.
- ✓ Перебіг території сечею.
- ✓ Повне уникнення контакту з людьми.
- ✓ Розлади харчування та блювання.

2. Собаки:

- ✓ Панічну поведінку при звуках вибухів.
- ✓ Втрата навичок соціалізації.
- ✓ Порушення дресирування.
- ✓ Скуління, істеричні спроби втекти чи сховатися.

Дикі тварини:

- ✓ Міграція в міста та населені пункти.
- ✓ Атакуюча поведінка під час захисту території.
- ✓ Відмінок від стресу або відмова від годування потомства.

Приклади (Україна 2022-2024):

✓ Масова втеча домашніх тварин із зон бойових дій (наприклад, Харківська та Донецька області).

✓ Собаки у Бучі після окупації мали виражені симптоми ПТСР – агресія, тремтіння, відмова від їжі.

✓ Кішки у зруйнованих районах Херсона виявляли підвищену тривожність та нічну активність.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) у тварин – причини виникнення:

- ✓ Звуки постріли, вибухи.
- ✓ Втрата господарів чи сім'ї.
- ✓ Жорстоке поводження в умовах війни.
- ✓ Хронічне почуття голоду та страху.
- ✓ Фізіологічні прояви:
- ✓ Порушення сну (безсоння чи гіперсомнія).

- ✓ Зниження імунітету.
- ✓ Проблеми ШКТ (блювання, пронос).
- ✓ Порушення терморегуляції.
- ✓ Поведінкові симптоми:
- ✓ Апатія чи збудження.
- ✓ Паніка за гучних звуків.
- ✓ Самоагресія (вилизування лап до крові).
- ✓ Втрата навичок охайності.

Аспекти сучасних досліджень:

1. Дослідження біомаркерів стресу. Визначення рівня кортизолу в шерсті та сечі.

2. Нейровізуалізація. Скани мозку тварин показують збільшення мигдалеподібного тіла (зони страху).

3. Поведінкова терапія. Методика десенсибілізації звукових тригерів.

4. Медикаментозна допомога. Застосування адаптогенів, седативних препаратів.

Додаткові приклади з України.

✓ Центр порятунку тварин «Ковчег» (Львів) фіксує збільшення кількості собак із ПТСР на 67%.

✓ В Одесі на базі притулку «Кошкін Дім» ведуться програми з реабілітації котів після бойових дій.

✓ На Харківщині застосовують навчання собак у присутності фонограм вибухів для поступової адаптації.

Висновок. Війна надає багатогранний негативний вплив на фізіологію та поведінку тварин. Адаптація та лікування ПТСР у тварин потребують комплексного підходу: поведінкова терапія, фармакологічна підтримка, соціальна адаптація, допомога зоопсихолога. Необхідне розширення наукових досліджень у цій галузі, а також створення програм реабілітації на державному рівні.

ДИНАМІКА ВМІСТУ КЛЮЧОВИХ ТАКСОНІВ МІКРОБІОМУ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ ІЗОТОНІЧНО-ПРОТЕЇНОВОЇ СУМІШІ

Шептуха О.А.¹, Масюк Д.М.¹, Cortyl M.²

¹*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

²*Tonistry International Ltd., Dublin, Ireland.*

shepto@icloud.com

Вступ. Сучасні дослідження підтверджують тісний зв'язок між станом кишкового бар'єру та мікробіотою, яка відіграє ключову роль у синтезі біологічно активних метаболітів, регуляції імунних реакцій, підтримці цілісності епітеліальних клітин і протидії патогенним мікроорганізмам (Gierzyńska M.& 2022). Порушення мікробіому можуть призводити до змін метаболізму, підвищення проникності кишкової стінки, запальних процесів і системних обмінних порушень (Tommaso N., 2021).

Одним із перспективних підходів для покращення стану кишкового бар'єру є застосування біологічно активних речовин, зокрема ізотонічно-протеїнової суміші (ІПС). Передбачається, що ІПС може сприяти нормалізації структурно-функціонального стану кишкового епітелію, стимулювати розвиток місцевого імунітету, стабілізувати мікробіом та покращувати енергетичний обмін в ентероцитах (Masiuk D., 2022). Застосування таких

технологій у годівлі поросят може не лише сприяти підвищенню їх стійкості до стресів, а й оптимізувати метаболічні процеси, що в кінцевому підсумку позитивно позначається на їхньому здоров'ї, темпах росту та продуктивності (Buzoianu S., 2020).

Мета дослідження – вивчення вікової динаміки популяцій бактерій родів *Escherichia*, *Staphylococcus* та *Enterococcus* у тонкому відділі кишечника поросят та оцінка впливу ізотонічно-протеїнової суміші (ІПС) на ці процеси упродовж перших 35 днів життя.

Матеріали і методи дослідження. У дослідження були включені 168 трипородних гібридних поросят генетики DanBred 2-денного віку, яких розділили на контрольну та дослідну групи (n = 84). Контрольна група отримувала стандартний раціон. Дослідна група поросят додатково на 3–8-му добу отримувала ізотонічно-протеїнову суміш (Tonisity Px, Ірландія).

Для вивчення стану кишкового мікробіому в 9-, 21- та -добовому віці з кожної групи відбирали по 6 поросят, яких піддавали евтаназії. Вміст ключових бактеріальних таксонів (*Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*) визначали дванадцятипалій, порожній, клубовій кишках методом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) на 1 см³.

Результати. Мікробіота тонкої кишки поросят є динамічною екосистемою, що відіграє ключову роль у формуванні травної та імунної систем [3, 4]. Дослідження показали, що у перші дні життя кількість *Escherichia coli* та *Staphylococcus spp.* зазнає значних змін, що залежить від умов годівлі та утримання.

На 9-й день життя рівень *E. coli* у дванадцятипалій кишці поросят контрольної групи становив $(1,46 \pm 0,81) \times 10^7$ КУО/см³, а до 35-добового віку знизився на 80%. У поросят дослідної групи цей показник був вищим на 17,1% у 9-денному віці, але до 35-го дня зменшився на 90,6%.

Staphylococcus spp. у поросят контрольної групи зросли у 34 рази до 21-добового віку, а в 35-денному віці зменшилися на 39,7%. У дослідній групі їх кількість збільшилася у 44 рази до 21-го дня та залишалася стабільною надалі.

На 9-й день життя кількість *Enterococcus spp.* у порожній кишці поросят контрольної групи становила $(3,41 \pm 2,90) \times 10^6$ КУО/см³. До 35-добового віку цей показник зменшився на 99,1%, свідчаючи про значне зниження колонізації. У дослідній групі відзначалося аналогічне зниження, однак до 35-добового віку спостерігалось пізніше зростання рівня *Enterococcus spp.*, що може вказувати на стимулюючий ефект ізотонічно-протеїнової суміші (ІПС).

Колонізація *E. coli* у порожній кишці поросят контрольної групи на 9-й день життя становила $(2,77 \pm 1,83) \times 10^7$ КУО/см³, а до 35-го дня зменшилася на 80,3%. У дослідній групі цей показник був нижчим на 27,1% порівняно з контролем, а до 35-го дня життя зменшився на 94,5%. *Staphylococcus spp.* показали тенденцію до збільшення у порожній кишці до 21-го дня, після чого їх рівень поступово знижувався. У дослідній групі показники були стабільнішими, що може свідчити про регулюючий ефект ІПС.

На 9-й день життя рівень *E. coli* у клубовій кишці поросят контрольної групи становив $(5,70 \pm 2,61) \times 10^7$ КУО/см³, а до 35-го дня життя знизився на 80,3%. У дослідній групі кількість *E. coli* спочатку була на 7,7% вищою, однак до 35-го дня життя зменшилася на 85,2%, що може свідчити про позитивний вплив ізотонічно-протеїнової суміші (ІПС).

Рівень *Staphylococcus spp.* у клубовій кишці мав зростаючу динаміку до 21-го дня життя, після чого залишався стабільним. У дослідній групі він зріс на 117,8% до 35-го дня, що вказує на можливий вплив ІПС на колонізацію стафілококів.

Enterococcus spp. виявили тенденцію до значного зниження до 21-го дня, але у 35-денному віці їх рівень у дослідній групі зріс у 7,9 раза, що може свідчити про стимулюючий ефект ІПС на розвиток корисної мікрофлори.

Загалом результати дослідження демонструють вплив годівлі на становлення мікробіоти тонкого кишечника поросят та її потенційну регуляцію.

Висновки. Збереження здоров'я поросят у ранньому постнатальному періоді є важливим фактором ефективного ведення свинарства. Проведене дослідження підтверджує,

що кишковий мікробіом відіграє ключову роль у підтримці бар'єрної функції кишечника, засвоєнні поживних речовин та формуванні імунної системи.

Аналіз динаміки популяцій *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* та *Enterococcus spp.* свідчить про значні вікові зміни в структурі мікробіоти кишечника поросят. Відлучення поросят супроводжувалося суттєвим зниженням рівня *E. coli* та *Enterococcus spp.*, що впливало на загальний баланс мікробіому. Водночас застосування ізотонічно-протеїнової суміші (ІПС) сприяло більш стабільному зниженню *E. coli* та стимулювало ріст *Enterococcus spp.*, що може мати позитивний вплив на розвиток захисних механізмів кишкового бар'єру поросят у перші місяці життя.

Ці висновки можуть бути корисними для розробки нових стратегій годівлі поросят, спрямованих на підтримку здоров'я кишечника та підвищення загальних виробничих показників тварин.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ОТРУЄННЯ КОРОВИ БДЖОЛИНИМ ЯДОМ

Шкваря М.М.

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

Постановка проблеми. Розквіт незалежності України характеризується бурхливим розвитком такої галузі аграрного виробництва, як бджільництво. На момент розпаду СРСР на території нашої держави нараховувалося у приватних і колективних господарствах близько 2-х млн. бджолиних сімей. На 2018 рік останніх нараховувалося вже в приватних господарствах до 8 млн. Більшість із цих бджіл почали розміщувати в населених пунктах на присадибних ділянках. Концентрація бджолосімей на одній пасіці на сьогодні може нараховувати біля 100-200 сімей. Це відповідно створило загрозу в активний пасічний сезон (весняно-осінній період) для людей і тварин, а саме: стали зустрічатися поодинокі та множинні ужалення бджолами із витікаючими наслідками для їхнього здоров'я.

Найбільш поширеними клінічними наслідками вжалення бджолами є алергічні реакції 1 і 2 типу (негайного), для яких характерними є кропивниця, набряк Квінке (міжщелепового простору), набряк легень та ін.

У 2014 році на одній із пасік Дніпровського району трапився випадок масового ужалення корови бджолами. За підрахунками вузликів, які утворилися на місці вжалення, тварину вразило більше 400 бджіл. Доречі, після вжалення, саме жало залишається в тілі тварини, а сама бджола гине за межами. Біля жала анатомічно залишається міхур з бджолиною отрутою, який рефлекторно скорочується і вприскує в тіло тварини додатково залишки накопиченої отрути. Бджола гине майже завжди після вжалень людини чи тварини, оскільки саме жало має зазубрини, які не дозволяють витягнути його після потрапляння в м'яке тіло і бджола відривається від нього.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У сучасній науковій ветеринарній літературі такі випадки описуються досить рідко, а то і взагалі відсутні. І саме головне, на даний момент немає розроблених схем лікування та профілактики за даної патології. Наукові дані, що до отруєння тварин апітоксеном (бджолиною отрутою) зустрічаються у закордонних публікаціях і стосуються собак, коней, корів, голубів та інших тварин з витікаючими патологічними наслідками [5-20].

Мета досліджень дослідити клінічну ефективність протиалергічних препаратів за набряку легень після ужалення корови бджолами у кількості більше 400 шт та відповідно отруєння апітоксеном.

Матеріал і методика дослідження. У 2014 році на одній із пасік Дніпровського району трапився випадок масового ужалення корови бджолами. Тому, дослідження проведені були на корові, що вжалена бджолами у великій кількості. Тварині було надано невідкладне ургентне лікування, яке базувалося на рекомендаціях гуманної медицини та лікуванні дрібних домашніх тварин при набряку легень некардіогенного походження та алергічних реакціях негайного типу: 1. Кальцій хлористий 10 % внутрішньовенно по 50-100 мл до 3 разів на добу, 2. Дексаметазон (дексамет) 50 мл на тварину на добу, 3. Спирт етиловий 33% по 50-100 мл до 3 разів на добу., 4. Фуросемід 10 ампул на добу, 50 мг на тварину, 5. Кордіамін 5 ампул на тварину до 2 х разів на добу, 6. Новокаїн 0,5% в місцях внутрішньовенного введення лікарських засобів на яремній і молочній венах.

Основні результати дослідження. На момент клінічного дослідження корові було близько 7 років і у неї відмічалися наступні симптоми:

–В місцях ужалень на шкірі утворилися вузелкові потовщення розміром 5-8 мм з жалом від бджоли по центру;

–Набряк міжщелепового простору до 10 см вентрально від кута нижньої щелепи;

–Пінясто-кров'яні витікання із носової порожнини;

–Пригнічення тварини;

–Втрата апетиту, гіпотонія рубця;

–Піретична гарячка;

Даний випадок було класифіковано, як алергічний анафілактичний шок з активним проявом набряку легень і міжщелепового простору (в медицині набряк Квінке).

Тварині було надано невідкладне ургентне лікування, яке базувалося на рекомендаціях гуманної медицини та лікуванні дрібних домашніх тварин при набряку легень некардіогенного походження та алергічних реакціях негайного типу:

1.Кальцій хлористий 10 % внутрішньовенно по 50-100 мл до 3 разів на добу.

2. Дексаметазон (дексамет) 50 мл на тварину на добу.

3. Спирт етиловий 33% по 50-100 мл до 3 разів на добу.

4. Фуросемід 10 ампул на добу, 50 мг на тварину.

5. Кордіамін 5 ампул на тварину до 2 х разів на добу.

6. Новокаїн 0,5% в місцях внутрішньовенного введення лікарських засобів на яремній і молочній венах.

Тривалість лікування склала 3 доби. За цей період набряк Квінке поступово зник і з носової порожнини перестали повністю виділятися шафраново-піняві витікання. Задишка і тахіпноє припинилися. Температура тіла нормалізувалася. Тварина стала активною, апетит відновився в незначній мірі.

Серед ускладнень, які виникли у корови були:

–аборт;

які залишилися у тварини після нормалізації загального стану:

–хрипи на ділянці легень;

–незначне виснаження;

–флебіт і асептичний абсцес лівої молочної вени, в яку вводився кальцій хлористий;

–гіпотонія рубця.

–вузелкові припухання на шкірі від кожного ужалення бджоли.

Із застосованих при лікуванні препаратів найбільш ефективно підсушував серозний набряк носо-губного дзеркала та носової порожнини кальцій хлористий 10 %, у дозі на одне введення – 50-100 мл. Ефективно зникали і пінисті витікання із носової порожнини, що вказувало на зменшення набряку легень.

Алкоголь 33% клінічно діяв на зменшення пінистих виділень, але серозний набряк слизових оболонок не зникав.

Фуросемід дію на алергічні набряки не проявляв, проте діурез посилювався протягом 30-60 хв. Дія була короточасна до 2-3 год.

Дексаметазон особливої клінічної дії не проявляв, можливо із-за наднизьких доз на кілограм маси тіла тварини (0,05-0,1 мг/кг), оскільки реанімаційні дози, наприклад, у практиці дрібних тварин, при таких алергічних патологіях, складають 1-2 мг/кг.

Обговорення. Зрозуміло, що ситуація яка склалася з коровою отруєною бджолою є шоковою і ургентною, і препарати потрібно використовувати комплексно. Проте, перевагу необхідно надавати кальцію хлористому 10 %, що було оцінено за клінічним лікувальним ефектом.

Проаналізувавши стан отруєння різних тварин у світі то є дані про отруєння собак, коней, корів, голубів та інших тварин з витікаючими патологічними наслідками [5-20].

Висновки: при отруєнні корови бджолою отрутою найбільш ефективним, в клінічному плані, серед використаних препаратів, виявився кальцій хлористий 10 %, у дозі на одне введення – 50-100 мл. Він ефективно і швидко знімав набряк легень, незважаючи на його подразнюючу дію на молочні та яремні вени.

Профілактичні рекомендації:

1. Власникам худоби не випасати тварин ближче 200 м від пасік.
2. Пасічникам необхідно проводити роз'яснювальну роботу серед мешканців населених пунктів про небезпечність бджіл, а в активний період вивозити бджіл до медоносних угідь на відстань більше 1,5 км.

Список літератури

1. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
2. Старченков С.В. Болезни собак и кошек: комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек. – Санкт-Петербург : Социальная литература, 2006. – 655 с.
3. Фармакология / [В.Д.Соколов, М.Н.Рабинович, Г.И.Горшков и др.]; под ред. В.Д. Соколова. – М.: Колос, 1997. –543 с.
4. Поліщук В. П. Бджільництво: підруч. / В. П. Поліщук.- К.: Вища школа, 2001.- 287 с.
5. Mello MHS, Silva EA, Natal D. Abelhas africanizadas em área metropolitana do Brasil: abrigos e influências climáticas. Rev Saude Publica. 2003;37(2):237–241. doi: 10.1590/S0034-89102003000200012.
6. Guimarães JV, Costa RC, Machado BH, Reis MA. Cardiovascular profile after intravenous injection of Africanized bee venom in awake rats. Rev Inst Med Trop S Paulo. 2004;46(1):55–58. doi: 10.1590/S0036-46652004000100012.
7. Ferreira RS Jr, Almeida RAMB, Barraviera SRCS, Barraviera B. Historical perspective and human consequences of Africanized bee stings in the Americas. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2012;15(2):97–108. doi: 10.1080/10937404.2012.645141.
8. Roodt AR, Salomon OD, Orduna TA, Ortiz LER, Solis JFP, Cano AA. Envenenamiento por picaduras de abeja. Gac Med Mex. 2005;141(3):215–222.
9. Barraviera B. In: Venenos: aspectos clínicos e terapêuticos dos acidentes por animais peçonhentos. Barraviera B, editor. Rio de Janeiro: EPUB; 1999. Acidentes por serpentes do gênero *Crotalus* e *Micrurus*; pp. 281–295.
10. Hoffman DR. Hymenoptera venom allergens. Clin Rev Allergy Immunol. 2006;30(2):109–128. doi: 10.1385/CRIAI:30:2:109.
11. Palma MS. In: The Handbook of Biologically Active Peptides. Kastin AJ, editor. San Diego: Academy Press; 2006. Insect venom peptides; pp. 409–416.
12. Santos LD, Pieroni M, Menegasso ARS, Pinto JRAS, Palma MS. A new scenario of bioprospecting of *Hymenoptera* venoms through a proteomic approach. J Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2011;17(4):364–377.

13. Habermann E, Fischer K. Bee venom neurotoxin (apamin): iodine labeling and characterization of binding sites. Eur J Biochem. 1979;94(2):355–364. doi: 10.1111/j.1432-1033.1979.tb12901.x.
14. Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Málaque CMS, Haddad V. , Jr. Animais Peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. São Paulo: Sarvier, FAPESP; 2003. Serpentes Peçonhentas no Brasil.
15. Palma MS, Braga MRB. In: Venenos animais: Uma visão integrada. Barraviera B, editor. Rio de Janeiro: EPUB; 1994. Venenos de “Hymenoptera” Sociais: Coleta, Composição, Bioquímica e Mecanismos de Ação; pp. 251–258.
16. Habermann E. Studies on the inhibition of blood coagulation by bee venom. Naunyn Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol. 1954;223(2):182–197.
17. Piper PJ, Vane JR. Release of additional factors in anaphylaxis and its antagonism by anti-inflammatory drugs. Nature. 1969;223:29–35. doi: 10.1038/223029a0.
18. Oliveira CE, Pedrosa PMO, Meirelles AEWB, Pescador CA, Gouvea AS, Driemeier D. Pathological findings in dogs after multiple Africanized bee stings. Toxicon. 2007;49(8):1214–1218. doi: 10.1016/j.toxicon.2007.01.020.
19. Schmidt OJ, Hassen LVB. When Africanized bees attack: what you and your clients should know. Vet Med. 1996;91:923–928.
20. Barbosa JD, Oliveira CMC, Tokarnia CH, Peixoto PV. Fotossensibilização hepatógena em eqüinos pela ingestão de *Brachiaria humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará Pesq Vet Bras. 2006;26(3):147–153.

ЖИВА МАСА І СЕРЕДНЬОДОБОВІ ПРИРОСТИ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИПОЮВАННЯ РОЗЧИНУ ВИСОКОЧИСТОГО НАТРІЮ ГІПОХЛОРИТУ

Шурмакевич Л.Р., Коломієць І.А., Ковальчук І.І.

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, вул. Пекарська, 50, м.Львів, Україна
l.shurmakevych@gmail.com*

Для максимальної реалізації генетичного потенціалу птиці нових порід і кросів сучасні технології промислового птахівництва передбачають повноцінне і збалансоване живлення за всіма поживними та біологічно активними речовинами. Запорукою перспективного розвитку птахівничої галузі є не тільки створення нових високопродуктивних кросів і ліній сільськогосподарської птиці, але й забезпечення умов для повної реалізації їхнього генетичного потенціалу. Проте, відомо, що багато різноманітних чинників такі як переломні фізіологічні періоди обумовлені віковими імунodefіцитами, хвороби і стрес можуть пригнічувати ріст і розвиток молодняку птиці з промисловою технологією утримання, що може призвести до зниження рентабельності цієї галузі. Тому, актуальним є пошук нових ефективних, екологічно безпечних лікарських засобів для інтенсивнішого збільшення м'язової маси птиці м'ясних порід у період їх вирощування.

Серед великої кількості різноманітних препаратів особливої уваги заслуговує високочистий натрію гіпохлорит (ВНГХ). Відомо, що даний розчин володіє бактерицидною, антивірусною, протигрибковою, детоксикаційною дією. Тому метою наших досліджень було вивчити вплив певних концентрацій ВНГХ на зміни показників маси тіла та центральних імунних органів курчат-бройлерів у різні вікові періоди.

Для дослідження використано молодняк клінічно здорових бройлерів-аналогів 10-добового віку, котрі були поділені на 4 групи по 30 голів у кожній. Усім дослідним групам, починаючи з 10 доби і до кінця досліду (45 доба) щоденно випоювали розчин ВНГХ у концентраціях 5, 10 та 15 мг/л. Годівлю курчат усіх груп проводили із застосуванням стандартних збалансованих кормів «Престартера», «Стартера», «Гровера» та «Фінішу» з використанням групових годівниць. Щоденно проводили прибирання посліду, зміну підстилки, миття поїлок. У дослідний період проводився щоденний контроль за збереженістю та захворюваністю птиці усіх груп, інтенсивністю росту і розвитку. У птиці контрольної та дослідних груп у період забою були взяті внутрішні органи – підшлункова залоза, фабрицієва бурса та тимус. Їх масу (г) визначали шляхом зважування за загальноприйнятими методиками. Усі маніпуляції з птицею проводили відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в наукових цілях» (Страсбург, 1986) та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», прийнятих Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Статистичний аналіз одержаних цифрових даних проводили за допомогою програми Statistika для Windows XP.

За результатами досліджень показники маси тіла та середньодобовий приріст молодняку вакцинованої птиці зростали у всіх дослідних групах протягом усього періоду дослідження. Проте, на 30 добу життя курчат-бройлерів спостерігали вірогідне підвищення цих показників у дослідних групах, які отримували ВНГХ у концентраціях 10 і 15 мг/л. Середньодобовий приріст птиці характеризувався вірогідні збільшенням у всіх дослідних групах на 5,9 – 7 % ($P < 0,01$) на 30 і 45 добу.

Аналізуючи динаміку зміни маси органів курчат-бройлерів, слід відзначити, що маса підшлункової залози вірогідно зростала на 30 добу у всіх дослідних групах, зокрема у II групі - на 8,4 % ($P < 0,05$), III - 16,7 % ($P < 0,01$), IV - на 29,3 % ($P < 0,001$). Аналогічні різниці маси, однак більше виражені, встановлено на 45 добу життя у курчат III та IV дослідних групах. Водночас маса фабрицієвої бурси та тимуса у курчат дослідних груп, порівняно з контролем, зростали ($P < 0,01 - 0,001$), на 30- і 45 доби дослідження.

Отже, випоювання розчину високочистого натрію гіпохлориту сприяло збільшенню маси тіла та внутрішніх органів, інтенсивністю росту, стимулювало споживання корму, його перетравність і засвоюваність поживних речовин.

ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ ШОТЛАНДСЬКИХ ВИСЛОВУХИХ КОТІВ (SFOCD): РОЛЬ МУТАЦІЇ TRPV4

Яковенко Д.Р., Шарандак П.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

dashayakovenko140803@gmail.com, psharandak@nubip.edu.ua

Вступ. Остеохондродисплазія шотландських висловухих котів (*Osteochondrodysplasia* або *Scottish Fold disease, SFOCD*) – це генетичне захворювання, що порушує формування кісток і хрящів, уповільнює їхній ріст та викликає скелетні деформації у тварин. Клінічна картина супроводжується хронічним больовим синдромом та включає в себе кульгавість, набряки у ділянці суглобів, зменшення активності.

Дана мутація включає вади розвитку дистальних відділів передніх кінцівок, дистальних відділів задніх кінцівок і хвоста, а також прогресуюче руйнування суглобів.

Мета – провести аналіз літературних джерел стосовно остеохондродисплазії шотландських висловухих котів.

Результати досліджень. Остеохондродисплазія – це мутація в певному гені, який регулює розвиток та підтримку кісткової та хрящової тканини. В основі розвитку SFOCD виділяють мутацію в гені TRPV4 (*Transient Receptor Potential Vanilloid 4*). Цей ген кодує іонний кальцієвий канал розташований у мембранах клітин, а саме в хондроцитах, остеокцитах, та нейронах.

Stefano Sartore et al. (2023) було встановлено, що у котів шотландської висловухої породи було виявлено специфічну мутацію c.1024G>T (p.Val342Phe), яка викликає заміну валіну на фенілаланін у 342-й позиції білка. Дана мутація класифікується як «gain-of-function», тобто мутантний білок стає гіперактивним або функціонує нетипово та викликає патологічні зміни в клітинах. У випадку SFOCD це призводить до гіперактивності білкового каналу TRPV4.

За даної мутації змінюється структура або функціонування білка, що призводить до порушення чутливості хондроцитів на механічне навантаження, передчасного старіння або неправильного формування клітин, появи у кісткових структурах екзостозів, укорочення та зрощення суглобів. За даними досліджень Jinhwa Chang et al. (2007) клінічно дане захворювання проявляється хронічними болями, деформацією скелета, обмеженням рухливості та зменшення тривалості життя тварини.

SFOCD успадковується за аутосомно-домінантним типом. Ускладнення та тривалість клінічних проявів і рентгенологічне ураження залежать від генетичного типу. У кішок, гомозиготних за цим геном (спарювання Fold-to-Fold) виявляють прогресуючі зміни скелета, які проявляються епіфізарними та метафізарними деформації, вторинним остеоартрит і вираженим екзостозом навколо дистальних відділів кінцівок у молодих тварин, порівняно із гетерозиготами (спарювання Fold-to-Straight) та більш легкими захворюваннями суглобів в більш пізній період.

В Gandolfi (2016) було встановлено патогенез остеохондродисплазії шотландських висловухих котів. За рахунок мутації гену TRPV4 (c.1024G>T, p.Val342Phe) виникає гіперактивність кальцієвого каналу TRPV4, що підвищує внутрішньоклітинний рівень Ca^{2+} і викликає порушення реакції остеокитів та хондроцитів на механічне навантаження. Далі порушуються процеси проліферації, диференціації остеокитів і хондроцитів.

Найбільш ефективним методом профілактики даного захворювання є генетичний контроль у розведенні. Не допускається схрещування двох висловухих котів (спарювання Fold-to-Fold), оскільки у 100 % кошенят будуть ознаки SFOCD. Рекомендовано проводити генетичний тест на мутацію TRPV4 для допуску до племінного розведення.

Висновок. Основними клінічними ознаками остеохондродисплазії шотландських висловухих котів (SFOCD) є аномальний розвиток хрящової та кісткової тканини. Причинами цього захворювання є мутація гену TRPV4, що успадковується за аутосомно-домінантним типом. Для недопущення остеохондродисплазії шотландських висловухих котів не допускають спарювання Fold-to-Fold та проводять генетичний аналіз.

ВИДИ ДЕФЕКТІВ НАДАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ ДОПОМОГИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ З ПОЗИЦІЙ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Яценко І.В.

Національний науковий центр «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», м. Харків, Україна

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Проблема неналежного виконання працівниками ветеринарної медицини своїх професійних обов'язків, що призводить до негативних наслідків під час надання ветеринарних послуг, є гострою для практичної ветеринарної медицини. Ця проблема є актуальною як в Україні (Zaraga et al., 2019), так і в інших країнах світу (Low & Wu, 2022; Daly, 2023). За інформацією провідних учених у галузі ветеринарної медицини, зокрема K. Whipple et al. (2020), P. Mosedale & K. Blackie (2021), A. Woolrich (2021), різноманітні недоліки надання ветеринарної допомоги рідко обговорюються на шпальтах наукових видань, а також мало відомо про їх природу та частоту, проте вони є суттєвою причиною смертності тварин-пацієнтів, закінчуються претензіями і скаргами незадоволених власників тварин, судовими позовами проти фахівців ветеринарної медицини й можуть супроводжуватися страховими виплатами.

Полеміка дослідників J. Wallis et al. (2019), R. Munro (2022) та J. Cohen et al. (2023) із приводу дефектів надання ветеринарної допомоги (далі – ДНВД) та особливостей їх експертної оцінки є надзвичайно важливою для судово-ветеринарної експертизи (далі – СВЕ) як науково-обґрунтованого й виправданого засобу доказування в судочинстві. Це пояснюється тим, що висновок експерта дає відповіді на питання, які ставить перед судовим експертом орган досудового розслідування чи суд для з'ясування фактичних даних та обставин події правопорушення в царині ветеринарної діяльності, допомагає правильно кваліфікувати правопорушення (Yatsenko, 2022). Проте науково-дослідна активність у цій царині ветеринарної медицини є недостатньою. Нині залишаються недослідженими питання кримінальних проступків і злочинів, адміністративних проступків та цивільно-правових деліктів у сфері ветеринарної медицини. Суттєвою організаційно-правовою проблемою СВЕ є відсутність розробленого теоретичного підґрунтя у випадках «ветеринарних справ», у зв'язку із чим значно зменшується якість експертизи.

Отже, існує нагальна потреба у виробленні уніфікованих методичних підходів до організації та проведення СВЕ щодо професійних правопорушень фахівців ветеринарної медицини, адже підвищення якості експертної практики можливе за умов розроблення цілісної науково-методичної концепції організації та проведення судово-ветеринарних досліджень, стосовно неналежного виконання працівниками ветмедицини своїх професійних обов'язків. Виключно всебічне наукове дослідження дозволить вирішити цю важливу проблему для забезпечення досудового розслідування правопорушень стосовно ДНВД. Викладене вище свідчить про актуальність наукових пошуків у цьому напрямі.

Мета повідомлення – побудувати доктринальну гносеологічну конструкцію видів ДНВД з позицій СВЕ.

Матеріал і методи. Методологічна основа дослідження базується на використанні загально- та спеціально наукових методів: аналіз та синтез, індукція й дедукція, аналогія для визначення сутності — категорійного апарату ДНВД; метод моделювання – для прогнозування, розроблення проблематики судово-ветеринарного визначення ДНВД; порівняльно-правовий метод – для обміркування та порівняння правових норм, які точно визначають професійну діяльність працівників ветмедицини.

Результати. Перш ніж схарактеризувати окремі види дефектів ветеринарної допомоги, варто розглянути їхню класифікацію за різними виокремленими критеріями (рис. 1).

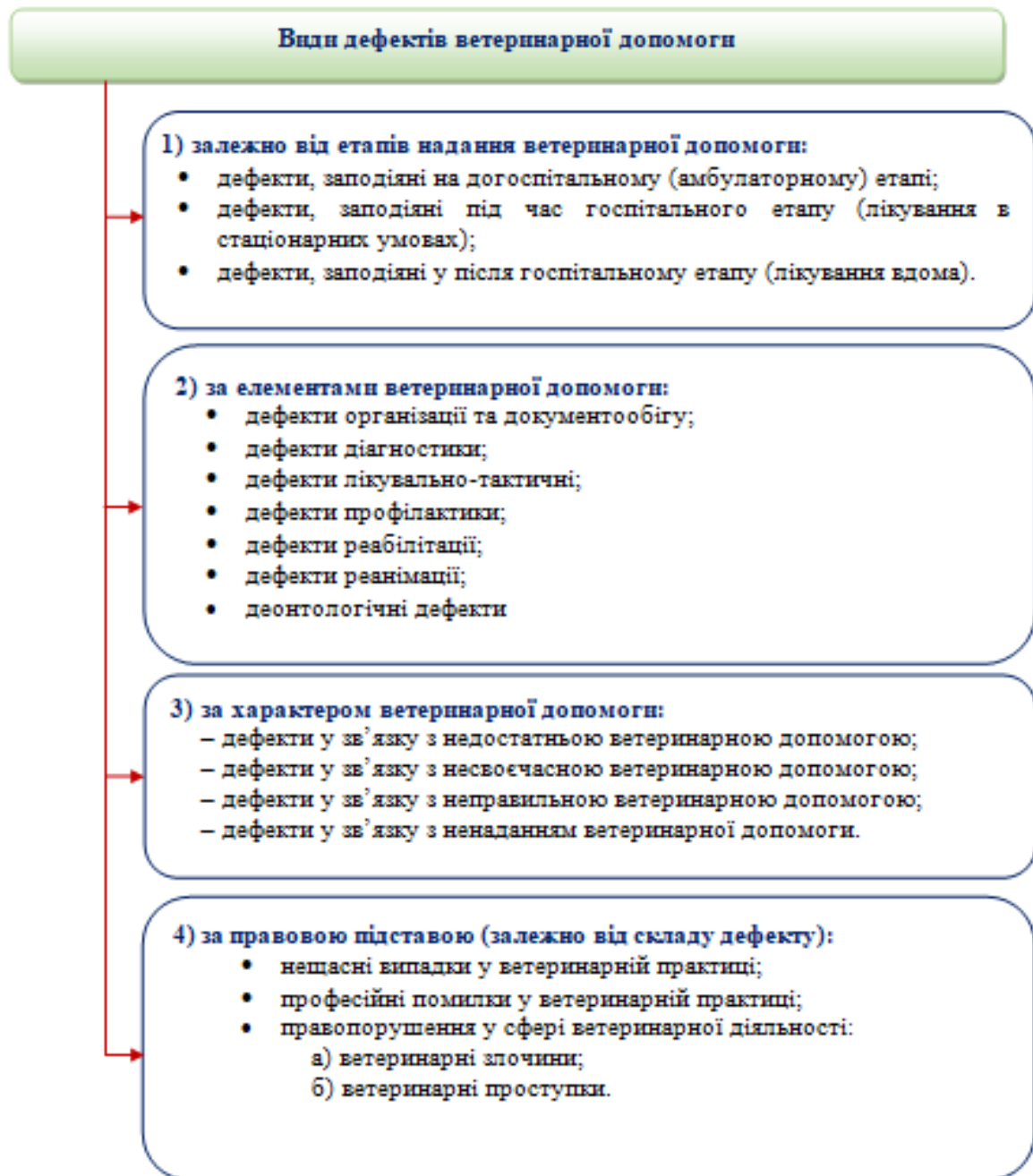


Рисунок 1. Види ДНВД

Необхідно схарактеризувати кожен із видів ДНВД.

1) Види дефектів залежно від етапів надання ветеринарної допомоги:

- дефекти, заподіяні на догоспітальному (амбулаторному) етапі (наприклад, у разі надання ветеринарної допомоги вдома у власника тварини);
- дефекти, заподіяні під час госпітального етапу (у разі надання ветеринарної допомоги в умовах стаціонару клініки ветеринарної медицини або стаціонару тваринницької потужності, якщо мова йде про продуктивних тварин).

2) Види дефектів за елементами ветеринарної допомоги:

- дефекти організації – помилки в організації надання певних видів ветеринарної допомоги, створення необхідних умов для функціонування закладу ветеринарної медицини, його структурних підрозділів тощо;
- дефекти документообігу полягають у неналежному веденні ветеринарної документації;

– дефекти діагностики полягають у неналежному технічному дотриманні або невиконанні працівником ветеринарної медицини клінічних, техніко-інструментальних та лабораторних методів дослідження хворих тварин, порушенні технології їх застосування, що спричинило негативні наслідки для здоров'я чи життя тварини (тварин);

– дефекти лікувально-тактичні полягають у неналежному технічному виконанні або невиконанні працівником ветеринарної медицини ветеринарних лікувальних процедур з метою полегшення, зняття чи усунення симптомів і проявів захворювання, патологічного стану чи іншого порушення життєдіяльності організму, нормалізації порушених процесів життєдіяльності та одужання хворої тварини, що спричинило негативні наслідки для здоров'я чи життя тварини (тварин);

– дефекти профілактики полягають у неналежному виконанні або невиконанні працівником ветеринарної медицини офіційно встановленого порядку здійснення санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на попередження захворювань та усунення ризиків, що спричинило негативні наслідки для здоров'я чи життя тварини (тварин), а також погіршення ветеринарно-санітарного та епізоотичного благополуччя;

– дефекти реабілітації полягають у неналежному виконанні або невиконанні працівником ветеринарної медицини комплексу заходів, що охоплюють способи прискорення відновлення, стимуляції репаративної регенерації процесів, виявлення та зміцнення компенсаторних механізмів, корекції загальної резистентності організму та імунітету для відновлення твариною своєї незалежності, фізичних функцій та адаптування до нових обмежень, спричинених негативними наслідками для здоров'я чи життя тварини (тварин);

– дефекти реанімації – полягають у неналежному виконанні або невиконанні працівником ветеринарної медицини комплексу дій чи незастосуванні засобів, спрямованих на відновлення різко порушених або втрачених життєво важливих функцій організму тварини, що спричинило негативні наслідки для здоров'я чи життя тварини (тварин);

– деонтологічні дефекти – часто пов'язані з негативними особистісними якостями самого працівника ветеринарної медицини.

3) Види дефектів за характером ветеринарної допомоги:

– дефекти у зв'язку із недостатньою ветеринарною допомогою. «Словник української мови» (1974) роз'яснює, що термін «недостатній» означає «менший, ніж вимагається, ніж потрібно; неналежний; який не відповідав певним вимогам; незадовільний, поганий»;

– дефекти у зв'язку із несвоєчасною ветеринарною допомогою. «Словник української мови» (1974) тлумачить термін «несвоєчасний» як такий, «який відбувається, здійснюється не тоді, коли потрібно, не у свій час»;

– дефекти у зв'язку із неправильною ветеринарною допомогою. Термін «неправильний» означає «який не відповідає певним нормам, правилам, вимогам; не відповідає істині, тому, що є в дійсності; помилковий, хибний; не такий, як треба; який не приводить до бажаних наслідків» («Словник української мови», 1974);

– дефекти у зв'язку із ненаданням ветеринарної допомоги.

Висновки. ДНВД класифікувати: за етапами надання ветеринарної допомоги, за елементами ветеринарної допомоги, за складом дефекту.

Комплексний гносеологічний підхід до феномену ДНВД здатний позитивно вплинути на ефективність проведення й результативність СВЕ, надання обґрунтованого й об'єктивного висновку експерта в категоричній формі, а також якісно провести правовий аналіз та кваліфікувати негативні результати ветеринарного втручання правоохоронними органами чи судом.

ЗМІСТ

Chumak S.V. USE OF PRP THERAPY IN DOGS FOR THE TREATMENT OF STIFLE JOINT PATHOLOGIES IN CANADA	6
Danchuk V.O., Karpovskiy V.I. MAGNESIUM IN PIG FARMING: BIOLOGICAL ROLE, REQUIREMENTS, IMPACT ON PRODUCTIVITY AND PRODUCT QUALITY	6
Farimets Z.V., Nedzvetsky V.S. THE EFFECT OF ISOTONIC PROTEIN FORMULATION ON MORPHOLOGICAL INDICIES AND IMMUNE STATUS OF THE SMALL INTESTINE OF PIGLETS	8
Gruszczyńska Joanna ANALYSIS OF THE INTERACTION OF SAA PROTEIN WITH OTHER FUNCTIONAL PROTEINS AND ANALYSIS OF SAA GENE CO-EXPRESSION	9
Koshevoy V.I., Naumenko S.V., Bepalova I.I. INTENSITY OF UREA FORMATION IN RATS UPON CHRONIC ADMINISTRATION OF ZINC CARBONATE NANOPARTICLES	10
Kovalchuk O., Tomchuk V. CLINICAL AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN PIGS WITH THE USE OF MICROELEMENT NANOCOMPOUNDS	12
Shatalov S.A., Faraj A.M. PCR METHOD APPLICATION TO ASSESS THE MOLECULAR MARKERS OF INTESTINAL BARRIER INTEGRITY IN FARMING BROILERS	14
Sosnytsky I O., Orzhynska M., Sytnyk N., Biben I., Zazharskyi V. SCREENING IMMUNOGLOBULIN TITERS DURING VACCINE PREVENTION OF GUMBORO DISEASE USING THE DEVENTER FORMULA	15
Zagrodzka Jagoda GENETIC FOUNDATIONS OF SELECTION FOR PRODUCTIVE TRAITS IN JAPANESE QUAIL (COTURNIX JAPONICA)	17
Zhukovsky M.O. INTRODUCTION TO THE ECONOMICS OF ANIMAL HEALTH IN UKRAINE	18
Андрєєва М.А., Бирка О.В. РЕЦЕПТОРИ СОМАТИЧНОЇ КЛІТИНИ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ У ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ	20
Андрєєва О.О., Кошевой В.І. АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС ТА НОВІТНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У МИШЕЙ	22
Андріяш О.Є., Тішкіна Н.М., Єсіна Е.В. ДІАГНОСТИКА ТРІАДИТУ КОТІВ В УМОВАХ МІСТА	24
Бариляк І.О., Палюх Т.А. ОЖИРІННЯ У КОТІВ	25
Бергман О.А., Дробот М.В. ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ	26
Бібен І.А., Сюсюк В. БАКТЕРІОЛОГІЧНА РЕАКТИВАЦІЯ ЗАКОНСЕРВОВАНОЇ КУЛЬТУРИ PASTEURELLA MULTOCIDA ШТАМ SA-18	27
Білокінь П.Ю., Урженко Ю.С., Білан М.В. АНТАГОНІСТИЧНА АКТИВНІСТЬ BACILLUS SPP. ЩОДО ПРЕДСТАВНИКІВ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ IN VITRO	30
Богдан А.А., Суслова Н.І. ДИНАМІКА КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ ЗА ІДІОПАТИЧНОЇ ЕПІЛПСІЇ У СОБАК	31
Бондар М.Б., Палюх Т.А. ЦИСТИТ В СОБАК	34
Бондаренко І.В., Запека І.Є., Мазовська С.В. ОСОБЛИВОСТІ СКЕЛЕТУ ТУЛУБА ВЕРБЛЮДІВ	36

Брошков М.М., Станков М.М., Бойко Ю.О., Коренєва Ж.Б. ВПЛИВ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «ГУМІВЕТ» НА ПРИРІСТ ЖИВОЇ ВАГИ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ МОЛОДНЯКУ ПЕРЕПЕЛІВ	38
Вакулик В., Склярів П., Замула Д., Шабля В. НОВИЙ ПОГЛЯД НА ВИЗНАЧЕННЯ ЗДОРОВ'Я ТА ПАТОЛОГІЇ	40
Ванін М. О., Мазуркевич Т. А. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ТИМУСА МОРСЬКИХ СВИНОК	42
Ващик Є.В., Нікіфорова О.В., Мазанний О.В., Конкін Д.В. МІГРАЦІЯ КЛІЩІВ В УКРАЇНІ ТА ПРИКОРДОННИХ ДЕРЖАВАХ: ІМОВІРНІСТЬ ПОЯВИ НОВИХ ВИДІВ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ РИЗИКИ	43
Виглазов С.С., Білан М.В. ОЦІНКА РІВНІВ ЗАБРУДНЕННЯ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ ҐРУНТІВ В ЗОНАХ БОЙОВИХ ДІЙ	45
Вільчанська Є.О., Грищенко В.А. ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ У ДРІБНИХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН НА РІЗНИХ СТАДІЯХ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	47
Войтенко Е.Є., Палюх Т.А. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ У СОБАК	49
Войтенко Е.Є., Палюх Т.А. НЕТРАДИЦІЙНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ	51
Войтенко Е.Є., Палюх Т.А. ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ	52
Войтенко Е.Є., Палюх Т.А. ВИКОРИСТАННЯ АКУПУНКТУРИ У ЛІКУВАННІ СОБАК	54
Войткова С., Галузіна Л.І. ВІТАМІН С: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН	55
Войткова С., Галузіна Л.І., Гаращук М.І. МАГНІЙ, ЗАЛІЗО: ЇХ РОЛЬ У ОРГАНІЗМІ ТВАРИН	57
Гавриленко А.В., Масюк Д.В., Германн В. РЕГУЛЯЦІЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ТА ЦІЛІСНОСТІ КИШКОВОГО БАР'ЄРУ ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ SCFA-M	59
Гаркуша С.Є. ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПУХЛИН ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ У СОБАК І КОТІВ.	61
Гаркуша С.Є. ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ СВИНЕЙ.	62
Голяк А. Ю., Синяговська К. А. СИНДРОМ ГОРНЕРА У СОБАК ТА КОТІВ, ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ	63
Готар А., Нікіфорова О. В. НЕБЕЗПЕКА ТЕЙЛЕРІОЗУ ДЛЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ АФРИКАНСЬКОГО КОНТИНЕНТУ	65
Гриценко М.Д., Корейба Л.В. ДІАГНОСТИКА ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕМАТОМЕТРИ У СОБАКИ	67
Дьомшина О.О., Ушакова Г.О. ЦИТОХРОМ С ТА ЙОГО БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ПРИ СТАРІННІ	69
Дьомшина О.О., Криницька Г., Ушакова Г.О., Степченко Л.М. ЗАЛЕЖНІСТЬ МІЖ СТРУКТУРОЮ ГУМІЛІДУ ТА ЙОГО БІОЛОГІЧНОЮ АКТИВНІСТЮ	70
Євстаф'єва В.О., Пономаренко В. М. ЕФЕКТИВНІСТЬ СПОСОБУ КІЛЬКІСНОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕМАТОДИРОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	71
Єфімов В.Г., Недзвєцький В.С. КУРКУМІН РЕГУЛЮЄ ПРОЛІФЕРАТИВНУ АКТИВНІСТЬ КЛІТИН ГЛЮБЛАСТОМИ	73
Житнік К.О., Білий Д.Д. ДИСПЛАЗІЯ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБУ У СОБАК: ПОШИРЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ	74

Зажарський В.В., Сосницька А., Палій А. БАКТЕРІОЛОГІЧНЕ ВІДЛЕННЯ АТИПОВИХ МІКОБАКТЕРІЙ З ГНОЮ І МОЛОКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	76
Захарова К.В., Кошєєва М.Ю., Білан М.В. МІКРОБІОЛОГІНА ОЦІНКА ЯКОСТІ СУХИХ ПРЯНОЩІВ	78
Кандиба Г.А. ЗМІНИ В ПЕРІОДИЧНІЙ МІОЕЛЕКТРИЧНІЙ АКТИВНОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА СТАН ГЛІКОПРОТЕЇНІВ СЛИЗУ ПРИ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНАХ У ЩУРІВ	80
Касяненко Д.М. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У КОТІВ: ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА	81
Клікін І., Яновська О.В., Гордієнко Ю.А. ВПЛИВ БІОДОБАВОК НА ПРОДУКТИВНІСТЬ СВИНЕЙ НА ВИРОЩУВАННІ	82
Ковалівська А.В., Стегней М.М. ДО ПИТАННЯ БІОМОРФОЛОГІЇ ДОДАТКОВИХ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ БАКА СВІЙСЬКОГО	84
Ковальчук І. І., Проданчук О.В., Колотницький В.А. ВПЛИВ СЕЛЕНУ ЦИТРАТУ НА КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЗМУ КРОЛІВ	85
Ковальчук І.І., Химинець Т.М., Цап М.М., Слепокура О.І., Андрешулік Р.Л. ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОЛІМФИ І ГОМОГЕНАТУ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ БДЖІЛ ЗА ВПЛИВУ РІЗНИХ ДОЗ GE ЦИТРАТУ ТА ПРОБІОТИКА LACTOBACILLUS CASEI B-7280	87
Ковіка П.О., Хмельова О. В. ДУПЛІКАЦІЯ ГЕНА TP-53 ЯК ВИД ПРОТИРАКОВОЇ ТЕРАПІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ОНКОЛОГІЇ. ЗАПРОПОНУВАННЯ ІННОВАЦІЙНОГО МЕТОДУ ГЕННОЇ ТЕРАПІЇ	89
Кокарев А.В., Масюк Д.М., Бандура К.С. ГЕНЕТИЧНЕ РІЗНОМАНІТТЯ ASTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIA В УКРАЇНІ	90
Коренева Ж. Б., Роша Л. Г., Овчаренко Г.В. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ ЗА ДЕЯКИХ ПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПТИЦІ	92
Костинюк Є.Д. Хмельова О. В. БАГАТОРІВНЕВА ГЕНЕТИЧНА СТРАТЕГІЯ ПРОДОВЖЕННЯ ЖИТТЯ ТА ЗАПОБІГАННЯ РАКУ У ЛАБОРАТОРНИХ ТА ДОМАШНІХ ТВАРИН ЧЕРЕЗ МОДУЛЯЦІЮ TP53, ТЕЛОМЕРАЗИ ТА СУПУТНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ШЛЯХІВ	94
Костюшкевич К.Л., Єсіна Е.В. РЕЗУЛЬТАТИ МОНІТОРИНГУ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ПІДСИСНИХ ПОРОСЯТ НА СВИНАРСЬКИХ ФЕРМАХ УКРАЇНИ	95
Кравцова Є.М., Житнік К.О., Глебенюк В.В. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ТА ПЕРЕБІГУ БОТУЛІЗМУ СОБАК	97
Криворученко Д.О. ЗМІНИ В ЛЕЙКОФОРМУЛІ СОБАК ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ МОНО- ТА МІКСТІНВАЗІЇ	98
Кулішенко О. М., Давиденко П. О., Масюк Д. М., Радзиховський М.Л., Дишкант О. В. БІЛЯ ВИТОКІВ АГРАРНОЇ ОСВІТИ ДНІПРОПЕТРОВЩИНИ 1930-х рр.	100
Кулішенко О.М., Давиденко П.О., Чумак В.О., Масюк Д.М., Радзиховський М.Л. КОРОТКИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ФІЗІОЛОГІЇ ТВАРИН ДСГІ	103
Лазарева Л.М., Акименко Л.І., Коваленко І.А. УНІКАЛЬНІСТЬ ПАДЕВОГО МЕДУ В ПОРІВНЯННІ З ОСНОВНИМИ МЕДАМИ УКРАЇНИ.	105
Літау П.В., Демиденко М.В., Тішкіна Н.М. АКТУАЛЬНІСТЬ ВИРОБНИЧОЇ ПРАКТИКИ ЯК ЧАСТИНИ ПІДГОТОВКИ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ	107
Логвінова В.В., Шелухіна Г.І. КСАНТОМАТОЗ У ХВИЛЯСТОГО ПАПУГИ	109

Логвінова В.В., Оліяр А.В. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ОЛІГОДЕНДРОГЛІОМИ В СОБАКИ	111
Люлін П.В. ВПЛИВ КЛІМАТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК (ДОСЛІДЖЕННЯ В УМОВАХ м. ЗАПОРІЖЖЯ)	112
Люлін П.В., Дюміна Х.С., Татунчак О.М. ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ, ПОШИРЕННЯ ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ	114
Максимчук Я.А., Johan van der Elsen, Масюк Д.М. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ, СЕРЕДНЬОЛАНЦЮГОВИХ ТА СУМІШЕЙ ОРГАНІЧНИХ КИСЛОТ У ПТАХІВНИЦТВІ	116
Малютіна О., Галузіна Л.І. ВІТАМІН А: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН	117
Маркауцан П.С., Дробот М.В. ПРОФІЛАКТИКА БІЛОМ'ЯЗОВОЇ ХВОРОБИ В КОНЕЙ	119
Маро С.С., Дробот М.В. КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ЗНАЧЕННЯ ДІЄТИ ЗА ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У СОБАК	120
Меженський А.А., Меженська Н.А. ВІДНОСНІ ПОКАЗНИКИ ПРОЯВУ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ В КРОЛІВНИЧИХ ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ У 2021–2024 РОКАХ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСАМИ ПЕРШОГО (GI.1) ТА ДРУГОГО (GI.2) ГЕНОТИПІВ	122
Мірошниченко В.С., Кокарев А.В., Масюк Д.М. ПОРІВНЯННЯ ДВОХ КОМЕРЦІЙНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ НАБОРІВ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ ЗА АКТИВНОЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ	124
Муржак Д., Галузіна Л.І. ВІТАМІН Е: ЙОГО РОЛЬ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН	125
Мусевич В.А., Палюх Т.А. ДІЄТОТЕРАПІЯ ЗА ГАСТРИТУ У КОТІВ	127
Наймитенко О.І., Палюх Т.А. ЕПІЛЕПСІЯ У СОБАК	129
Наймитенко О.І., Палюх Т.А. ДИСПЕПСІЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ	130
Натяглий О. М. ДІАГНОСТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ КІЛЬКІСНОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТРОНГІЛІДОЗІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ОВЕЦЬ	131
Невідник-Правда А. Ю., Ушакова Г.О. ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У СОБАК ПРИ БАБЕЗІОЗІ НА ТЛІ ПЕРШИХ 24 ГОДИН ЛІКУВАННЯ	133
Оржинська М., Сосницький О., Замула Д. БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ВІРУСУ ЕПШТЕЙНА-БАРР (VEB)	134
Оробчук А.В., Рульо Ф., Недзвецький В.С. АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ СЕРОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ СХЕМ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ХВОРОБИ НЬЮКАСЛА	136
Павлюченко С.О., Сусллова Н.І. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИБЛЮВОТНИХ ЗАСОБІВ ЗА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК	137
Палюх Т.А., Бондар М.Б. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТУ В КОТІВ	140
Перстенюк С.В., Дробот М.В. ДІАГНОСТИКА АСЦИТУ В СОБАК	141
Перстенюк С.В., Дробот М.В. ЯК ПІДБРАТИ ДІЄТУ СОБАКАМ ДЛЯ РОЗЧИНЕННЯ ТА ЗНИЖЕННЯ РИЗИКУ УТВОРЕННЯ СТРУВІТНИХ КАМЕНІВ (УРОЛІТІВ)	143

Пехів Б.В., Ковальчук Я.Я., Федак Н.М. ВПЛИВ ДРІЖДЖІВ SACCHAROMYCES CEREVISIAE ТА НАНОТЕХНОЛОГІЧНОГО ЦИТРАТУ СУ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ ПОРОСЯТ	145
Півень О.Т., Павленко Д.О. МОНІТОРИНГ ФІЗИКО-ХІМІЧНОГО СКЛАДУ МОЛОКА КОРІВ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ	147
Плис В.М., Житнік К.О. ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ІНВАЗІЙНИХ ХВОРОБ ТА ШКІДНИКІВ БДЖІЛ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	149
Поліщук Д.В., Палюх Т.А. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЦИСТИТУ У КОТІВ	152
Поліщук Д.В., Супрунова К.О., Палюх Т.А. ТЕРАПІЯ ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК	154
Преображенська Я.К., Білий Д.Д. СТОМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ У СОБАК: ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ	155
Рева Т.А., Дробот М.В. ПОШИРЕНІСТЬ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ	157
Саблева В.О., Суслова Н.І. СИНДРОМ ДИСТОНІЇ ПЕРЕДШЛУНКІВ ЗА АЦИДОЗУ РУБЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	158
Салтовець Є.Г., Кочевенко О.С. ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ	160
Самойлюк В.В., Писарева В.В., Самойлюк Г.В. ПОШИРЕНІСТЬ МУЛЬТИЦЕНТРИЧНОЇ ЛІМФОМИ У КІШОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ	161
Сачкова М.К., Мазанний О.В. ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСКРИПТОМНОГО АНАЛІЗУ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА КО-ІНВАЗІЇ СПРИЧИНЕНОЇ КРИПТОСПОРИДІЯМИ ТА ЕЙМЕРІЯМИ	163
Сачкова М.К., Вікуліна Г.В. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ (огляд)	165
Склярів П.М., Науменко Ю.М. НЕОБХІДНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДОБАВОК КОБАЛЬТУ ТА ВІТАМІНУ В12 ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ПРОДУКТИВНОСТІ КОРІВ	167
Стащенко О., Синяговська К.А. РОЗСІКАЮЧИЙ ОСТЕОХОНДРИТ У СОБАК	170
Тамчук Л.М., Масюк Д.М., Kirici M. ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СТАЛОЇ БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШЕЧНИКА ЗА ДОПОМОГОЮ МОНОГЛІЦЕРИДІВ, ЯК НОВИЙ ПІДХІД У ПТАХІВНИЦТВІ	172
Тимченко К.А., Шабля В.М., Корейба Л.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ У КІШОК І СОБАК	174
Уколова К.О., Нікіфорова О.В. ПСОРОПТОЗ КРОЛІВ (огляд літератури)	175
Усенко С.І., Варлигіна М.К. БУДОВА ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРОК СОБАКИ	177
Усенко С.І. МОРФОЛОГІЯ СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА ЛЕЛЕКИ БІЛОГО	179
Фарімець З.В., Нездвезький В.С. ВПЛИВ МОЛОЧНОЇ ІЗОТОНІЧНОЇ СУМІШІ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА СТАН ІМУНІТЕТУ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ	180
Фесенко І.А., Гуденко А.В. ХАРАКТЕРИСТИКА ТА УТРИМАННЯ СЕРЕДНЬОАЗІАТСЬКОЇ ЧЕРЕПАХИ	182

Флюстикова Х.В., Вікуліна Г.В. ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЗА ПАТОЛОГІЇ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН (огляд)	184
Хавін О.В., Редько В.І., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А. ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕМПЕРАМЕНТУ СОБАК ПОРОДИ НІМЕЦЬКА ВІВЧАРКА ЗА УНІФІКОВАНОЮ МЕТОДИКОЮ C-BARQ	186
Харченко Я.А., Шарандак П.В. КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ У ДРІБНИХ ТВАРИН	188
Чуйкова О.С., Кошевой В.І. ЕМБРІОТРАНСФЕР У КІШОК І ПЕРСПЕКТИВИ ЗАБОРУ ЯЙЦЕКЛІТИН ПІД УЛЬТРАЗВУКОВИМ КОНТРОЛЕМ	189
Чумак В.О. ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ ПІДКИСЛЮВАЧІВ КОРМУ І ВОДИ ДЛЯ СВИНЕЙ	191
Шворак І.С., Гаращук М.І. ОТРУЄННЯ ТВАРИН АНТИБІОТИКАМИ ГРУПИ ПЕНІЦИЛІНУ ПРИ ПОРУШЕННІ НАСТАНОВ ЗАСТОСУВАННЯ	193
Шворак І.С., Галузіна Л.І. ПОВЕДІНКОВІ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ТВАРИН НА ВІЙНУ В УКРАЇНІ, З АНАЛІЗОМ ПТСР У ТВАРИН	195
Шептуха О.А., Масюк Д.М., Cortyl M. ДИНАМІКА ВМІСТУ КЛЮЧОВИХ ТАКСОНІВ МІКРОБІОМУ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ ІЗОТОНІЧНО-ПРОТЕЇНОВОЇ СУМІШІ	196
Шкваря М.М. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ОТРУЄННЯ КОРОВИ БДЖОЛИНИМ ЯДОМ	198
Шурмакевич Л.Р., Коломієць І.А., Ковальчук І.І. ЖИВА МАСА І СЕРЕДНЬОДОБОВІ ПРИРОСТИ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИПОЮВАННЯ РОЗЧИНУ ВИСОКОЧИСТОГО НАТРІЮ ГІПОХЛОРИТУ	201
Яковенко Д.Р., Шарандак П.В. ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ ШОТЛАНДСЬКИХ ВИСЛОВУХИХ КОТІВ (SFOCD): РОЛЬ МУТАЦІЇ TRPV4	202
Яценко І.В. ВИДИ ДЕФЕКТІВ НАДАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ ДОПОМОГИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ З ПОЗИЦІЙ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ	204
ЗМІСТ	207