

мікроскопічні, так і гістологічні методи верифікації.

Діагностичне значення має комбінація прижиттєвих та посмертних досліджень: нативні мазки для виявлення рухомих трихомонад та вегетуючих форм дріжджового грибка; гістологічне дослідження для пошуку еозинофільних внутрішньоядерних включень у гепатоцитах і клітинах слизової ротової порожнини при підозрі на герпесвірус чи цитоплазматичних включень Болінгера при підозрі на поксвірус; бактеріологічні посіви для ідентифікації вторинних патогенів; молекулярні (ПЛР, LAMP), біологічні (виділення за допомогою курячих ембріонів) та імунологічні (ІФА) методи для специфічної верифікації герпесвірусу та поксвірусу при наявності матеріалу.

Лікування уражених птахів здебільшого симптоматичне: електролітна та дегідратаційна терапія, контроль вторинних інфекцій (антибіотики за показами) та специфічна терапія трихомонозу (нітроїмідазоли). Для герпесвірусної інфекції специфічної етіотропної терапії немає; застосовуються заходи підтримки, контроль супутніх інфекцій та евтаназія або відбір на утилізацію тяжко уражених птахів. Off-label можна розглядати використання ацикловіру для терапії герпесвірусу [2].

Висновки. Клінічні та макроскопічні прояви, зокрема зелена водяниста діарея, газоутворення в тонкому кишечнику, дистрофічні зміни печінки та блискавичний перебіг із загибеллю птахів, відповідають описам *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* у літературних джерелах. Смерть птахів із даними патоморфологічними змінами, що імітують запущений трихомоноз або кандидоз, є характерною ознакою герпесвірусної інфекції. Це одне з небагатьох захворювань голубів, за якого у кількох птахів може спостерігатися тяжка депресія з летальним наслідком протягом 24 годин. Виявлене газоутворення в тонкому кишечнику та зелений водянистий вміст товстого кишечника можуть бути зумовлені як ураженням, асоційованим із *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)*, так і розвитком вторинної бактеріальної ентеропатії на тлі імундепресії та тяжкого перебігу основного захворювання.

Таким чином, на підставі блискавичного клінічного перебігу, макроскопічної картини та літературних даних, *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* розглядається як основний етіологічний чинник, а мікроскопічно підтверджений трихомоноз – як можливе вторинне ураження. Остаточне підтвердження діагнозу *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* потребує гістології або молекулярних досліджень, які не проводились у цьому випадку у зв'язку з надзвичайно швидким летальним перебігом захворювання та відсутністю можливості своєчасного відбору й фіксації матеріалу.

Література

1. Динев І. Хвороби птахів: кольоровий атлас. 2-ге вид. Ceva Santé Animale, 2010. 202 с.
2. Chitty J., Lierz M. (eds.). BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2008. 352 p.
3. Chitty J., Monks D., eds. BSAVA Manual of Avian Practice: A Foundation Manual. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2018. ISBN 978-1-905319-81-7. 462 p.
4. Majó N., Dolz R. Atlas of Avian Necropsy: Macroscopic Diagnosis and Sampling. Updated edition. Zaragoza: Servet (Grupo Asís Biomedica, SL); 2019.
5. Samour J., ed. Avian Medicine. 3rd ed. Mosby Ltd.; 2016.

АНТИАПОПТОЗНА ДІЯ ІЗОТОНІЧНО-ПРОТЕЇНОВОЇ СУМІЩІ НА ЕПІТЕЛІЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ У ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Шептуха О. А.

Науковий керівник – Масюк Д. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
shepto@icloud.com

Вступ. Збереження клітинного складу кишкового епітелію є критичною умовою підтримки бар'єрної функції травного тракту поросят, особливо в період відлучення від свиноматки. Апоптоз ентероцитів – фізіологічно необхідний процес оновлення епітелію, однак його надмірна активність під дією стресових чинників призводить до деструкції міжклітинних контактів, підвищення проникності кишкової стінки та розвитку запальних реакцій (Tang et al., 2022). Каспаза-3 (Casp-3) є ключовим ефекторним ферментом каскаду програмованої клітинної загибелі й слугує чутли-

вим молекулярним індикатором апоптотичної активності в кишковому епітелії (Tang et al., 2019). Пошук ефективних кормових добавок, здатних пригнічувати надмірний апоптоз і підтримувати життєздатність ентероцитів у критичний постнатальний період, є актуальним завданням сучасної ветеринарної медицини. Ізотонічно-протеїнова суміш (ІПС) на основі молочних білків розглядається як перспективний засіб корекції функціонального стану кишечника поросят.

Мета дослідження. Визначити антиапоптотичний ефект ізотонічно-протеїнової суміші на епітелій тонкого кишечника поросят шляхом оцінки динаміки рівня каспази-3 у дванадцятипалій та порожній кишках у різні вікові періоди до і після відлучення.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на трипородних гібридних поросятах генетики DanBred ($n = 168$), яких на 2-ий день життя розподілили на контрольну та дослідну групи (по 84 тварини). Поросятам дослідної групи з 3-го по 8-й день життя щодня випоювали по 500 мл ІПС на гніздо. Тварин (по $n = 6$ з кожної групи) виводили з дослідів у 9-, 21- та 35-денному віці. Зразки дванадцятипалої та порожньої кишки заморожували та зберігали при $-18...-22$ °C. Рівень Casp-3 у гомогенатах кишкової тканини визначали методом вестерн-блотингу з використанням первинних антитіл anti-caspase-3 (sc-7272, Santa Cruz Biotechnology). Концентрацію загального білка визначали за методом Бредфорда (Bradford, 1976) та нормалізували до 50 мкг/трек при електрофорезі. Відносний вміст маркера розраховували як відношення інтенсивності забарвлення смуг дослідних зразків до контрольних (Sheptukha & Masiuk, 2025). Статистичну обробку здійснювали у MS Excel 2019; відмінності вважали вірогідними при $P < 0,05$.

Результати дослідження. В контрольній групі рівень Casp-3 у дванадцятипалій кишці прогресивно зростав протягом усього спостереження: від 9-го до 21-го дня – на 29% ($P < 0,05$), а від 9-го до 35-го дня – на 64,2% ($P < 0,01$), що відображає посилення апоптозу на тлі стресу відлучення та зміни типу годівлі (Tang et al., 2022). Аналогічну тенденцію зафіксовано у порожній кишці контрольних тварин: рівень Casp-3 зріс на 72,5% ($P < 0,01$) на 35-й день порівняно з 9-м, що свідчить про значну активацію програмованої клітинної загибелі після відлучення. У поросят дослідної групи, які отримували ІПС, рівень Casp-3 у дванадцятипалій кишці після відлучення (35-й день) був на 60,7% нижчим, ніж у контролі ($P < 0,001$) і залишався відносно стабільним упродовж усього досліджуваного періоду. У порожній кишці поросят дослідної групи рівень Casp-3 також стабільно утримувався на низькому рівні – на 60,1% нижче контрольних значень ($P < 0,001$). Паралельне підвищення рівня Е-кадгерину та фібронектину в дослідній групі вказує на те, що пригнічення апоптозу супроводжується збереженням архітектури епітелію та міжклітинних адгезивних контактів (Sheptukha & Masiuk, 2025). Зниження виживаності кишкових епітеліоцитів у контрольних тварин корелює із зростанням рівня TNF- α , що підтверджує взаємозв'язок між прозапальною активацією та апоптотичними процесами в кишечнику поросят після відлучення (Pan et al., 2021).

Висновки. Ізотонічно-протеїнова суміш виявляє виражену антиапоптотичну дію на епітелій тонкого кишечника поросят у постнатальний період, запобігаючи надмірній активації каскаду програмованої клітинної загибелі як у дванадцятипалій, так і в порожній кишках. Цей ефект реалізується незалежно від відділу тонкого кишечника та зберігається після відлучення, що підтверджує доцільність застосування ІПС як засобу захисту кишкового епітелію у критичний постнатальний період.

Література

- Bradford M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry*. 1976. Vol. 72(1–2). P. 248–254.
- Pan L., Liu Y., Lan H. et al. Biological mechanisms induced by soybean agglutinin using an intestinal cell model of monogastric animals. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021. Vol. 8. P. 639792.
- Sheptukha O. A., Masiuk D. M. Modulation of molecular markers in the duodenum and jejunum of piglets induced by an isotonic protein mixture. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2025. Vol. 13(1). P. 27–33.
- Tang D., Kang R., Berghe T. V., Vandenaabeele P., Kroemer G. The molecular machinery of regulated cell death. *Cell Research*. 2019. Vol. 29(5). P. 347–364.
- Tang X., Xiong K., Fang R., Li M. Weaning stress and intestinal health of piglets: a review. *Frontiers in Immunology*. 2022. Vol. 13. P. 1042778.