

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії, гістології і патоморфології тварин



МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної конференції
викладачів і здобувачів вищої освіти

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МОРФОЛОГІЇ, ПАТОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ»

19–20 березня 2026 р.

присвяченій пам'яті доктора ветеринарних наук, професора П.М. Гавриліна
(1965-2020 роки життя)



ДНІПРО, 2026

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МОРФОЛОГІЇ, ПАТОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ : матеріали науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти присвячена пам'яті доктора ветеринарних наук, професора П.М. Гавриліна (1965-2020 роки життя) (Дніпро, 19-20 березня 2026 р.) / Дніпровський ДАЕУ. – Дніпро : ДДАЕУ, 2026. – 319 с. Режим доступу : <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/13680>

Збірник містить матеріали наукових доповідей в яких висвітлено результати сучасних наукових досліджень в області ветеринарної морфології та фізіології тварин, патології (заразні і незаразні хвороби), біотехнології, якості і безпечності продуктів. Матеріали подано у вигляді тез доповідей проблемно-постановчого, оглядово-аналітичного, узагальнюючого, експериментального та методичного змісту. Авторами матеріалів є здобувачі вищої освіти, науково-педагогічні працівники закладів вищої освіти, практикуючі лікарі ветеринарної медицини, науковці науково-дослідних установ, представники органів державного і місцевого самоврядування та інших організацій.

Посвідчення УкрІНТЕІ Посвідчення № 690 від 09.10.2025 р.

Редакційна колегія: **Анатолій КОБЕЦЬ** ректор Дніпровського державного аграрно-економічного університету, д.н. з державного управління, професор; **Юрій ТКАЛІЧ** проректор з наукової та інноваційної діяльності, д. с.-г. н., професор (ДДАЕУ); **Іван БІБЕН** декан факультету ветеринарної медицини, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Марина ЛЄЩОВА** завідувачка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Дмитро МАСЮК** завідувач кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики, д. вет. н., професор (ДДАЕУ); **Алла ОЛІЯР** доцентка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин, к. вет. н., (ДДАЕУ); **Олег МЕЛЬНИК** завідувач кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка НУБіП України, д. вет. н., професор, академік НАН ВО України (м. Київ); **Леонід ГОРАЛЬСЬКИЙ** професор кафедри зоології, біологічного моніторингу та охорони природи Житомирського ДУ імені Івана Франка, д. вет. н., професор (м. Житомир); **Djallal Eddine RANMOUN** PhD (Veterinary Medicine), Associate Professor, Institute of Agriculture and Veterinary Sciences, University Batna (Batna Algeria); **Іван ЯЦЕНКО** професор кафедри нормальної та патологічної морфології факультету ветеринарної медицини ДБУ, провідний науковий співробітник Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України, д. вет. н., професор (м. Харків); **Віктор ЕВЕРТ** д. вет. наук, Збройні сили України; **Роман МИЛОСТИВИЙ** декан біотехнологічного факультету, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Володимир ЗАЖАРСЬКИЙ** завідувач кафедри інфекційних хвороб тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Дмитро БІЛИЙ** завідувач кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології, д. вет. н., професор (ДДАЕУ); **Наталія СУСЛОВА** завідувачка кафедри клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ).

Відповідальні за випуск: Марина ЛЄЩОВА; Алла ОЛІЯР

© Колектив авторів, 2026
© Дніпровський державний аграрно-економічний університет, 2026

Слово про Вчителя

Шановні учасники наукової конференції, колеги, дорогі друзі, учні та послідовники наукової школи професора Гавриліна Павла Миколайовича! Для мене є великою честю сказати слово про Вчителя як видатного вченого, педагога та наставника.

Минув час, але пам'ять про таких людей не підвладна рокам. Вона живе у їхніх працях, у наукових ідеях, у створених школах, у вдячних учнях і колегах. Саме до таких постатей належить Павло Миколайович – людина, чия наукова й педагогічна діяльність залишила глибокий слід в Українській науці.

Для багатьох із нас він був не лише професором, доктором ветеринарних наук, керівником чи науковим консультантом. Передусім він був Учителем – у найвищому значенні цього слова. Учителем, який умів не просто передавати знання, а формувати наукове мислення, виховувати принциповість, інтелектуальну чесність та відповідальність перед ветеринарною наукою і суспільством.

Особливою рисою Павла Миколайовича була його здатність бачити у молодих дослідниках майбутніх учених. Він умів підтримати, підказати правильний науковий шлях, але водночас вимагав наполегливої праці, глибини аналізу та наукової доброчесності. Його поради завжди були виваженими, мудрими та спрямованими на розвиток справжньої науки.

Наукова спадщина професора Гавриліна – це не лише численні праці, концепції та ідеї. Це також сформована наукова традиція, яка продовжує розвиватися у дослідженнях його учнів і послідовників. Маю особливу відповідальність говорити сьогодні про цю людину, адже для мене Павло Миколайович був не лише знайомим учнем і професором. Я мав високу честь бути його учнем. У 2009 році під керівництвом Павла Миколайовича успішно захистив докторську дисертацію на тему: «Структурні параметри скелета ссавців як об'єкти судово-ветеринарної експертизи при визначенні видової належності біологічного матеріалу» в Національному університеті біоресурсів і природокористування України (м. Київ). Саме тому моя вдячність йому – не лише наукова, а й глибоко особиста.

Особисто для мене Павло Миколайович назавжди залишиться прикладом справжнього науковця й інтелегента. Людини глибокої культури, високих моральних принципів і щирої відданості науці. Він умів не просто передавати знання, а навчав мислити, аналізувати, сумніватися і шукати істину. Наукова вимогливість Павла Миколайовича поєднувалася з надзвичайною людяністю, доброзичливістю та щирою підтримкою молодих дослідників.

Як учень професора Павла Миколайовича Гавриліна, завжди пам'ятатиму його принципову позицію: справжня наука потребує не лише знань, але й характеру, наполегливості та відданості своїй справі. Саме в цьому проявляється справжня велич ученого – коли його думки продовжують жити у нових поколіннях науковців.

Ми часто говоримо, що людина живе доти, доки живе пам'ять про неї. У випадку з Павлом Миколайовичем ця пам'ять особлива – вона живе у наукових працях, у розвитку наукових напрямів, у кожному з нас, хто мав щастя бути його учнем, колегою або просто знайомим.

Проведена наукова конференція – це не лише вшанування пам'яті видатного вченого, а й продовження тієї наукової справи, якій він присвятив своє життя. І найкращим виявом поваги до нашого Вчителя є саме продовження наукового пошуку, розвиток ідей та служіння ветеринарній науці, яким він нас навчав.

ЯЦЕНКО Іван Володимирович, доктор ветеринарних наук, професор, головний науковий співробітник Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», професор кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету.

ЖИТТЄВИЙ І ПРОФЕСІЙНИЙ ШЛЯХ ПРОФЕСОРА Павла ГАВРИЛІНА



Учений-морфолог (морфологія тварин),
доктор ветеринарних наук, професор,
академік Академії наук вищої освіти України

Павло Миколайович Гаврилін народився 17 серпня 1965 р. у с. Дмитрівка Єфремівського району Тульської області.

Успішно склавши вступні екзамени, став студентом Московської ветеринарної академії ім. К. І. Скрябіна, яку 1989 року закінчив за спеціальністю «Ветеринарія». Отримавши диплом, Павло Миколайович розпочав трудову діяльність на посаді ветеринарного лікаря. у колгоспі «Родина» Новомосковського району Тульської області.

З 1990 р. по 1994 р. він працює асистентом кафедри анатомії, гістології і фізіології сільськогосподарських тварин Кримського сільськогосподарського інституту, де відшліфовувалася його педагогічна майстерність, набувався досвід. Але справжньою школою для майбутнього науковця стало навчання в аспірантурі цього навчального закладу під керівництвом відомого науковця-морфолога Бесси Владиславівни Криштофорової. По закінченню аспірантури Павло Гаврилін у 1992 році захистив дисертацію на тему: «Морфофункціональні особли-

вості кісткової і імунної систем теличок новонародженого і молочного періодів при різній руховій активності» на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук. Результати своїх наукових пошуків він апробував у численних публікаціях, які мали позитивний відгук серед фахівців. Учене звання доцента отримав у 1996 році. Обіймав посаду доцента кафедри анатомії і фізіології сільськогосподарських тварин Кримського державного агротехнологічного університету. Саме на цій кафедрі перебував у докторантурі. Павло Миколайович зосереджує увагу на дослідженні морфології імунної системи продуктивних тварин, і як результат у 2001 році захистив докторську дисертацію на тему: «Структурно-функціональні особливості органів кровотворення телят неонатального і молочного періодів». Був обраний завідувачем кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Кримського державного агроуніверситету (2001–2002). Учене звання професора присвоєно у 2003 році.

Визнанням наукових здобутків Павла Миколайовича стало призначення його завідувачем кафедри нормальної та патологічної анатомії сільськогосподарських тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету, яку він очолював з 2002 р. по 2020 р. Професор П. М. Гаврилін був у витоків створення Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАЕУ та був його науковим керівником. Працюючи тривалий період завідувачем кафедри, професор П. М. Гаврилін постійно піклувався про зміцнення матеріально-технічної бази кафедри, підвищення якості науково-педагогічного складу кафедри, про змістовність навчального процесу, зокрема викладання морфологічних дисциплін. З його ініціативи та підтримки адміністрації університету був відкритий «Анатомічний музей», який працює і розвивається донині та став візитівкою факультету ветеринарної медицини.

Педагогічна діяльність професора П. М. Гавриліна пов'язана з викладанням курсів анатомії свійських тварин, патологічної анатомії с.-г. тварин, клінічної патології, онкології і морфології тварин, курсу патогістологічної техніки. Він автор багатьох навчальних видань, у тому числі рекомендованих до видання Науково-методичним центром аграрної освіти України та вченої ради Університету. Павло Миколайович був яскравим лектором, легко і вільно та пе-

реконливо викладав матеріал, супроводжуючи його великою кількістю яскравих прикладів.

Саме завдячуючи зусиллям відомого вченого-морфолога професора П. М. Гавриліна успішно працює наукова школа «Ветеринарна імунморфологія», якої він був засновником і керівником за напрямом наукової діяльності «Імунморфологія тварин, молекулярні методи визначення імунного статусу тварин у нормі та при патології. Імунохімічні аспекти гісто- та цитогенезу органів кровотворення тварин». Працюючи з аспірантами та здобувачами, Павло Миколайович завжди прагнув надати їх тематиці досліджень комплексності та системності, пробудити у них ініціативу до творчого наукового пошуку. Під його керівництвом захищено 8 кандидатських (М. О. Лещова, Н. М. Тішкіна, О. О. Никифорова, О. В. Перетятко, С. В. Сосонний, В. В. Логвінова, Р. Д. Еддін, О. М. Мирний) та 2 докторських дисертації (І. В. Яценко, В. В. Євєрт), опубліковано понад 200 наукових праць у провідних фахових виданнях України та зарубіжжя, серед яких навчальні посібники та монографії. Результатом інтенсивної наукової роботи Павла Миколайовича були його наукові розробки та публікації. Завдяки невтомній праці і таланту науковця-дослідника П. М. Гавриліна було опубліковано наукові праці, які мали практичне використання. Його навчальні посібники, довідкові матеріали й сьогодні не втратили свого значення і широко використовуються в освітньому процесі. Серед основних наукових та навчально-методичних праць наступні видання:

- Анатомія свійських тварин. Курс лекцій : навч. посібн. / П. М. Гаврилін, А. В. Оліяр (2022 р.);

- Morphogenesis of gastric tissular components and immune structures in piglets [Olena Gavrilina, Pavel Gavrilin (2018 р.);

- Анатомія свійських тварин: навч.-метод. посіб. / П. М. Гаврилін, А. В. Оліяр, О. Г. Гавриліна (2017 р.);

- Експертиза та контроль якості продуктів харчування: навчально-методичний посібник з напряму підготовки «ветеринарна медицина» / П. М. Гаврилін, О. Г. Прокушенкова, В. Г. Єфімов [та ін.]. (2012 р.);

- Методичний посібник до лабораторних занять та самостійної роботи з мієлогії свійських тварин: для викладачів анатомії та студ. вет. мед. аграр. вищ. навч. закл. III- IV рівня акредитації / П. М. Гаврилін, О. О. Шулешко (2005 р.);

- Міжнародна ветеринарна морфологічна номенклатура (2017 р.);

- Словник анатомічної термінології до розділів анатомія свійських тварин «Ангіологія», «Органи кровотворення», «Залози внутрішньої секреції»/ уклад. П. М. Гаврилін, А. В. Оліяр, О. О. Шулешко, Л. В. Жоріна (2016 р.);

- Топографія нутрощів свійських тварин: навч. посіб. / П. М. Гаврилін, І. В. Яценко, А. В. Оліяр [та ін. (2010 р.).

Професор П. М. Гаврилін був також членом Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (НТАГЕТ); членом Європейської асоціації ветеринарних анатомів (EAVA); членом експертної ради ВАК України; членом спеціалізованої вченої ради зі захисту докторських дисертацій; членом НМК науково-педагогічних працівників ВНЗ Міністерства аграрної політики України з ветеринарної медицини; заступником голови навчально-методичної ради Дніпровського ДАЕУ; членом редколегії фахового журналу «Вісник Дніпровського державного аграрно-економічного університету» та головним редактором фахового журналу Дніпровського ДАЕУ «Theoretical and Applied Veterinary Medicine».

Науково-педагогічна діяльність професора Гавриліна П. М., його вагомий внесок у підготовку висококваліфікованих фахівців для агропромислового комплексу, в розвиток вітчизняних наукових досліджень у галузі ветеринарної медицини високо оцінені у державі. Професор Павло Миколайович нагороджений Почесною грамотою Кабінету Міністрів України (2007 р.), Подякою Вищої атестаційної комісії України (2006 р.). Медаллю за успіхи в науці Національною Академією вищої освіти України (2008 р.). Павло Миколайович – академік Академії наук вищої освіти України. За результатами рейтингового оцінювання науково-педагогічних працівників аграрно-економічного університету неодноразово був переможцем у номінації «Кращий науковець ДДАЕУ» та «Кращий професор ДДАЕУ».

1 квітня 2020 року перестало битися серце талановитого викладача і науковця професора Павла Миколайовича Гавриліна.

Антоніна БРАТЧИК,
директор наукової бібліотеки

СЕКЦІЯ 1

Ветеринарна морфологія і фізіологія

HUMORAL STRESS RESPONSE OF DOGS WITH DIFFERENT TYPES OF AUTONOMIC REGULATION AND ITS CORRECTION

Redko V. I., Bobrytska O. M., Vodopyanova L. A.

State Biotechnological University, Kharkiv, Ukraine

olga.bobritskaya2410@gmail.com

Stress resilience in dogs is a relevant problem in modern veterinary medicine and applied cynology, as stressors significantly affect animal behavior, physiological status, performance, and welfare under various conditions of housing, transportation, veterinary procedures, and service use. Acute stressors are capable of inducing rapid mobilization of neuroendocrine mechanisms, whereas repeated or prolonged exposure may contribute to the development of prolonged maladaptation, manifested by alterations in behavioral responses, autonomic regulation, and hormonal stress markers. One of the most informative biomarkers of hypothalamic–pituitary–adrenal axis activation is cortisol, the dynamics of which reflect both the intensity of the primary stress response and the rate of recovery following stimulation [1, 2].

The autonomic nervous system (ANS), acting in close interaction with neuroendocrine components, plays a key role in the formation of the stress response. Predominance of the sympathetic branch is generally associated with higher reactivity through mobilization mechanisms, whereas the parasympathetic branch contributes to recovery and limitation of excessive activation. At the same time, there is a practical need to predict individual stress reactivity in dogs based on objective indicators, particularly autonomic tone [3]. In addition, interest is increasing in safe approaches to stress-response correction, including nutritional and metabolic interventions. In this context, evaluation of the potential of microelement nanocompounds as modulatory agents capable of reducing excessive hormonal reactivity and optimizing adaptive reserves appears promising.

The aim of the study was to determine the features of tone-dependent cortisol dynamics in the blood plasma of dogs in response to an acute auditory stressor and to assess the possibilities of correcting the hormonal response using microelement nanocompounds.

The study was conducted on 30 clinically healthy German Shepherd dogs aged 2–5 years with an average body weight of 34.0 ± 3.1 kg. Autonomic tone was assessed using variation pulsometry, based on which three groups were formed: normotonia, sympathicotonia, and vagotonia. Acute stress was modeled using the open field test in a 16 m² arena equipped with video monitoring and consisted of 3 minutes of silence, 3 minutes of thunderstorm sound exposure (90–100 dB), followed by 3 minutes of silence. To evaluate the corrective effect, a second experimental series was conducted two months later on the same animals after a 10-day administration of a mixture of microelement citrate nanocompounds (Mg, Zn, Fe, Cu, Co, Mo, Cr, Ge, Se; TU U 15.8-35291116-014:2011) at a dose of 0.2 ml/kg body weight once daily with water. Blood samples were collected before stress exposure and at 15 and 60 minutes after stimulation. Cortisol levels were measured using an ELISA kit (Cortisol–KS–ELISA, HEMA, Ukraine) according to the manufacturer's instructions, with absorbance read on an ELx800 microplate reader (Bio–Tek Instruments, USA). Statistical analysis was performed using MS Excel with descriptive statistics, Student's t-test, and analysis of variance; the significance threshold was set at $P \leq 0.05$.

The cortisol response to auditory stress demonstrated a pronounced tone-dependent pattern in terms of basal levels, peak amplitude, and recovery rate. Dogs with sympathicotonia exhibited the highest baseline cortisol concentrations, the greatest amplitude of the hormonal response 15 minutes after stress exposure, and delayed recovery during the post-stress phase. This response profile can be interpreted as increased reactivity of stress-response systems and a potentially higher “cost of adaptation” under repeated stress loads.

Dogs with normotonic ANS regulation showed a more balanced cortisol dynamic, characterized by a pronounced but controlled response with a tendency toward normalization within 60 minutes. In vagotonic dogs, a lower intensity of the acute response was observed; however, high individual variability was noted, which may indicate heterogeneity of adaptive reserves even within the same autonomic tone category. Thus, affiliation with a particular autonomic profile is an important, but not exclusive, predictor of stress

reactivity and requires comprehensive interpretation in combination with cardiac and behavioral indicators.

Administration of microelement nanocompounds was associated with an overall tendency toward reduced cortisol levels both before and after stress exposure across all groups; however, the most pronounced effect was observed in dogs with sympathicotonic ANS regulation, particularly at the peak response point 15 minutes after stimulation ($p < 0.05$). These findings indicate a potential reduction in excessive hormonal reactivity in animals with the most “strained” autonomic regulation profile. The practical significance of the results lies in the possibility of predicting individual stress resilience in dogs based on autonomic regulation type and substantiating approaches to stress-response correction in veterinary practice. Further research is warranted, including expansion of sample size, inclusion of additional time points (e.g., 5 and 120 minutes), and parallel analysis of heart rate variability and standardized behavioral indicators to deepen mechanistic interpretation.

References

1. Flint H. E., Hiby E. F., Rooney N. J. et al. Evaluation of indicators of acute emotional states in dogs. *Scientific Reports*. 2024. Vol. 14, no. 1. Art. 6406. DOI: 10.1038/s41598-024-56859-9.
2. Mârza S. M., Czirják G. A., Ilie D. E. et al. Behavioral, physiological, and pathological approaches of cortisol in dogs. *Animals*. 2024. Vol. 14, no. 23. Art. 3536. DOI: 10.3390/ani14233536.
3. Wehrwein E. A., Orer H. S., Barman S. M. Overview of the anatomy, physiology, and pharmacology of the autonomic nervous system. *Comprehensive Physiology*. 2016. Vol. 6, no. 3. P. 1239–1278. DOI: 10.1002/cphy.c150037

MORPHOLOGICAL STUDY OF VENOUS VALVES IN THE LIMB VEINS OF THE DROMEDARY CAMEL (*CAMELUS DROMEDARIUS*)

Mohamed Kamal Merai Abdel Maksoud

*Department of Anatomy & Embryology, Faculty of Veterinary Medicine, Beni-Suef University,
Beni-Suef 62511, Egypt
mohamed.abdallah@vet.bsu.edu.eg*

Introduction. Dromedary camels are highly adapted animals to desert environments. Because they travel long distances and may remain standing for long periods, an efficient circulatory system is essential for maintaining blood flow. The venous system plays an important role in returning blood from the limbs back to the heart, especially against gravity. Camels show several cardiovascular adaptations that allow them to survive and function in extreme environmental conditions. These animals can walk long distances in hot desert climates, which requires an efficient blood circulation system. Therefore, the veins of the limbs may exhibit special structural adaptations, including well-developed venous valves [1].

Aim of the Study. The objective of this research is to discuss the anatomical organization of venous valves in the limb veins of the dromedary camel and their possible functional significance in venous circulation. Particular attention will be given to their morphology, distribution, and potential physiological role in preventing venous stasis during locomotion. Understanding these vascular adaptations may contribute to a better knowledge of camel anatomy and physiology and may also provide comparative insights into venous circulation in large mammals.

Results of the Study. Venous valves are thin folds of the tunica intima, which is the inner layer of the vein wall. Their main function is to prevent the backflow of blood within the veins. By doing so, they help maintain unidirectional blood flow toward the heart, which is especially important in the veins of the limbs.

Venous valves are present in most mammalian species. However, they are particularly numerous in the veins of the limbs, where blood must travel upward against gravity. In large animals, these valves are extremely important because they support venous return and prevent blood pooling in the extremities.

The venous system of camel limbs includes superficial veins, deep veins, and venous plexuses. These veins work together to collect blood from the tissues and return it to the central circulation. Along these veins, venous valves are distributed at different intervals, helping regulate blood flow.

Morphological examination shows that the limb veins of the camel contain well-developed venous valves. The valve cusps appear strong and clearly defined inside the lumen of the vein. These structures may represent an anatomical adaptation that improves venous circulation in the limbs.

Functionally, venous valves facilitate venous return toward the heart. They prevent the accumulation of blood in the distal parts of the limbs. This is especially important during locomotion and prolonged standing, which are common behaviors in camels.

When comparing camels with other large mammals such as horses and cattle, some differences can be observed. These differences may include the number, distribution, and morphology of venous valves. In camels, the valves appear to be particularly well developed, which may reflect a functional adaptation to their unique lifestyle and environment.

Conclusion. In conclusion, the limb veins of the dromedary camel possess well-developed venous valves. These structures represent an important anatomical adaptation that supports efficient venous circulation. By preventing blood stasis and facilitating venous return, these valves help maintain proper circulatory function in the camel's limbs.

References

1. Tekkouk-Zemmouchi, F., Baaissa, B., Harfoush, K., & Thorin, C. (2016). Morphometric Study of the Venous Jugularis Externa Valvula in the Dromedary (*Camelus dromedarius*, L. 1758). *Cahiers d'Anatomie Comparée*, 8, 40.

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗУНІВ

Абрамова Д. Є., Богомаз А.А.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
11802894@student.dsau.dp.ua

Вступ. У наш час актуальності набуває утримання плазунів у домашніх умовах. Одним з ключових факторів достовірного діагнозу та успішного лікування тварин є відстеження показників крові й серцевих ритмів. Розглянемо основні положення, що стосуються будови кровоносної системи рептилій, такі як: будова серця, топографія і клініко-діагностичне значення.

Мета дослідження. Розглянути основні особливості будови серця й кровоносних судин плазунів.

Аналіз останніх досліджень з теми. У плазунів шлуночок серця поділяється неповною перегородкою на дві порожнини – легеневу й венозну (*cavum pulmonale et venosum*). У них виявляється дві аорти: права й ліва. Чиста венозна й артеріальна зустрічаються лише у венах.

У ящірок під час скорочення передсердь кров з обох камер вприскується в ліву частину шлуночка, венозна кров переміщується в праву частину шлуночка, частково змішуючись з артеріальною. Під час скорочення шлуночка кров з правої частини переміщується в легеневу артерію, а з лівої – в праву та ліву аорти.

У змії всі три стовбури артерій й передсердя виходять з правої частини шлуночка. В серці є м'язовий гребінь, що виконує роль перегородки – направляє венозну кров до стовбура легеневих артерій. Аерована кров з лівої частини шлуночка переміщується в праву частину через отвір у перегородці, перетікаючи до аорт. Змішування крові відбувається між скороченнями передсердь й шлуночка.

У черепах серце має майже повну перегородку, передсердя відповідають частинам шлуночка, змішування відбувається в основі передсердь.

У крокодилів серце має повну перегородку. Права аорта виходить з правого шлуночка, ліва – з лівого, між аортами в усіх представників роду є отвір Паніцца (*foramen Panizza*) клапаноподібної структури. На суші кров змішується в правій аорті, а ліва аорта несе збагачену киснем кров до внутрішніх органів. Під час занурення легенева артерія перекривається листкоподібним тонким клапаном, тиск в аорті зростає, відбувається активне змішування крові в обох аортах.

Топографія серця в різних представників класу Плазуни дещо відрізняється. В ящірок серце розміщується на рівні плечового поясу; в теїд, варанів, крокодилів – каудальніше плечового поясу; в змії – на перетині I та II чверті довжини; в черепах – на середній лінії, 2 щиток пластрону.

Ниркова ворітна система – додаткова до печінкової система фільтрування крові, за якої кров каудальної частини тіла проходить через нирки, а потім впадає в ниркові вени. Вона представлена:

- у змії – парієтальними венами від стінки тіла й хвостовими венами;
- в ящірок – каудальною веною хвоста і внутрішніми та зовнішніми клубовими венами;
- у черепах – венами з панцира та зовнішніми клубовими венами.

Клініко-діагностичне значення мають вентральні хвостові артерії, яремні вени, вентральні черевні вени, в черепах – підпанцирний венозний синус.

Практичне значення ці знання мають під час встановлення доплерівських датчиків й апаратів ЕКГ.

Висновки. Представлені дані анатомічної топографії та унікальних гемодинамічних механізмів у плазунів є важливими для коректної інтерпретації діагностичних результатів та безпечного проведення терапевтичних і хірургічних маніпуляцій.

Література

1. Bogan J. Ophidian Cardiology – A Review. Journal of Herpetological Medicine and Surgery. 2017. Vol. 27, No 1-2. P. 62–77. <https://doi.org/10.5818/1529-9651-27.1-2.62>
2. De Voe R. S. Reptilian cardiovascular anatomy and physiology: evaluation and monitoring (Proceedings). ExoticsCon Virtual. 2010.
3. Heatley J. J. Diagnosis and Treatment of the Cardiovascular and Lymphatic Systems of Reptiles and Amphibians. 2020. <https://www.vin.com/Members/CMS/Project/DefaultAdv1.aspx?pld=25844&meta=Generic&id=9768902>
4. Mader D. Clinical Reptile Anatomy. World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings. 2019. <https://www.vin.com/apputil/project/DefaultAdv1.aspx?pld=24437&SAId=-1&id=9382767>
5. Zug G. R. Circulatory system in reptile in form and function. Britannica. 2026. <https://www.britannica.com/animal/reptile/Circulatory-system>

ВИПАДОК ГАЛУЖЕННЯ ОГИНАЮЧОЇ ПЛЕЧОВОЇ КАУДАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Богомоллова П. В., Стегней М. М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
stegney_mm@nubip.edu.ua

Вступ. Анатомія тварин – це біологічна наука, що вивчає форму, внутрішню будову, структурне розташування систем органів, тканин та цілісних організмів тварин у зв'язку з їхніми функціями, розвитком (онтогенез, філогенез) та впливом навколишнього середовища. Вона ґрунтується на методах препарування, розтину, порівняльного аналізу, а також враховує вікові та статеві особливості, що є основою ветеринарії та зоотехнії.

Метою анатомії як морфологічної науки є вивчення будови і форми живого організму, його історичного та індивідуального розвитку; структурної основи функціонування органів, їх апаратів і систем, які визначають продуктивність тварин з врахуванням вікових і статевих особливостей. Анатомія певного виду тварин достатньо вивчена, з наведенням особливостей їх будови, так як анатомія це точна наука і для окремого виду тварин своя. Проте, незважаючи на ретельне вивчення особливостей будови того чи іншого виду тварин, кожний організм має індивідуальні особливості його будови. Не виключенням був організм досліджуваного молодняку великої рогатої худоби, де виявлено не класичне відгалуження огинаючої плечової каудальної артерії. Тому вивчення питання є актуальним, оскільки наведення особливостей будови окремого організму буде опорою при дослідженні того чи іншого організму.

Мета дослідження. Вивчити особливості галуження пахвової артерії молодняку великої рогатої худоби.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували особливості галуження судин пахвової артерії молодняку великої рогатої худоби чорно-рябої породи віком 1 місяць (n=3), з використанням комплексу морфологічних методів досліджень (Гіммельрейх Г.А., 1980). Для проведення досліджень використовували науковий матеріал кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка НУБіП України.

Результати дослідження. Від аорти, ще до виходу її з осердя, відгалужуються краніальна і каудальна вінцеві артерії, які живлять серце. У великої рогатої худоби, в краніальному напрямку від аорти відгалужується плече-головний стовбур для кровопостачання грудних кінцівок, грудних стінок і голови. У досліджуваних нами молодняку великої рогатої худоби довжина плече-головного стовбура складала 48 ± 2 мм діаметром – 18 ± 1 мм. Ліва підключична артерія відходить від плече-головного стовбура на відстані 48 ± 2 мм діаметром – 16 ± 1 мм. На відстані 7 ± 1 мм у крані-

альному напрямку плече-головна артерія віддає реберно-шийний стовбур діаметром $7,5 \pm 0,3$ мм, який є спільною магістраллю для перших 3-4-ї міжреберних артерій і шиї. На відстані 23 ± 1 мм від її початку підключична артерія відгалужує внутрішню грудну артерію діаметром $5,2 \pm 0,1$ мм, а на відстані 13 ± 1 мм від останньої відгалужує зовнішню грудну артерію, яка йде на зовнішню поверхню реберної стінки.

Після відгалуження лівої підключичної артерії плече-головний стовбур продовжується як плече-головна артерія – спільна магістраль для голови і правої грудної кінцівки. На відстані 13 ± 1 мм від підключичної артерії, плече-головна артерія віддає до голови двосонний стовбур, який на відстані $7 \pm 0,5$ мм розділяється на ліву і праву загальні сонні артерії, а сама плече-головна продовжується як права підключична артерія на праву грудну кінцівку.

Підключична артерія, віддавши зовнішню грудну артерію, продовжується на грудну кінцівку як пахвова артерія, яка є єдиною артеріальною магістраллю для грудної кінцівки.

У досліджуваних нами молодняку великої рогатої худоби довжина пахової артерії склала 62 ± 1 мм, де на каудо-медіальній поверхні плечового суглобу вона розділяється на дві майже однакові за діаметром артерії: підлопаткову – діаметром $5,2 \pm 0,1$ мм і плечову – діаметром $5,1 \pm 1$ мм. Відповідно зазначені артерії є спільними магістралями: підлопаткова артерія – для м'язів розміщених в ділянці лопатки і самої лопатки, а плечова артерія є спільною магістраллю для м'язів і кісток, розміщених нижче плечового суглобу. На самому початку від підлопаткової артерії відходить огинаюча плечова каудальна артерія, а від плечової артерії – огинаюча плечова краніальна артерія. Обидві артерії направляються на передню поверхню плечового суглобу, де анастомозують між собою і розгалужуються в шкірі його передньої поверхні. Проте, в одного з досліджуваних нами молодняку великої рогатої худоби виявлено, що огинаюча плечова каудальна артерія відгалужувалась не від підлопаткової артерії, а від плечової артерії на відстані 7 мм від її початку. Її діаметр становить 4 мм. Огинаюча плечова краніальна артерія відгалужується від плечової артерії на відстані 13 мм від огинаючої плечової каудальної артерії і її діаметр становить 2,5 мм. Тобто, вона майже у два рази менша за огинаючу плечову каудальну артерію і теж направляється на передню поверхню плечового суглобу. Хід і галуження зазначених артерій не відрізняється від артерій, що класично відгалужуються.

Отже, проведеними дослідженнями виявлено особливість відгалуження огинаючої плечової каудальної артерії, яка відгалужується не від підлопаткової, а від плечової артерії. Дану особливість слід враховувати під час препарування судин як з наукової точки зору, так і при викладанні анатомії свійських тварин студентам.

Література

1. Анатомія свійських тварин: Підручник / С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова та ін.; за ред. С. К. Рудика. К.: Аграрна освіта, 2001. 575 с.
2. Akers, M., & Denbow, M. Anatomy and Physiology of Domestic Animals (2nd ed.). Wiley, 2013. 684 p.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

Борисевич Б. В., Бокотько Р. Р.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
bokotko28@gmail.com*

Вступ. Медикаментозне ураження печінки є одним з важливих проявів гепатотоксичної дії лікарських препаратів, що виникає внаслідок їх прямого або опосередкованого ушкоджувального впливу на гепатоцити. В низці випадків такі ураження можуть перебігати без виражених клінічних симптомів, унаслідок чого патологічні зміни в печінці тривалий час залишаються непоміченими. Відомо, що окремі лікарські препарати здатні спричиняти дозозалежне токсичне ураження печінки, тоді як інші викликають гепатотоксичний ефект незалежно від дози. Зазвичай медикаментозне ураження печінки розвивається протягом перших трьох місяців після початку застосування препарату, однак у деяких випадках патологічні зміни можуть виникати як у перші години після введення лікарського засобу, так і через тривалий час – до одного року. Актуальність дослідження зумовлена необхідністю поглибленого вивчення механізмів розвитку медикаментозних гепатопатій, що має важливе значення для своєчасної діагностики, профілактики та запобігання токсичному ураженню печінки.

Мета дослідження. Вивчити особливості розвитку медикаментозного ураження печінки, з'ясувати основні фактори, що впливають на виникнення гепатотоксичної дії лікарських препаратів, а також охарактеризувати клініко-морфологічні варіанти ураження печінки, спричиненого лікарськими засобами.

Аналіз останніх досліджень з теми. За даними сучасних наукових джерел, медикаментозне ураження печінки виникає внаслідок токсичного впливу лікарських препаратів на гепатоцити та може мати як дозозалежний, так і дозозалежний характер.

Виникнення такого ураження залежить від сукупності ендогенних і екзогенних чинників, серед яких важливе значення мають вік, генетичні особливості реакції організму на лікарські препарати, стать, ожиріння, вагітність, наявність супутніх захворювань та одночасне застосування інших лікарських засобів. Характер ураження печінки зумовлюється властивостями лікарського препарату, його лікарською формою, дозою, шляхом введення, а також індивідуальними особливостями організму, зокрема генетичною схильністю, ідіосинкразією, віком, статтю, станом тварини та впливом екологічних чинників. У науковій літературі зазначено, що клініко-морфологічні варіанти спричинених ліками гепатопатій є різноманітними та включають некроз гепатоцитів, мітохондріальну цитопатію, фіброз печінки, стеатогепатит, гострий і хронічний гепатит, ураження печінки за типом реакції гіперчутливості, холестаза, біліарний сладж, ураження кровоносних судин печінки, пеліоз, вено-оклюзивну хворобу, а також пухлини печінки, спричинені дією лікарських препаратів.

Отже, медикаментозні гепатопатії характеризуються значним поліморфізмом проявів, складністю патогенезу та потребують своєчасного виявлення й належної морфологічної оцінки.

Висновки. Медикаментозне ураження печінки є важливим проявом гепатотоксичної дії лікарських препаратів і може виникати як унаслідок дозозалежного, так і дозозалежного впливу лікарських засобів. Розвиток таких уражень зумовлюється поєднанням властивостей лікарського препарату та індивідуальних особливостей організму, зокрема віком, генетичною схильністю, статтю, наявністю супутніх захворювань і впливом інших чинників.

Медикаментозні гепатопатії характеризуються значним різноманіттям клініко-морфологічних форм, серед яких найчастіше спостерігаються некроз гепатоцитів, стеатогепатит, холестаза, фіброз печінки та інші патологічні зміни. Узагальнення сучасних літературних даних підкреслює важливість своєчасного виявлення та оцінки гепатотоксичної дії лікарських препаратів для попередження розвитку медикаментозного ураження печінки.

Література

1. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury. Journal of Hepatology. 2019. Vol. 70, № 6. P. 1222–1261.
2. Fontana R. J., Liou I., Reuben A., Suzuki A., Fiel M. I., Kim T. A. et al. AASLD practice guidance on drug, herbal, and dietary supplement-induced liver injury. Hepatology. 2023. Vol. 77, № 3. P. 1036–1065.
3. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2012.
4. Francis P., Navarro V. J. Drug-Induced Hepatotoxicity. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
5. Suzuki A. Epidemiology and Risk Determinants of Drug-Induced Liver Injury. Clinics in Liver Disease. 2025. Vol. 29, № 1. P. 1–17.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АДЕНОМИ ГЕПАТОЇДНИХ ЗАЛОЗ У СОБАК

Буднік Т. С., Пінський О. В., Пінська А. О.

*Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
tatjanabudnik@ukr.net*

Вступ. Аденоми гепатоїдних залоз є доброякісними новоутвореннями, що розвиваються з епітеліальної тканини перианальних залоз. Найчастіше неоплазії зустрічаються у інтактних самців і посідають третє місце за частотою виникнення усіх пухлин собак. Підвищена схильність до розвитку перианальних аденом спостерігається у старших собак порід: англійський бульдог, бігль, німецька вівчарка, сибірський хаскі, самосед, пекінес, кокер-спанієль та фокстер'єр. За морфологічною структурою клітини перианальної залози схожі з печінкою через що отримали назву «гепатоїдні залози». Останнім часом відзначається підвищення частоти виявлення перианальних

аденом у собак, що підкреслює актуальність ретельного обстеження та диференційної діагностики цих пухлин від інших злоякісних новоутворень перианальної області.

Мета дослідження – вивчення гістологічних структур аденом гепатоїдних залоз у собак, визначення характерних морфологічних ознак, а також уточнення критеріїв диференціальної діагностики між доброякісними та потенційно злоякісними новоутвореннями перианальної зони.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на матеріалі отриманому від 12 собак різних порід віком від 7 до 14 років, які зверталися до ветеринарної клініки VetHelp, м. Житомир протягом 2020 – 2025 років. Матеріалом для дослідження слугували пухлини гепатоїдних залоз, отримані шляхом хірургічного видалення.

Пухлинні зразки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, після чого проводили стандартну заливку у Paraplast Plus®. Парафінові блоки нарізали на мікротомі з товщиною зрізів 5 мкм. Зрізи фарбували за стандартною методикою гематоксилін-еозином, після чого заключали у синтетичний бальзам для кращого збереження та тривалого зберігання.

Морфологічне дослідження проводили за допомогою мікроскопу Carl Zeiss Primo Star при збільшенні 1000×, оцінюючи архітектуру пухлини, характер клітинного складу, наявність мітотичних фігур та співвідношення паренхіма/строма.

Результати дослідження. Макроскопічними дослідженнями встановлено, що розміри видалених пухлин гепатоїдних залоз коливались від 1×1 см до 3×3 см, мали щільну консистенцію на розрізі. Колір пухлин варіювався від блідо-рожевого до біло-чорного, що залежало від пігментації шкіри тварини.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що пухлини гепатоїдних залоз складаються переважно з полігональних та округлих клітин, які характеризуються низьким ядерно-цитоплазматичним співвідношенням. Клітини формують хорди та гнізда, за морфологічними ознаками нагадують гепатоцити печінки. В окремих ділянках спостерігалася плоскоклітинна метаплазія, що відображає локальні адаптаційні зміни клітин. Архітектура пухлини була представлена лобулярною та трабекулярною структурою, характерною для аденом гепатоїдних залоз. Мітотична активність була спорадичною, без ознак підвищеного проліферативного індексу. Ознаки клітинної атипії, такі як анізоцитоз та анізокаріоз, були мінімальними.

Периферія пухлини представлена невеликими базофільними клітинами. Гепатоїдні клітини мали округле ядро, слабо виражений хроматин, одне ядерце. Середній діаметр клітин становив 18-22 мкм, середній діаметр ядер варіювався від 6-ти до 8-ми мкм, а співвідношення паренхіма/строма було 3:1. Кількість мітозів у 10 полях зору при збільшенні ×1000 не перевищувала 2-3, що свідчить про низьку проліферативну активність пухлини.

Аденома гепатоїдних залоз відрізняється від аденокарциноми за низькою морфологічними ознаками: на відміну від аденоми, клітини аденокарциноми є анізоцитарними, з підвищеним ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, ядра гіперхромні, забарвлені нерівномірно, часто містять декілька ядерець, а також спостерігаються множинні атипові мітози. Архітектура аденокарциноми порушена, структура тканини хаотична, що відрізняється від лобулярної та трабекулярної організації доброякісної аденоми. Аденома гепатоїдних залоз відрізняється від плоскоклітинної карциноми як за клітинними, так і за тканинними характеристиками.

У плоскоклітинній карциномі, переважають плоскі епітеліальні клітини, часто з вираженою атипією, високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, гіперхромними ядрами та численними атиповими мітозами. Крім того, пухлина плоскоклітинної карциноми часто утворює кератинові перлини та демонструє інвазивний ріст у підшкірну тканину і м'язи. Фіброепітеліальні та мезенхімальні пухлини можна віддиференціювати за стромальною або сполучнотканинною будовою. У таких пухлинах відсутні характерні гепатоїдні клітини, чіткі трабекули або гнізда, а клітинний склад формується із фібробластів, міофібробластів, колагенових волокон та інколи ліпідних клітин.

Аденома гепатоїдних залоз також потребує диференціації від запальних та реактивних процесів таких як абсцеси, грануломи або гіперплазії перианальних залоз. На відміну від доброякісної аденоми, гістологічно абсцеси містять значне накопичення запальних клітин (нейтрофіли, лімфоцити, макрофаги), ділянки некрозу та фіброзу, а клітинна архітектура порушена. Гіперплазія перианальної залози характеризується дифузним потовщенням залозистої тканини без утворення скупчень полігональних клітин.

Висновки. Аденоми гепатоїдних залоз у собак є доброякісними новоутвореннями, що переважно зустрічаються у старших інтактних самців. Гістологічно пухлини складаються з поліго-

нальних або округлих клітин з низьким ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, організованих у хорди та гнізда, з лобулярною або трабекулярною структурою та спорадичною мітотичною активністю. Морфологічні та морфометричні характеристики дозволяють диференціювати аденоми від аденокарцином, гепатоїдних епітеліом, плоскоклітинних карцином, мезенхімальних пухлин та запальних процесів.

Література

1. Chikankar R. P., Patil A. D., Jadhav P. V. et al. Perianal (hepatoid) gland adenoma in Labrador dog: its diagnosis and surgical management. *Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology*. 2022.
2. Hepatoid (Perianal) Gland Adenomas. *MSD Veterinary Manual*. 2024.
<https://www.msdsvetmanual.com>
3. Kaewsiri N., Cha-umphol P. Hepatoid gland adenomas on the dorsal proximal part of a dog tail. *Veterinary Integrative Sciences*. 2024.
4. Lee J. H., Kim M. C., Lee S. H., Kim W. H., Kim D. Y., Kim Y. Ectopic hepatoid gland adenomas in two dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2022.
5. Стрілець Д. Клінічний випадок аденоми гепатоїдних залоз у собаки. *Achievements and Prospects of Veterinary Science* : матеріали Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції молодих учених, присвяченої 30-річчю створення факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, 20 жовтня 2022 р. Полтава: ПДАУ, 2022. С. 99–100.

ВІД КЛАСИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДО НЕЙРОТЕХНОЛОГІЙ У ВЕТЕРИНАРІЇ

Водоп'янова Л. А., Бобрицька О. М., Улізко П.Ю.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
vodopyanova49@gmail.com

Вступ. Ветеринарна неврологія є однією з найдинамічніших галузей сучасної фізіології тварин, що поєднує класичні знання про нервову систему з новітніми діагностичними та терапевтичними технологіями. Неврологія пройшла шлях від класичних уявлень про умовні та безумовні рефлекси до сучасних концепцій, що інтегрують молекулярні, нейронні та електрофізіологічні механізми. На початку ХХ ст. експерименти на собаках демонстрували здатність мозку формувати нові зв'язки, зараз акцент робиться на дослідженні нейронних мереж, нейромедіаторів та генів, їх застосуванні в діагностиці та лікуванні, що відкриває нові горизонти для ветеринарної медицини.

Мета – висвітлити історичний та сучасний стан ветеринарної неврології, а також перспективи розвитку в сучасній науці.

Аналіз останніх досліджень з теми. Ще до появи концепції умовних рефлексів неврологія спиралася на багатовікові дослідження античності, так Гіппократ і Гален описували мозок як центр відчуттів і рухів, а нерви – як канали життєвої сили. У XVII ст. Томас Вілліс у праці «*Cerebri Anatome*» заклав основи сучасної неврології, детально описавши анатомію мозку та вперше використавши термін «*neurology*» [1]. У XVIII ст. Луїджі Гальвані відкрив явище «тваринної електрики», показавши, що електричний струм викликає скорочення м'язів, а Карло Маттеуччі довів існування власних біострумів у тканинах [2]. У середині XIX ст. Еміль Дюбуа-Реймон описав потенціал спокою та потенціал дії, закріпивши електрофізіологію як окрему дисципліну, тоді як Жан-Мартен Шарко та інші клініцисти систематизували неврологічні хвороби у людей і тварин. Саме на цьому ґрунті була розроблена теорія умовних рефлексів, яка стала синтезом попередніх анатомічних, електрофізіологічних і клінічних знань та відкрила новий етап у розвитку ветеринарної неврології [3].

Сучасна ветеринарна неврологія має критичне значення через високу поширеність патологій. За даними дослідження у Великій Британії, неврологічні хвороби входять до числа найбільш поширених діагнозів у собак, що робить їх однією з ключових проблем ветеринарної медицини. Аналіз випадків у Англії (2010–2019 р.р.) показав значну кількість запальних захворювань ЦНС у собак з їх ускладненнями, включно з менінгітами та енцефалітами, які часто потребують складної діагностики та лікування [4, 5]. Особливу увагу привертають генетично зумовлені дегенеративні хвороби, такі як дегенеративна мієлопатія (DM), яка має схожість з аміотрофічним латеральним склерозом (ALS) у людей і вражає переважно собак старшого віку, викликаючи прогресуючу

слабкість та втрату координації. Генетично хвороба асоційована з мутацією в гені SOD1, яка була виявлена у понад 40 порід собак. Саме ця мутація робить DM близькою моделлю до ALS у людей, що має велике значення не лише для ветеринарної медицини, а й для порівняльної нейробіології та досліджень нейродегенеративних процесів. Крім DM, у собак описано десятки інших спадкових неврологічних патологій – від периферичних нейропатій до когнітивної дисфункції, яка нагадує хворобу Альцгеймера. Систематичний огляд 2023 року узагальнив усі відомі генетично підтверджені неврологічні хвороби собак, що підкреслює їх значну кількість і важливість для ветеринарної практики [6].

Висновки. Сучасний стан ветеринарної неврології характеризується багаторівневим і міждисциплінарним підходом до вивчення нервової системи тварин. Якщо класична рефлексологія розглядала мозок як механізм «стимул → реакція», то нині акцент робиться на нейропластичності – здатності мозку перебудовувати нейронні мережі залежно від досвіду та середовища. Важливу роль відіграє молекулярна база, що включає дослідження нейротрансмітерів, нейропептидів і генетичних факторів, які визначають поведінку та адаптацію. Завдяки функціональній нейровізуалізації (fMRI, PET, ЕЕГ, сучасна електрофізіологія) стало можливим спостерігати активність мозку у реальному часі, що відкриває нові горизонти для діагностики й терапії. Сучасна неврологія враховує не лише фізіологічні реакції, а й когнітивні процеси, емоції та соціальну поведінку тварин, формуючи комплексне уявлення про їхній психофізіологічний стан. Крім того, вона активно інтегрує досягнення генетики, що дозволяє аналізувати нейронні мережі на новому рівні та розробляти персоналізовані підходи до ветеринарної допомоги.

Література

1. O'Connor J. P. B. Thomas Willis and the background to Cerebri Anatome. Journal of the Royal Society of Medicine. 2003. Vol. 96, No. 3. P. 139–143. <https://doi.org/10.1258/jrsm.96.3.139>
2. Piccolino M. Animal electricity and the birth of electrophysiology: the legacy of Luigi Galvani. Brain Research Bulletin. 1998. Vol. 46, No. 5. P. 381–407. [https://doi.org/10.1016/s0361-9230\(98\)00026-4](https://doi.org/10.1016/s0361-9230(98)00026-4)
3. Kumar D. R., Aslinia F., Yale S. H., Mazza J. J. Jean-Martin Charcot: The Father of Neurology. Journal of the Royal Society of Medicine. 2011. Vol. 104, No. 6. P. 269–273. <https://doi.org/10.3121/cmr.2009.883>
4. Gonçalves R., De Decker S., Walmsley G., Butterfield S., Maddox T. W. Inflammatory Disease Affecting the Central Nervous System in Dogs: A Retrospective Study in England (2010–2019). Frontiers in Veterinary Science. 2020. Vol. 7. Article 596002. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.819945>
5. O'Neill D. G., Packer R. M. A., Volk H. A., Church D. B., Brodbelt D. C. Prevalence of commonly diagnosed disorders in UK dogs under primary veterinary care: results and applications. BMC Veterinary Research. 2021. Vol. 17. Article 69. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02775-3>
6. Cocostirc V., Paștiu A. I., Pusta D. L. An Overview of Canine Inherited Neurological Disorders with Known Causal Variants. Animals. 2023. Vol. 13, No. 22. <https://doi.org/10.3390/ani13223568>

ЕКСПРЕСІЯ МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ ЯК ПОКАЗНИКА СТАНУ БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ ЗА ВПЛИВУ SCFA-М

Гавриленко А. В., Масюк Д. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
agavrilenko2610@gmail.com

Вступ. Функції інтестинальної системи є критично важливими для здоров'я й продуктивності тварин, оскільки забезпечують травлення, засвоєння поживних речовин, підтримку імунного гомеостазу та регуляцію мікробіоти [3]. Особливо актуальним це є для поросят, у яких розвиток кишечника в ранній постнатальний період визначає подальшу стійкість до хвороб і формує продуктивність. Порушення бар'єрної функції кишечника призводить до проникнення патогенів, розвитку запальних процесів, діареї та, як наслідок, зниження приросту маси тіла [4].

Молекулярні маркери інтестинальної системи, такі як оклюдин (OCL), фібрoneктин (FN), інтерферони (IFN- α , IFN- γ) та каспаза-3 (Casp-3), є високочутливими індикаторами функціонального стану епітеліального бар'єру кишечника [2]. На сьогодні активно вивчається можливість регуляції функціонального стану кишечника за допомогою різних добавок, зокрема середньо-ланцюгових жирних кислот (SCFA-M). Попередні дослідження показали, що SCFA-M позитивно

впливають на мікробіоту та бар'єрну функцію кишечника [1]. Оцінка на рівні білкової експресії молекулярних маркерів дозволяє не лише діагностувати функціональні порушення, але й оцінювати ефективність терапевтичних та профілактичних заходів, спрямованих на підтримання чи відновлення здорового стану кишечника. Це відкриває широкі перспективи для застосування цих маркерів у практиці ветеринарної медицини, зокрема в контексті підвищення стійкості тварин до кишкових інфекцій та збереження їх продуктивності на тлі застосування SCFA-M.

Мета дослідження. Встановити експресію молекулярних маркерів (OCL, FN, IFN- α , IFN- γ , Casp-3) бар'єрної функції інтестинальної системи у поросят за впливу SCFA-M.

Матеріал і методи дослідження. Для проведення експерименту було підібрано 100 поросят трипородного гібриду Dan Bred, 42-денного віку, яких розділили на дві групи – контрольну та дослідну (по 50 тварин у групі). Починаючи з 42-добового до 77-добового віку поросят дослідної групи до раціону додавали SCFA-M (C3–C12). Для дослідження експресії молекулярних маркерів бар'єрної функції інтестинальної системи з кожної групи у 56- та 77-денному віці відбирали по 5 поросят, яких піддавали евтаназії. Від поросят відбирали тканини дванадцятипалої кишки та зберігали у замороженому вигляді за температури -18...-22 °C. Для дослідження молекулярних маркерів методом Western blot тканини кишечника піддавали гомогенізації у присутності фосфатного буферного розчину. Концентрацію загального білка в кожному зразку визначали за методом Бредфорда (1976). Результати вмісту загального білка та імуноблотингу відображали у відсотках щодо контрольної групи.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програмного забезпечення Prism 10. Вибіркові параметри представлені як $M \pm SD$. Зміни показників вважали достовірними за $P < 0,05$ (у тому числі $P < 0,01$ і $P < 0,001$).

Результати дослідження. Проведені дослідження встановили істотний вплив SCFA-M на експресію молекулярних маркерів у дванадцятипалій кишці поросят. Зокрема, у 56-добових поросят дослідної групи істотно збільшилась експресія IFN- α (138,14 %; $SD = 17,69$ %), FN (163,06 %; $SD = 1,63$ %) та OCL (123,42 %; $SD = 5,99$ %), що відповідно більше на 20,06 % ($P < 0,05$), 46,80 % ($P < 0,001$) та 16,78 % ($P < 0,001$) порівняно з контрольною групою. Поряд з цим, експресія IFN- γ становила лише 85,97 % ($SD = 8,70$ %), а Casp-3 – 64,44 % ($SD = 8,19$ %), що відповідно менше на 57,12 % ($P < 0,001$) та 54,76 % ($P < 0,001$) від показників контрольної групи.

Зростання експресії IFN- α свідчить про активацію противірусної резистентності кишкового бар'єру. Підвищення рівня FN вказує на покращення стану екстрацелюлярного матриксу та тканинного гомеостазу. Збільшення експресії OCL відображає стабілізацію щільних з'єднань епітелію, що запобігає проникненню патогенів і токсинів. Зниження IFN- γ може свідчити про протизапальний ефект SCFA-M, а зменшення Casp-3 – про зниження апоптотичної активності клітин епітелію кишки внаслідок стабілізуючого впливу на клітинний метаболізм.

Встановлений характер змін зберігався до 77-ї доби життя: рівень IFN- α був більшим на 33,10 % ($P < 0,001$), FN – на 44,95 % ($P < 0,001$), OCL – на 17,95 % ($P < 0,001$), при меншому рівні IFN- γ на 51,47 % ($P < 0,001$) та Casp-3 на 54,68 % ($P < 0,001$) порівняно з контрольною групою.

Висновки. Додавання SCFA-M до раціону поросят позитивно впливає на регуляцію імунної відповіді та підтримку цілісності бар'єрної функції кишечника. Збільшення експресії IFN- α , FN та OCL підкреслює підвищення резистентності кишкового епітелію та покращення його структурного стану. Водночас зниження експресії IFN- γ та Casp-3 свідчить про зменшення запальних процесів та апоптозу, що вказує на стабілізуючий і захисний ефект SCFA-M. Це відкриває перспективи використання SCFA-M у ветеринарній практиці для покращення стану інтестинальної системи тварин і підвищення ефективності вирощування поросят.

Література

1. Gavrylenko A. V., Masiuk D. M. Monoglyceride supplementation modulates microbiom of small intestine in piglets. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2024. Vol. 12, No 4. P. 21–30. <https://doi.org/10.32819/2024.12019>
2. Gavrylenko A. V., Masiuk D. M. The effect of organic acids mixture in the form of glycerids on the regulation of intestinal barrier function in piglets using SCFA-M: analysis of molecular markers. The Animal Biology. 2026. Vol. 27, No 4. P. 30–35. <https://doi.org/10.15407/animbiol27.04.030>
3. Said H. M. Physiology of the gastrointestinal tract. Academic Press, 2018. 2112 p. <https://doi.org/10.1016/C2016-0-04406-5>
4. Upadhaya S. D., Kim I. H. The Impact of Weaning Stress on Gut Health and the Mechanistic Aspects of Several Feed Additives Contributing to Improved Gut Health Function in Weanling Piglets-A Review. Animals. 2021. Vol. 11, No 8. P. 2418. <https://doi.org/10.3390/ani11082418>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛОСКОКЛІТИННОГО РАКУ ШКІРИ В СОБАК

Гаркуша С. Є.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
Stasgarkusha1972@gmail.com*

Вступ. Новоутворення шкіри у собак належать до однієї з найбільш поширених груп неопластичних процесів, що реєструються у ветеринарній клінічній практиці. За даними сучасних морфологічних і клінічних досліджень, значну частку серед епітеліальних пухлин шкіри становить плоскоклітинний рак, який розвивається з клітин багатошарового плоского епітелію та характеризується злоякісним інфільтративним ростом.

У наукових роботах останніх років зазначається, що морфологічна структура плоскоклітинного раку може суттєво варіювати залежно від ступеня диференціювання пухлинних клітин, особливостей їх росту та реакції навколишніх тканин. Типовими гістологічними ознаками цієї пухлини є формування гнізд і тяжів атипових епітеліальних клітин, виражений клітинний і ядерний поліморфізм, а також процеси кератинізації з утворенням характерних концентричних структур — «рогових перлин». Водночас у ряді випадків гістологічна картина може бути менш типовою, що ускладнює морфологічну диференціацію плоскоклітинного раку від інших новоутворень шкіри.

Незважаючи на значну кількість досліджень у галузі ветеринарної онкоморфології, питання морфологічних проявів плоскоклітинного раку шкіри в собак залишаються актуальними, оскільки особливості гістологічної структури пухлини можуть мати важливе значення для її діагностики та диференціації з іншими пухлинними процесами.

Мета дослідження. Провести морфологічний аналіз пухлинних змін шкіри в собак та визначити основні гістологічні ознаки плоскоклітинного раку на основі патогістологічного дослідження матеріалу.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували гістологічні препарати новоутворень шкіри, отримані від собак. Усього досліджено 8 зразків патологічного матеріалу. Тканини фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну з подальшою стандартною гістологічною обробкою та виготовленням парафінових блоків. Із парафінових блоків отримували зрізи товщиною 4–5 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином. Мікроскопічне дослідження проводили за допомогою світлової мікроскопії.

Результати дослідження. Під час патоморфологічного дослідження у всіх 8 випадках встановлено інвазивне епітеліальне новоутворення, морфологічна картина якого відповідала плоскоклітинному раку шкіри. У гістологічних препаратах відзначалося виражене порушення нормальної архітектоніки шкіри з інфільтративним ростом пухлинної тканини у товщі дерми та поширенням у підшкірну клітковину.

Пухлина була представлена численними гніздами, тяжами та пластами атипових епітеліальних клітин, які занурювалися у сполучнотканинну строму. У багатьох ділянках спостерігалось формування неправильної форми клітинних комплексів, що проростали між пучками колагенових волокон дерми. Пухлинні клітини мали переважно полігональну форму з помірно вираженою еозинофільною цитоплазмою. Ядра клітин були збільшені, гіперхромні, нерідко неправильної форми, з ознаками вираженого клітинного та ядерного поліморфізму. У деяких клітинах спостерігалися фігури мітозу. У більшості досліджених препаратів відзначалися осередки кератинізації пухлинних клітин. У 6 із 8 випадків виявлено характерні концентричні утворення кератину — так звані «рогові перлини», які формувалися в центральних частинах пухлинних гнізд. Окрім цього, у частині клітин спостерігалися явища індивідуальної кератинізації.

Строма пухлини характеризувалася вираженою десмопластичною реакцією, що проявлялася розростанням щільної волокнистої сполучної тканини між пухлинними клітинними комплексами. У деяких препаратах у стромі відзначалися осередки запальної інфільтрації, представлені переважно лімфоцитами та плазматичними клітинами. У центральних ділянках окремих пухлинних гнізд спостерігалися некробіотичні зміни клітин, що свідчило про порушення трофіки у товщі пухлинної тканини.

Висновки. Плоскоклітинний рак шкіри у собак характеризується інфільтративним ростом атипових епітеліальних клітин із формуванням гнізд, тяжів та пластів пухлинної тканини у дермі та підшкірній клітковині. Основними гістологічними ознаками пухлини є виражений клітинний і

ядерний поліморфізм, наявність патологічних мітозів, а також процеси кератинізації пухлинних клітин.

У більшості досліджених випадків виявлялися характерні осередки ороговіння з формуванням концентричних кератинових структур типу «рогових перлин», що є важливою морфологічною ознакою диференційованих форм плоскоклітинного раку. Пухлинна строма характеризувалася десмопластичною реакцією та наявністю запальної інфільтрації різного ступеня вираженості.

Проведене патогістологічне дослідження дозволяє достовірно встановити морфологічний діагноз плоскоклітинного раку шкіри та визначити структурні особливості пухлинного процесу, що має важливе значення для диференційної діагностики новоутворень шкіри у собак.

Література

1. Goldschmidt M. H., Hendrick M. J. Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten D. J. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2017.
2. Gross T. L., Ihrke P. J., Walder E. J., Affolter V. K. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis. Oxford: Blackwell Science, 2005.
3. Meuten D. J. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2017.
4. Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013.
5. Goldschmidt M. H., Goldschmidt K. H. Epithelial and melanocytic tumors of the skin. In: Meuten D. J. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2017.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА АДЕНОКАРЦИНОМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ В КІШОК

Гаркуша С. Є.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
Stasgarkusha1972@gmail.com

Вступ. Пухлини молочної залози у кішок належать до найбільш поширених та клінічно значущих форм неопластичної патології дрібних домашніх тварин. За даними сучасних досліджень, у кішок понад 80–90 % новоутворень молочної залози мають злоякісний характер, причому переважну частку серед них становлять аденокарциноми різних гістологічних типів. Вони характеризуються раннім інвазивним ростом, вираженою морфологічною гетерогенністю та високою здатністю до метастазування в регіонарні лімфатичні вузли й віддалені органи.

У наукових роботах останніх років значна увага приділяється морфологічній класифікації пухлин молочної залози в кішок, оцінці ступеня злоякісності, гістоархітектонічних варіантів пухлини та їх прогностичного значення. Доведено, що тип пухлинної архітекtonіки, ступінь клітинної та ядерної атипії, мітотична активність і характер стромальної реакції можуть слугувати важливими прогностичними критеріями перебігу захворювання. Разом з тим морфологічна різноманітність аденокарцином молочної залози у кішок зумовлює необхідність подальшого накопичення патоморфологічних даних та їх узагальнення.

У зв'язку з цим патоморфологічна діагностика новоутворень молочної залози має важливе значення для встановлення нозологічної належності пухлини, визначення ступеня її злоякісності та прогнозування перебігу захворювання, що зумовлює актуальність проведення відповідних морфологічних досліджень.

Мета дослідження. Встановити основні патоморфологічні ознаки аденокарциноми молочної залози у кішок та узагальнити їх прогностично значущі критерії за результатами власних спостережень.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували 17 гістологічних препаратів новоутворень молочної залози. Зразки фіксували в 10 % нейтральному формаліні та проводили стандартну гістологічну обробку з виготовленням парафінових блоків. Серійні зрізи товщиною 4–5 мкм фарбували гематоксиліном та еозином. Світлову мікроскопію виконували при збільшеннях $\times 100$, $\times 400$ та $\times 800$. Оцінювали тип пухлинної архітекtonіки, інвазивність росту, ступінь клітинної та ядерної атипії, мітотичну активність, наявність некрозів, характер стромальної реакції, супутню запальну інфільтрацію та гемодинамічні зміни.

Результати дослідження. У всіх 17 випадках встановлено інвазивну епітеліальну злоякісну неоплазію, сумісну з аденокарциномою молочної залози. Інвазивний ріст підтверджувався нерівною межею пухлини, інфільтрацією строми та формуванням інвазивних полів і гнізд клітин. За переважаючим гістоархітектонічним патерном тубулярно-ацинарний тип домінував у 8/17 випадках, папілярно-тубулярний – у 3/17, солідно-тубулярний – у 6/17. Виражену ядерну атипію відзначено у 11/17 випадках, численні патологічні мітози – у 6/17. Десмопластичну виражену фіброзну строми зареєстровано у 13/17 випадках, гіалінізацію строми – у 7/17. Ознаки некрозу/розпаду пухлинної тканини виявлено у 5/17, геморагії та застійні явища – у 6/17; помірний запальний інфільтрат супроводжував процес у 8/17. У 2/17 випадках визначали мікропапілярні структури в складі пухлини з ділянками солідної перебудови та вираженою атипією, що розцінювали як морфологічні ознаки більш агресивного перебігу. Своєчасне встановлення морфологічного діагнозу має принципове клінічне значення: рання гістологічна верифікація дозволяє визначити ступінь злоякісності, прогнозувати перебіг захворювання та обрати оптимальну терапевтичну тактику; зволікання з діагностикою підвищує ризик прогресування інвазії та метастазування.

Висновки. У кішок аденокарцинома молочної залози характеризується інвазивним ростом, морфологічною гетерогенністю із переважанням тубулярно-ацинарного та солідно-тубулярного патернів, частою десмопластичною реакцією строми та варіабельною, але нерідко вираженою ядерною атипією і мітотичною активністю. Рання морфологічна діагностика є ключовим чинником своєчасного лікування та покращення прогнозу.

Література

1. Максимович В. І., Мисак А. Р. Клінічні характеристики новоутворень молочної залози у кішок. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2025. Т. 26, № 117. С. 166–178. doi:10.32718/nvlvet11723.
2. Hassan B. B., Elshafie N. S., Supsavhad W., et al. Feline mammary cancer. Veterinary Pathology. 2017. Vol. 54(1). P. 32–43.
3. Mills S. W., Musil K. M., Davies J. L., et al. Prognostic value of histologic grading for feline mammary carcinoma. Veterinary Pathology. 2015. Vol. 52(2). P. 238–249.
4. Misdorp W., Else R. W., Hellmén E., Lipscomb T. P. Histological Classification of Mammary Tumors of the Dog and Cat. World Health Organization International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals. 2nd series. Washington, DC : Armed Forces Institute of Pathology. Vol. 7. 1999.
5. Rodrigues-Jesus J. et al. Feline mammary tumors: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and pathological prognostic factors. Veterinary Sciences. 2025. Vol. 12(8). Article 736.

МІКСОМАТОЗ КРОЛІВ: ЕТІОЛОГІЯ, ПОШИРЕННЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ

Глушенко Т. М., Коренєва Ж. Б.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
koreneva-z@ukr.net

Вступ. Міксоматоз кролів (*Myxomatosis cuniculorum*) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузлів на шкірі, набряково-драглистою інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці голови, лап, хребта, зовнішніх статевих органів та відхідника. Супроводжується надзвичайно високою, майже 100 % летальністю. З початку відкриття захворювання у 1896 р. і до кінця 1980-х рр. міксоматоз вже почав завдати величезних економічних збитків господарствам з розвитку кролів і реєструвався в усіх країнах світу. На території України хворобу зареєстровано в 1981 р. Економічні збитки, яких завдає міксоматоз, дуже значні і зумовлюються масовою загибеллю кролів та витратами на проведення карантинно-запобіжних та ліквідаційно-оздоровчих заходів [1–4].

Мета дослідження. Проаналізувати розвиток патоморфологічних змін в організмі кролів за міксоматозу.

Результати дослідження. Епізоотичним спалахам захворювання притаманна сезонність, початок епізоотії припадає на весну чи початок літа (травень-червень), що має прямий зв'язок з присутністю великої кількості кровососів – комарів та мух, які є переносниками вірусу. Резервуаром збудника є зайці, в яких інфекція перебігає латентно.

В умовах дрібних фермерських господарств міксоматоз перебігає в набряковій та вузликовій формах, не дивлячись на те, що все доросле стадо кролів і молодняк вакцинується за встановленим планом.

Постійне джерело збудника захворювання є хворі кролі та ті тварини, що вже перехворіли, крім того джерелом є і дикі зайці, які виділяють збудника з ексудатом з очей і носової порожнини. Основними факторами, які можуть сприяти поширенню хвороби є: природно-кліматичні умови в регіоні; значна кількість дрібних водойм; безпосередній контакт здорових кролів з хворими; наявність тварин, які перехворіли в легкій формі; після виникнення захворювання не на всіх кроле-господарствах проводиться дезінфекція; крім того, вірус передається через корм, воду, предмети догляду; поширеними механічними переносниками є люди, транспорт, дикі та свійські птахи.

Клінічні прояви. Інкубаційний період – від 3 до 20 днів. Є дві форми хвороби: класична – спостерігаються драглисті набряки на тілі; вузликова – на тілі утворюються обмежені пухлини.

Миттєвий розвиток – на другу добу після погіршення стану здоров'я відбувається загибель тварин без певних симптомів. Класична форма перебігає гостро, триває 5-6 днів, летальність до 90-100 %. Ексудативна форма відмічається при гострому перебігу, хворіє до 95-100 % поголів'я, висока смертність. Хронічний перебіг – є незначні ексудативні процеси при задовільному загальному стані тварин, поодинокі випадки смертності.

Перші клінічні ознаки хвороби – це почервоніння у вигляді дрібних горбків на шкірі, а також у ділянках повік і вушних раковин; набряки в ділянці голови, підгруддя; серозно-гнійний кон'юнктивіт (повіки стають набряклими, червоними, виділяється гнійно-фібринозний ексудат); гнійні витікання з носової порожнини, дихання стає утрудненим, з'являються хрипи. За вузликової форми на спині, вушних раковинах, носі, лапах утворюються різноманітні вузлики від дрібних зерен до перепелиного яйця; поступово на їх місці утворювалися вогнища некрозу.

Патоморфологічні зміни. По тілу тварин відмічається утворення студнеподібних дифузних пухлин, особливо на шкірі і в підшкірній клітковині в ділянці голови (очей, вух, носової та ротової порожнин), шиї, тулуба, геніталій та відхідника. В підшкірній клітковині накопичується сіро-жовта слизеподібна рідина. Виявляються слизові або гнійні виділення з очей, носової та ротової порожнин хворої тварини.

Спостерігаються збільшення та гіперемія регіонарних лімфовузлів – нижньощелепні, шийні, пахові і підколінні лімфатичні вузли помірно збільшені, пружні, на розрізі сіро-рожевого кольору, соковиті; збільшення та гіперемія селезінки – пульпа злегка виступає над поверхнею розрізу, фолікулярна будова добре виражена; ознаки катарального блефариту – шерсть навколо очей брудна і покрита засохшими кірочками; повіки почервонілі, напухлі, з дрібними вузлуватими утвореннями; запалення підшкірної клітковини – в місцях ушкодження повнокровна, драглиста, з чисельними крововиливами; на шкірі голови формуються добре окреслені пухлиноподібні утворення розміром від горошини до сливи; мають пружну консистенцію, округлу або яйцеподібну форму; на розрізі ці утворення світло-рожевого кольору, в товщі містяться дрібні крововиливи; поверхня їх розрізу вогка, драглиста.

Органи дихання: при гострому катаральному риніті основні морфологічні зміни локалізуються, переважно, у поверхневих шарах слизової оболонки носової порожнини. Миготливий епітелій частково втрачає війки, а в окремих ділянках спостерігається його пошкодження або інфільтрація лейкоцитами. Слизова оболонка помірно набрякла, її судини розширені та переповнені кров'ю. В разі хронічного перебігу процесу відзначається значне виділення слизового або слизово-гнійного ексудату, а також гіперплазія та потовщення слизової оболонки носової порожнини. Вона зазвичай гіперемійована, набуває яскраво-червоного або багряно-синюшного забарвлення та покривається слизовими масами.

Катаральне запалення носових раковин супроводжується гіпертрофією задніх відділів вентральних носових раковин, які можуть здавлювати глоткові отвори слухових труб, спричиняючи розвиток евстахеїту. Значне потовщення передніх ділянок вентральної раковини іноді призводить до здавлення носослізного каналу, що викликає слезотечу, запалення слізного мішка та розвиток кон'юнктивіту.

Катаральні запальні зміни в трахеї та бронхах різного калібру (від великих до дрібних бронхів і бронхіол) характеризуються ураженням слизової оболонки в поєднанні з посиленням утворенням слизу. Це сприяє порушенню бронхіальної прохідності і може бути одним із чинників переходу гострого процесу в хронічний. В легких випадках патологічні зміни обмежуються слизовою оболонкою, тоді як за тяжкого перебігу запалення поширюється на всі шари бронхіальної стінки.

Слизова оболонка набрякла, гіперемійована, на її поверхні виявляється слизово-гнійний ексудат. Іноді спостерігається повне закриття просвіту дрібних бронхів і бронхіол секретом.

За гострої катаральної пневмонії в легенях визначається чергування запальних вогнищ з темними зонами ателектазу та світлішими ділянками компенсаторної емфіземи, що надає легеневій тканині строкатого вигляду. Ексудат у більшості випадків має серозний характер, однак інколи набуває гнійної консистенції. Одночасно спостерігається виражена гіперемія легеневої тканини, порушення капілярного кровообігу та прогресування запального набряку.

Статеві органи: серозний запальний набряк вульви та піхви – уражені ділянки гіперемійовані, набряклі, в деяких місцях виявляються пухлиноподібні утворення округлої форми, щільної консистенції; на слизовій оболонці матки виявляються округлі утворення розміром з просяне зерно, наповнені прозорою жовтуватою рідиною; запалення сім'яників (орхіт у самців) – сім'яники збільшені, на розрізі вологі, сірого кольору.

Органи сечовиділення: дилатація сечового міхура – слизова оболонка набрякла, гіперемійована, з дрібними крововиливами, сечовий міхур переповнений жовтою непрозорою сечею; нирки – дещо збільшені, світло-коричневого кольору, на розрізі малюнок нечіткий, кірковий шар потовщений та блідий.

Органи травлення: множинні діapedезні крововиливи, катаральне запалення фундальної частини шлунка, гіперемія та набряк слизової оболонки прямої кишки; печінка збільшена, тьмяна, в'ялої консистенції, вишневого кольору.

Серце: дещо розширене, стінка правого шлуночка стоншена, міокард слабо-рожевого кольору з сіруватим відтінком, епікард тьмянний з сіруватим відтінком.

Висновки. Особливостями патоморфологічних змін в органах хворих міксоматозом кролів є виявлення різного ступеня розвитку ділянок набряку, дистрофії, клітинної інфільтрації, некрозу, гемодинамічні порушення.

Література

1. Григор'єва, І. В. (2013). Патологоанатомічні та патогістологічні зміни в органах кролів за хронічного міксоматозу. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина, 2, 95-97.
2. Скрипка, М. В., Заболотна, В. П., Янак, О. М., & Якименко, О. В. (2018). До особливостей патоморфологічного прояву та діагностики міксоматозу кролів. Аграрний вісник Причорномор'я, 91, 109-109.

ПОРІВНЯЛЬНО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕЛЕЗІНКИ СВІЙСЬКИХ ССАВЦІВ

Горальський Л. П.*, Лук'янчук Я. В.*, Сокульський І. М.**

*Житомирський державний університет імені Івана Франка, м. Житомир, Україна

**Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

goralsky@ukr.net

Вступ. Імунна система хребетних тварин забезпечує підтримання гомеостазу організму та формування ефективного захисту від різноманітних екзогенних і ендогенних чинників. Важливу роль у реалізації цих процесів відіграють органи кровотворення та імунного захисту, морфологічна організація яких відображає рівень еволюційного розвитку організму і ступінь його пристосування до умов існування [1]. Функціональна активність усіх органів і систем, у тому числі компонентів імунної системи, значною мірою визначається особливостями їх структурної організації та залежить від місця тварин у філогенетичному ряді і впливу факторів зовнішнього середовища [2]. У зв'язку з цим у макроеволюційному аспекті значний науковий інтерес становить вивчення органів кровотворення та імунного захисту хребетних, які беруть участь у формуванні адаптаційно-компенсаторних реакцій організму [3].

Одним із найбільш інформативних морфологічних показників життєздатності організму людини і тварин є структурно-функціональний стан органів імунної системи та гемопоєзу, до яких належить селезінка – периферичний орган імунної системи, що бере участь у процесах кровотворення, імунної відповіді та фільтрації крові [4]. Селезінка є складним за будовою та багатфункціональним органом, який відіграє важливу роль у забезпеченні гомеостазу організму. Згідно з

анатомічною та фізіологічною класифікаціями її відносять до органів імунного захисту, оскільки вона бере безпосередню участь у формуванні імунної відповіді та контролі антигенного складу крові. Водночас функціональне значення селезінки не обмежується лише імунологічними процесами. Орган виконує низку інших важливих функцій, зокрема депонування крові, участь у метаболізмі заліза, синтезі біологічно важливих сполук (РНК, білків, холестеролу та інших біологічно активних речовин), а також характеризується вираженими метаболічними та регуляторними властивостями [5]. У філогенетичному аспекті селезінка як самостійний сформований орган притаманна всім представникам типу Хордових. Для більшості класів хребетних характерною морфологічною ознакою є наявність одного (непарного) органа, проте у деяких видів можуть спостерігатися додаткові селезінки, що відображає варіабельність її морфологічної організації та адаптаційні особливості різних груп тварин.

Мета дослідження. Встановити морфологічні особливості структурної організації селезінки у представників класу Ссавці.

Матеріал і методи дослідження. Проведення досліджень здійснювали відповідно до чинних національних і міжнародних нормативних документів та біоетичних принципів, що регламентують використання тварин у наукових експериментах. Для досягнення поставленої мети у роботі застосовано комплекс сучасних морфологічних та загальнонаукових методів дослідження. Макроскопічні особливості селезінки вивчали за допомогою анатомічного методу, що передбачав визначення форми органа, його топографічного розташування, особливостей макроскопічної будови, а також встановлення маси селезінки та маси тіла тварин. Кількісні показники органа та його структурних компонентів визначали з використанням морфометричного методу. Особливості мікроскопічної організації селезінки на тканинному і клітинному рівнях досліджували шляхом застосування гістологічних методик. Для уточнення анатомічних характеристик воріт селезінки використовували ультразвукове дослідження, тоді як особливості судинного русла органа аналізували за допомогою рентгенографічного методу. Обробку отриманих результатів здійснювали із застосуванням статистичних методів, що включали підрахунок кількісних показників, проведення розрахунків за відповідними формулами, визначення середніх величин та оцінку достовірності отриманих даних, а також кореляційний аналіз.

Результати дослідження. Морфологічна організація органів імунної системи тісно пов'язана з особливостями функціонування організму та його видовою приналежністю. У процесі філогенетичного розвитку у різних представників класу Ссавці формувалися специфічні морфологічні ознаки органів кровотворення та імунного захисту, що проявляються, зокрема, у варіабельності форми, розмірів і структурної організації селезінки.

Селезінка зовні вкрита щільною сполучнотканинною капсулою, яка виконує захисну та опорну функції й бере участь у формуванні внутрішнього каркаса органа. Товщина капсули є нерівномірною і варіює у різних її ділянках. Найбільшого розвитку вона досягає у воротах селезінки, через які до органа входять і з нього виходять кровоносні та лімфатичні судини, а також проходять нервові елементи. За результатами проведених морфологічних досліджень встановлено міжвидові відмінності у товщині капсули селезінки. Зокрема, у коня свійського цей показник у середньому в 1,36 рази перевищує відповідний показник у бика свійського. Отримані дані свідчать про наявність певних видових особливостей структурної організації капсули селезінки у різних представників ссавців. Ступінь розвитку трабекулярного апарату селезінки має виражені міжвидові відмінності. Зокрема, у коня свійського його частка становить $11,08 \pm 0,34$ % від загальної площі паренхіми органа, тоді як у бика свійського цей показник значно нижчий і становить лише $4,66 \pm 0,39$ %. Проведені дослідження показали, що у представників різних таксономічних груп ссавців селезінка характеризується значною морфологічною варіабельністю, зокрема щодо її форми. У таких видів тварин, як свійський бик, кінь, свиня та кріль, орган переважно має видовжену форму. Встановлено, що морфологічні особливості селезінки, зокрема її форма та конфігурація, певною мірою впливають на характер кровопостачання органа.

За результатами досліджень з'ясовано, що артеріальна кров надходить до селезінки через селезінкову артерію, яка входить у паренхіму органа через ворота. У подальшому вона розгалужується на трабекулярні артерії, від яких відходять судини лімфоїдних вузликів і періартеріальних лімфоїдних півів, а також пульпарні судини. Відтік крові здійснюється через систему венозних судин із подальшим її відведенням у селезінкову вену. Отримані результати свідчать, що особливості судинної організації селезінки певною мірою зумовлені формою органа.

Біла пульпа селезінки представлена лімфатичними вузликами, що розподілені по паренхімі ор-

гана у різних ділянках, формуючи локальні скупчення імунно-активних структур. Середня площа лімфатичних вузликів селезінки виявилася різною у досліджених видів. У бика свійського цей показник у 2,8 рази перевищує аналогічний у коня свійського. Показник щільності розташування лімфатичних вузликів на одиницю площі паренхіми також варіює: у бика свійського він становить $6,05 \pm 0,17$ одиниць, у коня свійського – $6,55 \pm 0,24$ одиниць, що відображає міжвидові особливості організації білої пульпи.

Значну частину селезінки формує червона пульпа, яка займає у бика свійського – $72,88 \pm 0,78$ %, а у коня свійського – $81,74 \pm 0,29$ % паренхіми органа. Таке переважання червоної пульпи обумовлено високою щільністю артеріол, капілярів і венозних синусів, що забезпечують виконання однієї з ключових функцій органа – нагромадження формених елементів крові та участь у метаболізмі залізовмісних сполук. Червона пульпа містить значну кількість еритроцитів, що обумовлює характерне червоне забарвлення органа. Крім еритроцитів, у її складі присутні різні клітини крові: лімфоцити, гранулоцити, моноцити та макрофаги, що забезпечує селезінці одночасно і гемопоетичну, і імунологічну функції. При гістологічному фарбуванні за методом Перлса виявляється велика кількість гемосидерину у вигляді інтенсивно синьо забарвлених гранул, що свідчить про активний обмін заліза та руйнування старих еритроцитів.

Отримані дані підтверджують, що червона пульпа є основним функціональним компонентом селезінки, відповідальним за фільтрацію крові, депонування еритроцитів та участь у регуляції обміну залізовмісних речовин. Видові відмінності в частці червоної пульпи можуть відображати специфічні адаптаційні механізми організму тварин, пов'язані з кровообігом та метаболічною активністю органа.

Висновки. Селезінка ссавців є багатофункціональним органом, морфологічна організація якого має видові особливості та відображає адаптаційні механізми тварин. Капсула селезінки нерівномірна, найбільш розвинена у воротах органа. Трабекулярний апарат, що забезпечує структурну цілісність паренхіми селезінки займає $4,66 \pm 0,39$ % у бика свійського та $11,08 \pm 0,34$ % у коня свійського. Біла пульпа представлена лімфатичними вузликами, що локалізовані нерівномірно та виконують імунні функції, їх середня площа та щільність розташування мають міжвидові особливості: у бика свійського середня площа лімфатичних вузликів у 2,8 рази перевищує аналогічний показник у коня свійського. Червона пульпа селезінки займає $72,88 \pm 0,78$ % у бика свійського та $81,74 \pm 0,29$ % – у коня свійського. Вона відповідає за депонування крові, фільтрацію та метаболізм залізовмісних сполук. Отримані результати висвітлюють структурно-функціональні закономірності селезінки і можуть бути використані для подальших порівняльно-анатомічних, морфологічних і ветеринарно-біологічних досліджень.

Література

1. Довгаль Г. В. Розвиток селезінки шурів в пізньому пренатальному періоді під впливом ацетату свинцю та за умов корекції. Морфологія. 2013. Вип. 4, т. 2 (105). С. 197–199.
2. Волошин В. М. Будова селезінки (огляд літератури). Морфологія. 2014. Т. 8, № 1. С. 8–15.
3. Горальський Л. П., Панікар І. І., Колеснік Н. Л., Панікар В. І. Імуноморфологія та імуногістохімія органів імунотезу свині свійської (*Sus domestica*) у період постнатальної адаптації: монографія. Житомир, 2025. 258 с.
4. Гаврилін П. М., Лещова М. О. Особливості цитоархітекτονіки білої пульпи селезінки плодів великої рогатої худоби. Вісн. ЖНАЕУ. 2014. №2 (42), т. 1. С. 164–171.
5. Дунаєвська О. Ф., Васильченко В. С. Макроскопічні особливості селезінки хребетних. Український журнал медицини, біології та спорту. 2015. № 1 (1). С. 135–138.

СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ І СЕРЦЯ ЛИСИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (*VULPES VULPES*)

Горальський Л. П.*, Цанько І. В.*, Овдіюк О. В.*, Сокульський І. М.**, Колеснік Н. Л.**

*Житомирський державний університет імені Івана Франка, м. Житомир, Україна

**Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

goralsky@ukr.net

Вступ. Одним з пріоритетних напрямків сучасної морфології є всебічне вивчення органів і систем організму тварин у стані фізіологічної норми. Формування науково обґрунтованих уявлень про анатомо-морфологічні особливості будови органів є необхідною передумовою для коректної інтерпретації патологічних змін, проведення порівняльно-анатомічних досліджень та розробки діагностичних критеріїв у ветеринарній медицині [1].

Особливої актуальності такі дослідження набувають щодо диких представників фауни, зокрема хижих ссавців. На відміну від свійських тварин, морфологія органів диких видів вивчена менш систематизовано, а наявні літературні дані часто мають фрагментарний характер. Водночас екологічні особливості, висока рухова активність, специфіка способу життя та адаптація до різних біотопів зумовлюють формування певних структурних характеристик органів дихальної та серцево-судинної систем.

Лисиця звичайна (*Vulpes vulpes* L.) є одним із найбільш поширених представників родини Canidae, який відіграє важливу роль у природних екосистемах [2]. Дослідження морфології її легень і серця має не лише теоретичне значення для порівняльної анатомії та морфології, але й прикладне – для судово-ветеринарної експертизи, патоморфологічної діагностики, оцінки адаптаційних можливостей організму та моніторингу стану популяцій диких тварин.

Легені виконують провідну роль у диханні, забезпечуючи дифузію кисню з альвеолярного повітря в кров і видалення вуглекислого газу. Водночас ефективність альвеолярної вентиляції та перфузії легеневої тканини визначається функціональним станом серця, яке забезпечує транспортування венозної крові до легень і повернення артеріалізованої крові до органів і тканин [3].

Серце, як центральний орган кровообігу, реалізує насосну функцію, підтримуючи оптимальний рівень тиску в малому та великому колах кровообігу. Морфологічні особливості його камер, товщина міокарда, розвиненість провідної системи та клапанного апарату безпосередньо впливають на об'ємну швидкість кровотоку, що, своєю чергою, визначає інтенсивність оксигенації крові в легенях [4]. Таким чином, між структурною організацією легень і серця існує тісний морфофункціональний взаємозв'язок: зміни архітекτονіки альвеолярного дерева, площі дихальної поверхні чи особливості васкуляризації легеневої тканини корелюють з показниками серцевої діяльності та адаптаційними можливостями організму.

У хижих ссавців, зокрема у лисиці звичайної (*Vulpes vulpes*), кардіореспіраторна система формується під впливом екологічних чинників, високої рухової активності, сезонних коливань температури та трофічної поведінки. Це може зумовлювати певні видові особливості будови часток легень, співвідношення сполучнотканинних і паренхіматозних компонентів, ступінь розвитку судинного русла, а також морфометричні параметри серця.

Отже, встановлення макро- та мікоморфологічних параметрів легень і серця лисиці звичайної дозволяє не лише конкретизувати видові анатомічні ознаки, а й поглибити уявлення про закономірності структурної організації кардіореспіраторної системи хижих ссавців загалом. Отримані дані можуть слугувати науковою основою для подальших порівняльно-анатомічних, патоморфологічних і судово-ветеринарних досліджень, а також для оцінки фізіологічної норми у диких тварин.

Мета дослідження. Дослідити макро- і мікоморфологічні особливості будови легень і серця лисиці звичайної (*Vulpes vulpes*), визначити їх видові структурні характеристики.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували легені та серця клінічно здорових статевозрілих лисиць звичайних (*Vulpes vulpes* Linnaeus, 1758) ($n = 5$). Для гістологічного аналізу відбирали зразки міокарда, а також стінок передсердь і шлуночків; з легень – фрагменти паренхіми з різних часток органа. Відібраний матеріал фіксували у 10–12% нейтральному розчині формаліну, після чого проводили стандартну гістологічну обробку з заливанням у парафін. Мікроскопічне дослідження здійснювали з використанням світлової мікроскопії з подальшим морфометричним аналізом структурних компонентів. Дослідження проведено з дотриманням чинних національних та міжнародних біоетичних норм і вимог щодо використання експериментальних тварин [5].

Результати дослідження. Морфологічна організація легень лисиці звичайної характеризується чіткою ієрархічністю структур, що забезпечують проведення повітря та здійснення газообміну. У складі органа диференціюються повітроносна та респіраторна частини, які формують єдину функціональну систему зовнішнього дихання. Провідна зона представлена розгалуженою системою бронхів різного калібру, що утворюють бронхіальне дерево. Морфометричний аналіз засвідчив закономірне зменшення діаметра бронхів у напрямку до периферії легень. Великі бронхи характеризуються значними показниками зовнішнього ($3478,4 \pm 28,92$ мкм) та внутрішнього ($1750,2 \pm 12,38$ мкм) діаметрів і добре розвиненою стінкою ($864,1 \pm 9,32$ мкм), у структурі якої виокремлюються слизова ($367,8 \pm 7,78$ мкм), волокнисто-хрящова ($404,6 \pm 4,83$ мкм) та адвентиційна ($91,7 \pm 1,55$ мкм) оболонки. Морфометричні показники середніх бронхів демонструють достовірне ($p \leq 0,01$) зменшення їх калібру порівняно з великими бронхами: зовнішній діаметр ста-

новив ($1233,4 \pm 13,44$ мкм), внутрішній ($618,4 \pm 9,9$ мкм). Малі бронхи характеризуються майже двократним зменшенням просвіту – зовнішній діаметр ($604,1 \pm 9,9$ мкм), внутрішній ($306,7 \pm 7,5$ мкм) та структурною перебудовою стінки – відсутністю волокнисто-хрящових елементів, що є ознакою переходу до термінальних відділів бронхіального дерева. Найменші показники встановлено у термінальних бронхіолах, де зовнішній діаметр становив ($424,9 \pm 9,06$ мкм), а внутрішній відповідно ($275,3 \pm 4,85$ мкм). Така послідовна редукція калібру бронхів відображає закономірну морфологічну градацію провідної частини легень.

Мікроскопічна будова серця лисиці звичайної відповідає загальним закономірностям організації міокарда ссавців, проте характеризується вираженою регіональною специфікою. Міокард передсердь і шлуночків сформований поперечно-посмугованою серцевою м'язовою тканиною, основу якої становлять кардіоміоцити, об'єднані в просторово орієнтовану мережу м'язових волокон. Між ними локалізуються прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини з кровоносними та лімфатичними судинами, що забезпечує належний рівень трофіки та узгодженість скоротливої функції.

Гістологічний аналіз виявив неоднорідність товщини м'язових волокон та інтенсивності їх забарвлення, що відображає різну щільність міофібрил і ступінь функціонального навантаження клітин. Цитометричне дослідження виявило виражений морфофункціональний поліморфізм кардіоміоцитів у різних відділах серця лисиці звичайної. Найбільші розміри клітин спостерігалися у лівому шлуночку: їх довжина достовірно перевищує відповідний показник правого шлуночка у 1,28 раза ($p \leq 0,05$), а ширина – у 1,13 раза. Внаслідок цього середній об'єм кардіоміоцитів значно варіює залежно від локалізації: у лівому шлуночку він становить ($7602,32 \pm 78,38$ мкм³), у правому шлуночку ($4728,02 \pm 114,25$ мкм³), а у передсердях ($3424,50 \pm 69,84$ мкм³).

Аналіз ядерно-цитоплазматичного відношення показав, що найменший коефіцієнт спостерігається у кардіоміоцитів лівого шлуночка ($0,0277 \pm 0,01627$), тоді як у правому шлуночку він достовірно вищий ($0,0419 \pm 0,02307$, $p \leq 0,01$), а найбільший – у передсердях ($0,0498 \pm 0,03444$, $p \leq 0,001$). Це свідчить про більшу частку ядра у структурі клітин передсердь, що відображає їх функціональну спеціалізацію.

Висновки. Морфологічне дослідження легень і серця лисиці звичайної показало чітку організацію бронхіального дерева та респіраторного відділу, а також значну структурну різноманітність кардіоміоцитів у різних відділах серця, що відображає їх морфологічні особливості відповідно до функцій різних відділів. Отримані результати підкреслюють видові особливості будови та функціонування серця та легень лисиці звичайної і можуть слугувати основою для порівняльної анатомії, патоморфології та судово-ветеринарних досліджень диких хижих ссавців.

Література

1. Рагуля М., Горальський Л., Сокульський І.М. Анатомо-гістологічна оцінка серця забійних тварин як індикатора якості та безпеки м'ясної продукції. «Молодь - науці і виробництву: Актуальні питання харчової промисловості»: збірник матеріалів IV Всеукраїнської науково-технічної конференції здобувачів вищої освіти і молодих учених, 14 травня 2025 р. Кропивницький : ХДАЕУ, 2025. С. 27–30.
2. Динаміка чисельності та сучасний стан ресурсів лисиці звичайної (*Vulpes Vulpes L.*) у лісостепу України / В. П. Новицький, П. В. Маціборук, А.А. Міняйло, С. М. Грищенко. Збалансоване природокористування. 2017. № 1. С. 75–78.
3. Горальський Л.П., Сокульський І.М., Романюк Р. К., Колеснік Н.Л. Загальні закономірності макро-та мікроморфології легень статевозрілого коня (*Equus Ferus caballus L.*, 1758). Український журнал природничих наук. 2023. №3. С. 59–75.
4. Рагуля М.Р., Горальський Л.П., Сокульський І.М. Морфофункціональна характеристика серця барана свійського – *Ovis Aries L.* Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 19–20 жовтня 2023 р. Полтава : ПДАУ, 2023. С. 143–146.
5. Law of Ukraine No. 3447-IV «About protection of animals from cruelty». (2006, February). Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>.

МОРФОЛОГІЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ СОБАКИ

Гуркайло В., Стегней Ж. Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
zhstegney@nubip.edu.ua

Вступ. Лімфатична система представлена лімфатичними судинами та органами кровотворення і імунного захисту, які виконують кровотворну функцію і забезпечують захист організму від генетично чужорідного. До центральних відносяться кістковий мозок, тимус і клоакальна сумка. В цих органах відбувається утворення клітин крові. Лімфатичні вузли, селезінка та лімфоїдні утворення, асоційовані зі слизовими оболонками органів і систем, відносяться до периферичних органів, де відбувається антигензалежна диференціація лімфоцитів в ефекторні клітини [3]. Лімфовузли розміщені по ходу лімфатичних судин, які відводять лімфу від окремих органів і їх ділянок. Вони виконують захисну функцію, зумовлюючи фагоцитоз і нейтралізацію сторонніх для організму речовин і компонентів. У них також депонується лімфа, утворюються фактори, що забезпечують імунітет, відбувається обмін лімфоцитами між кров'ю і лімфою.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження відбирали поверхневі шийні лімфовузли від клінічно здорових безпородних собак ($n=3$), смерть яких настала внаслідок травм. Для проведення досліджень використовували матеріал кафедри біоморфології ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів та природокористування. При виконанні роботи використовували комплекс морфологічних методів [1]. Масу лімфатичного вузла визначали за допомогою електронних вагів Axis 250R. Морфометричні параметри лімфатичних вимірювали штангенциркулем. Матеріал, відібраний для мікроскопічних досліджень, етикетували і фіксували у 10%-му водному розчині нейтрального формаліну, де і зберігали під час досліджень. Після фіксації лімфатичні вузли промивали у проточній воді, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності, ущільнювали і заливали у парафін за загальноприйнятою методикою. На мікротомі МПС-2 виготовляли гістозрізи, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином [1]. Для мікроскопічних досліджень використовували світловий мікроскоп "Olympus" і фотоапарат Nicon Coolpix S3100.

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями підтверджено, що поверхневі шийні лімфатичні вузли у собак є парними і розташовані під шкірою, на шийній частині вентрального зубчастого м'яза перед краніальним краєм лопатки [2]. Розташовані групами від 1 до 3 або 5. Поверхневі лімфатичні вузли відводять лімфу від шкіри і поверхневих м'язів ший, ділянки лопатки, краніальної частини грудної стінки, шкіри плеча, передпліччя і зап'ястка грудної кінцівки. Від лівих лімфатичних вузлів лімфа потрапляє у лівий трахейний стовбур, а від правих – у праву лімфатичну протоку. Мають видовжено-овальну форму. Лімфатичні вузли є паренхіматозними органами, які утворені строю, паренхімою і системою синусів. Лімфа через випуклу поверхню органа по приносним судинам поступає в підкапсулярний синус, потім у проміжні кіркові та мозкові синуси, а далі у ворітний синус і потрапляє у виносні лімфатичні судини, що беруть початок із воріт органа, де також розміщені артерія і вена.

Строма лімфатичних вузлів представлена капсулою і трабекулами, які відходять від капсули всередину паренхіми. Вона утворена щільною волокнистою сполучною тканиною. Паренхіма лімфатичних вузлів утворена лімфоїдною тканиною. На розрізі виділяється периферійна кіркова і центральна мозкова речовина. Між ними є паракортикальна зона, утворена дифузними скупченнями, які знаходяться між ретикулоцитами та макрофагами. Тут відбувається антигензалежна диференціація Т-лімфоцитів у ефекторні клітини. В кірковій речовині є лімфоїдні вузлики зі світлими центрами і мантиєю. Навколо них розміщені ретикулоендотеліоцити. В цих вузликах відбувається антигензалежна диференціація В-лімфоцитів у ефекторні клітини. В мозковій речовині розташовані мозкові тяжі, оточені ретикулоендотеліоцитами. Тут завершується диференціація В-лімфоцитів в ефекторні клітини.

Література

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир, 2015. 288 с.
2. Горальський Л.П., Дунаєвська О.Ф., Назарчук Г.О. Гістологія та морфометричні показники органів і тканин у статевозрілих собак. Вісник ДВНЗ «ДАУ». 2008. № 1(21). Т. 2. С. 23-29.
3. Холодна Л. С. Імунологія. К.: Вища школа, 2007. 271 с.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ МАСТОЦИТОМ У ДРІБНИХ ТВАРИН: ПОШИРЕННЯ, СИМПТОМАТИКА, ПАТОМОРФОЛОГІЯ

Данилейко А. І., Коренєва Ж.Б.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

koreneva-z@ukr.net

Вступ. Мастоцитом – це новоутворення, що складається з великої кількості круглих клітин і характеризується аномальною проліферацією тучних клітин. Новоутворення може розвиватися в шкірній, вісцеральній чи кишковій формах. Тучні клітини походять з стовбурових клітин кісткового мозку і можуть локалізуватися в шкірі, лімфоїдних органах, легенях, слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, де регулюють і можуть викликати запальні та алергічні реакції. На частку мастоцитом припадає близько 25 % пухлин шкіри в собак та котів, крім того мастоцитом є другою за поширенням пухлиною шкіри в цих тварин. У котів, на відміну від інших тварин, мастоцитоми шлунково-кишкового тракту вважаються рідкісними та становлять близько 5 % всіх новоутворень шлунково-кишкового тракту [1-4].

Мета дослідження. Визначити поширення мастоцитом у котів та описати їх форми.

Результати дослідження. В котів мастоцитоми зустрічаються в 47 % самиць та 53 % самців, вік яких коливався в межах 7-11 років. Щодо породи тварин, то частіше ця патологія діагностується в сіамської, персидської, бірманської порід та безпорідних. Симптоматика пухлин тучних клітин на шкірі є поява безволосистих опуклих вузликів, які можуть свербіти, що має зв'язок з розвитком гістамінової реакції організму на пухлину. Симптоматика пухлин тучних клітин внутрішніх органів включає схуднення, пригнічення, млявість, втрату ваги через зниження апетиту, блювоту та проноси.

Кількість мітотичних клітин (мітотичний індекс) є прогностичним фактором для класифікації мастоцитом – між доброякісними та злоякісними формами. Високодиференційовані мастоцитоми є обмеженими, неінкапсульованими утвореннями, що складаються з щільних пластів однорідних круглих клітин з низькою мітотичною активністю. Це найпоширеніший гістологічний тип (55-60 % всіх мастоцитом) у котів. Низкодиференційовані мастоцитоми зустрічаються рідше і становлять менше 25 % всіх пухлин шкіри в котів. Вони характеризуються наявністю багатоядерних гігантських клітин та посиленою інфільтрацією дерми та підшкірної клітковини. Мітотична активність клітин мастоцитом є основним фактором прогнозу в котів. Захворювання має більш злоякісний характер за низької диференціації пухлинних клітин і високої мітотичної активності.

Атипова форма може складати до 15 % усіх мастоцитом у котів, крім того частіше розвивається в молодих тварин, як молодші за 3 роки. Ці пухлини не є справжніми проліфераціями гістіоцитарних клітин, а є атиповими популяціями тучних клітин, які не мають зернистого вигляду. Ділянки ураження – це невеликі, неінкапсульовані глибокі дермальні або підшкірні маси, які можуть спонтанно регресувати з часом. Вісцеральні мастоцитоми найчастіше уражають селезінку, крім того уражається також шлунково-кишковий тракт. Іншими зареєстрованими нешкірні місцями розвитку мастоцитом у котів є печінка, лімфатичні вузли і носова порожнина.

В тяжких випадках у тварин спостерігається анорексія, блідість видимих слизових оболонок і жовтяниця. Гематологічні результати можуть вказувати на помірну анемію та тяжку тромбоцитопенію, а також на циркулюючу популяцію атипових тучних клітин. У разі загибелі тварин відмічають черевну кровотечу, що може мати зв'язок з вираженою дифузною гепато-спленомегалією. Майже в усіх випадках у хворих тварин відмічають гіпертрофію мезентеріальних, печінкових та селезінкових лімфатичних вузлів, інфільтрацію селезінки, печінки, лімфоїдної, ниркової та легеневої тканин.

Прогноз залежить від форми новоутворення. Шкірні пухлини: основний метод видалення пухлини хірургічним методом; має місце місцевий рецидив (є відносно поширеним явищем); більшість пухлин є доброякісними, але є і агресивні пухлини, може давати метастази в місцеві лімфатичні вузли або поширюватися у віддалені органи. Вісцеральні пухлини: за локалізації в селезінці прогноз сприятливий за її видалення; тварини можуть жити до двох років. Кишкові пухлини: прогноз негативний; поширеним явищем є метастазування, яке значно ускладнює лікування. Множинні пухлини: у випадках, коли в тварин є кілька пухлин шкіри, їх слід повністю стадіювати, так як це свідчить про значне поширене патології.

Лікувальні заходи: оскільки мастоцитоми є пухлинами, що мають зв'язок з вивільненням гі-

стаміну, для лікування симптомів часто використовуються антигістамінні препарати.

Висновки. 1. Мастоцитоми можуть виникати будь-де, але найчастіше вони реєструються в шкірі, підшкірній клітковині, а також у селезінці, печінці або нирках.

2. Більше половини мастоцитом у котів є злоякісними та схильними до швидкого росту та поширення.

3. Важко визначити, чи залишиться мастоцитома локалізованою або буде метастазувати в інші ділянки тіла, тому всі ці пухлини слід вважати потенційно злоякісними.

Література

1. Івашків, Б. Б., & Мисак, А. Р. (2021). Особливості патоморфологічної діагностики мастоцитом у собак. Conference «Modern methods of diagnostic, treatment and prevention in veterinary medicine», 62-63.
2. Кукіль Д. В. (2018). Клініко-морфологічні аспекти мастоцитом собак. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15-16 лютого 2018 р. Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2018. С. 32-34.
3. Lieshchova, M. O., Shuleshko, O. O., Balchuhov, V. O. (2018). Поширення і структура новоутворень тварин у місті Дніпро. Theoretical and Applied Veterinary Medicine, 6(2), 30-37.
4. Федорова, С., Гарасим, П., & Храбко, М. (2018). Цитоморфологічна діагностика мастоцитом у собак. Біологія тварин, 20 (4), 147-147.

МОРФОЛОГІЯ НИРКИ РИБ

Диптан А. Р., Дишлюк Н. В.

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

Вступ. Нирка риб є парним органом, що виконує видільну, осморегуляторну, кровотворну, імунну та гормональну функції. Її поділяють на два морфологічно й функціонально різні відділи — головну та тулубову нирку, які забезпечують ефективну координацію видільних та регуляторних процесів організму [1, 2]. Для досягнення мети був проведений літературний аналіз сучасних досліджень з топографії та мікроструктури нирки риб.

Аналіз останніх досліджень з теми. Головна нирка розташована в передній частині тіла позаду зябер і має темно-червоне забарвлення. Вона не містить нефронів і складається переважно з лімфоїдної та кровотворної тканин. Основна функція цього відділу полягає у виробленні формених елементів крові, підтримці імунного захисту та синтезі гормонів, що впливають на обмін речовин і реакції організму на стресові фактори. У головній нирці утворюються еритроцити та лейкоцити, а спеціалізовані клітини забезпечують вироблення гормонів, що регулюють функціонування інших органів [3].

Тулубова нирка (мезонефрос) є основним видільним органом і простягається вздовж хребта до хвостового відділу. Вона не має чіткого поділу на кіркову та мозкову речовину. До складу її паренхіми входять ниркові тільця (судинний клубочок та його капсула) і система каналців, які утворюють структурно-функціональну одиницю нирки – нефрон. Ниркові тільця забезпечують фільтрацію плазми крові та формування первинної сечі. Нефрон – це трубочка, що починається сліпо капсулою (капсула Шумлянського-Боумана) судинного клубочка. Капсула представлена двома листками, між якими знаходиться сечовий простір. Внутрішній листок щільно прилягає до судинного клубочка, а зовнішній – сформований одним шаром епітеліоцитів плоскої форми. Канальці нефрона, на відміну від ссавців, не утворюють петлю Генле та мають добре виражений звивистий хід. Вони відповідають за зворотнє всмоктування води та поживних речовин, регуляцію солей і кислотно-лужного балансу. Стінка проксимальних каналців утворена одним шаром епітеліоцитів циліндричної форми із щіточковою облямівкою і великою кількістю мітохондрій, що свідчить про високу активність транспорту речовин. Кубічної форми епітеліоцити дистальних каналців мають світлу цитоплазму та менш щільну будову, що забезпечує вибіркового обмін іонів [4, 5].

Між каналцями тулубної нирки розташована сполучна тканина з кровоносними судинами, макрофагами та меланофагами, які беруть участь у детоксикації, підтримці структури органу та імунних реакціях. Зовні орган вкритий сполучнотканинною капсулою, від якої всередину відходять прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини. Таке розгалуження капсули сприяє структурній організації паренхіми та правильному розташуванню нефронів [6, 7].

Висновки. Подвійна організація нирок риб дозволяє організму ефективно підтримувати гомеостаз у прісноводному середовищі. Тулубова нирка виконує головну роль у фільтрації крові,

реабсорбції води та електролітів, а головна нирка здійснює кровотворення, імунний захист та гормональну регуляцію. Така будова забезпечує високу адаптивність риби до зміни умов середовища, дозволяє швидко реагувати на стресові фактори та підтримує стабільний внутрішній стан організму.

Література

1. Клименко О.М., Хомич В.Т., Вовк Н.І., Воловик Г.П. Морфологія риб. Рівне, 2002. 107 с.
2. Козий М.С., Шерман И.М. Гистоморфологические особенности ихтиофауны юга Украины. Херсон, 2011. 324 с.
3. Курченко В.О., Шарамок Т.С., Маренков О.М. Гістологічна характеристика зябер танирок карася сріблястого з Запорізького (Дніпровського) водосховища. Науковий випуск Дніпровського національного університету ім. О. Гончара. Серія: Біологія. 2021. 81(1-2). С. 53-58. doi:10.25128/2078-2357.21.1-2.7
4. Хомич В.Т., Дишлюк Н.В., Бирка В.С. Гістологія і ембріологія водних тварин: навч. посіб. / За ред. В.Т. Хомича. Житомир: ПП «Рута», 2013. 268 с.
5. Шерман И. М., Пилипенко Ю. В., Шевченко П. Г. Загальна іхтіологія. К.: Аграрна освіта, 2009. 454 с.
6. Flerova E.A., Yurchenko V.V., Morozov A.A. Histology and Ultrastructure of the Nephron and Kidney Interstitial Cells in the Atlantic Salmon (*Salmo salar* Linnaeus 1758) at Different Stages of Life Cycle. Biology (Basel). 2023. 12(5). 750. <https://doi.org/10.3390/biology12050750>
7. Oğuz A.R. A histological study of the kidney structure of Van fish (*Alburnus tarichi*) acclimated to highly alkaline water and freshwater. Mar. Freshw. Behav. Phy. 2015. 48(2). 135–144. <https://doi.org/10.1080/10236244.2015.1004838>

МОРФОЛОГІЯ СЛІПОКИШКОВИХ ДИВЕРТИКУЛІВ У КАЧОК ВІКОМ 150 ДІБ

Дубовий Д. В., Мазуркевич Т. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
tamazurkevych@nubip.edu.ua

Вступ. Згідно сучасних даних у складі імунної системи розрізняють центральні (первинні) і периферичні (вторинні) органи імуногенезу [5]. До останніх належить лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками травного каналу, якій відводиться особливе місце в імунній системі птахів. Оскільки органи травлення є одним з основних шляхів надходження антигенів в організм, близько 70 % імунокомпетентних структур всього організму знаходиться в їх стінках. Це агреговані (плямки Пейєра, мигдалики) і поодинокі лімфоїдні вузлики та сліпокишкові дивертикули [4]. Розвиток і будова останніх відносно добре вивчені тільки в курей [2, 3].

Мета дослідження. Вивчити морфологію сліпокишкових дивертикулів у качок віком 150 діб.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для дослідження відібрали від 5 голів бройлерних качок Благоварського кросу віком 150 діб. Визначали лінійні параметри (довжина і найбільша товщина) дивертикула правої та лівої сліпих кишок, мікроскопічну будову стінки дивертикулів та вміст у ній лімфоїдної тканини, яка визначає його функцію. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень [1].

Результати дослідження. Сліпокишковий (апикальний) дивертикул – це конусоподібне закінчення сліпої кишки, в стінці якого локалізована лімфоїдна тканина. Лінійні параметри (довжина і найбільша товщина) дивертикула правої та лівої сліпих кишок у 150-добових качок відрізняються. Так, довжина і найбільша товщина лівого дивертикула однакові і складають $0,20 \pm 0,01$ см. Довжина правого дивертикула становить $0,23 \pm 0,01$ см, а його найбільша товщина – $0,20 \pm 0,01$ см.

У качок віком 150 діб стінка дивертикула сліпих кишок має таку ж будову, як і стінка самих кишок. Тобто, вона утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Площа, яку займають оболонки в стінці сліпокишкових дивертикулів неоднакова. Площа слизової оболонки в 150-добових качок переважає таку м'язової. Вони займають відповідно $50,93 \pm 0,67$ і $47,84 \pm 0,67$ %. Серозна оболонка в стінці сліпокишкових дивертикулів займає найменшу площу – $1,23 \pm 0,01$ %. Лімфоїдна тканина, яка зумовлює функціональні особливості сліпокишкових дивертикулів, у 150-добових качок виявляється в їх слизовій і м'язовій оболонках.

Площа, яку займає лімфоїдна тканина в слизовій оболонці дивертикулів складає $71,80 \pm 1,11$ %. У лімфоїдній тканині слизової оболонки дивертикулів 150-добових качок ми виявили тільки дві форми її структурної організації: дифузну та вторинні лімфоїдні вузлики. Площа дифузної лімфоїдної тканини значно переважає площу лімфоїдних вузликів – відповідно $96,61 \pm 0,03$ і

3,39±0,03 %. Як ми відмічали вище, лімфоїдна тканина сліпокишкових дивертикулів міститься не тільки в слизовій оболонці, а й у м'язовій. В останній вона локалізована в пухкій волокнистій сполучній тканині між пучками гладких м'язових клітин циркулярного шару. В качок віком 150 діб вона представлена лише вторинними лімфоїдними вузликами. В 150-добової птиці вона займає 60,42±1,68 % площі цієї оболонки.

Висновки. Лінійні параметри (довжина і найбільша товщина) дивертикула правої та лівої сліпих кишок у качок віком 150 діб неоднакові. Лімфоїдна тканина в стінці дивертикула правої та лівої сліпих кишок у качок віком 150 діб виявляється в слизовій та м'язовій оболонках. У слизовій оболонці вона представлена дифузною формою та вторинними лімфоїдними вузликами, а в м'язовій – тільки вторинними лімфоїдними вузликами.

Література

1. Горальський, Л. П., Хомич, В. Т., & Кононський, О. І. (2015). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: «Полісся».
2. Casteleyn, C., Doom, M., Lambrechts, E., Van Den Broeck, W., Simoens, P., & Cornillie, P. (2010). Locations of gut-associated lymphoid tissue in the 3-month-old chicken: a review. *Avian Pathology*, 39(3), 143-150. <https://doi.org/10.1080/03079451003786105>
3. Ceccopieri, C., & Madej, J. P. (2024). Chicken secondary lymphoid tissues—structure and relevance in immunological research. *Animals*, 14(16), 24-39. <https://doi.org/10.3390/ani14162439>
4. Dyshliuk, N., Huralska, S., & Mamai, O. (2022). Morphology of the Digestive Canal Organs and Their Immune Formations in the Mulard Ducks. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 13(2), 16–25. [https://doi.org/10.31548/ujvs.13\(2\).2022.16-25](https://doi.org/10.31548/ujvs.13(2).2022.16-25)
5. Svihus, B., Choct, M., & Classen, H. L. (2013). Function and nutritional roles of the avian caeca: a review. *World's Poultry Science Journal*, 69(02), 249-264. https://doi.org/10.1017/S0043933913000287?urlappend=%3Futm_source%3Dresearchgate.net%26utm_medium%3Darticle

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СІМ'ЯНИКІВ ТА ЇХ ПРИДАТКІВ ЗА НЕПЛІДНОСТІ БУГАЇВ-ПЛІДНИКІВ

Євтух Л. Г., Захарін В. В., Чорнобай А. С.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
kludavet@gmail.com

Вступ. Підвищення ефективності відтворення великої рогатої худоби є одним із пріоритетних напрямів розвитку сучасного тваринництва [1, 2]. Важливу роль у цьому процесі відіграє використання бугаїв-плідників із високими показниками репродуктивної здатності, що забезпечує значний рівень заплідненості корів і телиць та сприяє реалізації генетичного потенціалу стада. Проте у практиці скотарства досить часто спостерігаються випадки порушення статевої функції та розвитку неплідності бугаїв-плідників, що призводить до їх передчасного вибракування і зниження ефективності використання племінних тварин [3, 4].

Однією з причин таких порушень можуть бути структурно-функціональні зміни у статевих органах самців, зокрема у сім'яниках та їх придатках, які безпосередньо впливають на процес сперматогенезу. Дистрофічні, атрофічні та склеротичні зміни в тканинах сім'яників можуть призводити до порушення формування і дозрівання статевих клітин, що негативно відображається на якості сперми та репродуктивній здатності тварин. У зв'язку з цим дослідження морфологічних змін у сім'яниках і їх придатках бугаїв-плідників є важливим для з'ясування патогенетичних механізмів порушення сперматогенезу та встановлення причин розвитку неплідності [1, 5].

Мета дослідження – на основі гістологічного аналізу встановити патоморфологічні зміни та їх характер у сім'яниках і придатках неплідних бугаїв-плідників та визначити їх значення в порушенні сперматогенезу.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для гістологічного дослідження слугували сім'яники та їх придатки, відібрані від вибракуваних п'яти бугаїв-плідників віком 8–12 років, що утримувалися в ТОВ «Українська генетична компанія», у зв'язку зі зниженням якості сперми та її непридатністю для кріоконсервації та осіменіння корів. Для встановлення морфологічних причин неплідності проводили гістологічне дослідження тканин сім'яників та їх придатків. Гістологічні препарати виготовляли за загальноприйнятими методиками з подальшим забарвленням гематоксиліном і еозином. Під час мікроскопічного дослідження оцінювали стан білкової оболонки, звивистих сім'яних каналців, сперматогенного епітелію, інтерстиційної тканини, а також структурних елементів придатка сім'яника – сім'явиносних каналців і проток.

Результати дослідження. В результаті гістологічного дослідження сім'яників неплідних бугаїв-плідників встановлено виражені морфологічні зміни у паренхімі органу, що свідчать про порушення структурної організації сім'яника та пригнічення його функціональної активності. Білкова оболонка сім'яника представлена щільною волокнистою сполучною тканиною, у товщі якої проходять кровоносні та лімфатичні судини. У деяких судинах спостерігалось потовщення стінок та наявність пристінкових тромбів. Такі зміни можуть порушувати мікроциркуляцію крові, що призводить до гіпоксії тканин і погіршення трофіки сперматогенного епітелію. Під білковою оболонкою визначали профілі звивистих сім'яних канальців, у яких спостерігалися виражені дистрофічні зміни. В більшості мікропрепаратів відмічалася деструкція звивистих сім'яних канальців, що супроводжувалася атрофією сперматогенного епітелію. Зменшення кількості клітин сперматогенного ряду, порушення їх нормального розташування, дисконфлексія та десквамація клітин у просвіт канальців свідчать про порушення проліферації та диференціації зародкових клітин. У деяких канальцях виявляли некротичні зміни клітин сперматогенного епітелію. Руйнування клітин супроводжувалося порушенням цілісності базальної мембрани канальців. Базальна мембрана виконує опорну та бар'єрну функцію, забезпечуючи нормальну взаємодію між клітинами сперматогенного епітелію і клітинами Сертолі. Пошкодження даної структури призводить до порушення процесів живлення і диференціації статевих клітин, унаслідок чого сперматогенез значно пригнічується. Важливу роль у підтриманні нормального перебігу сперматогенезу відіграють клітини Сертолі, які забезпечують трофіку зародкових клітин, формують гемато-тестикулярний бар'єр та регулюють процеси дозрівання спермій. Дистрофічні зміни сперматогенного епітелію та руйнування структури канальців свідчать про порушення функції клітин Сертолі, що призводить до дегенерації зародкових клітин і накопичення клітинного детриту у просвітах канальців.

Крім того, важливу роль у регуляції сперматогенезу відіграють клітини Лейдіга, розташовані в інтерстиційній тканині сім'яника. Ці клітини синтезують андрогени, зокрема тестостерон, який необхідний для нормального перебігу сперматогенезу. Розростання сполучної тканини в інтерстиції сім'яника та розвиток склеротичних процесів можуть призводити до порушення функції клітин Лейдіга і зниження синтезу андрогенів, що негативно впливає на утворення спермій. У значній кількості звивистих сім'яних канальців відмічалось зменшення їх діаметра або перебування у стадії спадання. Подібні зміни є морфологічною ознакою атрофії паренхіми сім'яника. Атрофічні процеси супроводжувалися зменшенням кількості клітин сперматогенного ряду та зниженням інтенсивності сперматогенезу. В різних ділянках паренхіми сім'яників спостерігалось руйнування клітин сперматогенного ряду на різних стадіях розвитку. Просвіти канальців часто були заповнені зернистою масою клітинного детриту, представленого залишками сперматогоній, сперматоцитів і сперматид. У деяких канальцях виявляли деформовані спермії та так звані тіні спермій, що є характерною ознакою дегенеративних процесів у сперматогенному епітелії.

Під час гістологічного дослідження придатка сім'яника встановлено, що він складається з головки, тіла та хвоста і виконує важливу роль у дозріванні та транспортуванні спермій. У канальцях головки придатка у неплідних бугаїв-плідників визначали незначну кількість спермій або їх повну відсутність. Це свідчить про зниження виходу спермій із сім'яників унаслідок порушення сперматогенезу. В деяких ділянках придатка спостерігалось розширення просвіту проток, руйнування епітеліальної вистілки та деформація їх стінок. Подібні зміни можуть виникати внаслідок порушення реабсорбції рідини у канальцях придатка або підвищення внутрішньопротокового тиску. Тривале підвищення тиску призводить до дилатації проток та розвитку вторинних атрофічних змін. У частині проток придатка відмічалися атрофічні зміни, що проявлялися звуженням їх просвіту та потовщенням стінки. Атрофія проток супроводжується зменшенням кількості спермій у їх просвіті і часто є вторинним процесом, що виникає внаслідок пригнічення сперматогенезу у сім'яниках.

Таким чином, встановлені морфологічні зміни у сім'яниках та їх придатках свідчать про розвиток дистрофічних, атрофічних та склеротичних процесів, які призводять до порушення сперматогенезу, зниження кількості та якості спермій і, як наслідок, розвитку неплідності бугаїв-плідників.

Висновки. В неплідних бугаїв-плідників встановлено виражені морфологічні зміни у паренхімі сім'яників, що проявляються дистрофією, деструкцією та атрофією звивистих сім'яних канальців. Порушення структури сперматогенного епітелію супроводжується його дисконфлексією, десквамацією та руйнуванням клітин сперматогенного ряду. Розростання сполучної тканини та

розвиток склеротичних змін у паренхімі сім'яника призводять до зменшення об'єму функціонально активної тканини органу та пригнічення процесу сперматогенезу. В придатках сім'яників виявлено дистрофічні та атрофічні зміни сім'явиносних каналців, що супроводжуються зменшенням кількості спермій або їх відсутністю у просвітах проток. Сукупність виявлених морфологічних змін у сім'яниках і їх придатках є однією з основних причин порушення сперматогенезу та розвитку неплідності бугаїв-плідників.

Література

1. Калиновський Г. М., Євтух Л. Г., Гришук Г. П. Морфологічна структура сім'яників бугаїв-плідників зі зниженою якістю сперми та в неплідних. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2018. № 1. С. 76–81.
2. Піддубна Л. І., Захарчук Д. В., Братушка Р. В. Оцінка голштинських бугаїв-плідників за спермопродуктивністю та якістю сперми. Scientific Horizons. 2020. Vol. 23, № 11. Р. 28–38.
[https://doi.org/10.48077/scihor.23\(11\).2020.28-38](https://doi.org/10.48077/scihor.23(11).2020.28-38)
3. Bollwein H., Malama E. Evaluation of bull fertility: functional and molecular approaches. Animal. 2023. Vol. 17. Article 100795. <https://doi.org/10.1016/j.animal.2023.100795>
4. Druart X., de Graaf S. Seminal plasma proteomes and sperm fertility. Animal Reproduction Science. 2018. Vol. 194. Р. 33–40. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2018.04.061>
5. Talluri T. R., Kumaresan A., Sinha M. K. et al. Integrated multi-omics analyses reveal molecules governing sperm metabolism potentially influence bull fertility. Scientific Reports. 2022. Vol. 12. Article 10692. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14589-w>

ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ СОБАК ВНАСЛІДОК ОБСТРІЛІВ

Жулько Є. Д., Кушнір В. Ю.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
elezovetazunko@gmail.com

Вступ. Воєнні дії та обстріли є потужним джерелом хронічного стресу не лише для людей, але й для домашніх тварин. Собаки особливо чутливі до акустичних подразників через значно розвиненіший слух, тому вибухи, сирени та різкі шуми сприймаються ними як безпосередня загроза життю. Пережитий страх запускає захисні механізми організму, внаслідок чого нервова система тривалий час перебуває у стані перенапруження навіть після зникнення небезпеки [2, 5]. Актуальність теми зумовлена зростанням кількості собак, які в умовах війни зазнали психоемоційної травми та демонструють стійкі поведінкові порушення, що ускладнюють їх адаптацію до повсякденного життя і потребують розуміння з боку власників та фахівців [6].

Мета дослідження. Проаналізувати основні зміни поведінки у собак, що виникають внаслідок обстрілів, узагальнити типові прояви стресових реакцій та висвітлити значення підтримки і правильного підходу до відновлення психоемоційного стану тварин.

Аналіз останніх досліджень з теми. За даними наукових і клінічних спостережень, сильний акустичний стрес у собак призводить до широкого спектра поведінкових порушень. Найпоширенішими проявами є підвищена тривожність, страх різких звуків, тікаюча поведінка, порушення сну та апетиту. У багатьох тварин фіксуються агресивні реакції, що мають захисний характер і є спробою дистанціюватися від уявної загрози [1, 2].

Окрему увагу дослідники приділяють нав'язливій поведінці, зокрема надмірному вилизуванню або стереотипним рухам, які виконують функцію самозаспокоєння. Такі дії з часом можуть закріплюватися та призводити до фізичних уражень. Також описуються стани, подібні до посттравматичного стресового розладу, при яких мозок тварини продовжує «відтворювати» травматичний досвід навіть у безпечному середовищі. Важливу роль у процесі відновлення відіграє власник, оскільки емоційний стан людини безпосередньо впливає на поведінку собаки [3, 4, 7].

Клінічний випадок нав'язливої поведінки. Пацієнт – кобель віком 8,5 років, породи БШО. Розлизування почалися з початком повномасштабного вторгнення РФ та регулярними обстрілами. Загострення та найбільш яскраві прояви відбувалися під час гучних звуків, вибухів та в умовах загальної тривожної атмосфери. Згодом тварина почала різко реагувати навіть на сам сигнал повітряної тривоги. У якості підтримки було забезпечено стабільний режим дня, обмеження стресових факторів, створення безпечного місця для відпочинку, а також спокійну взаємодію з



Рис. 1. Розчухування та розкуси, які пес наніс собі через нервові розлади

власником без примусу. Динаміка стану свідчила про зв'язок нав'язливої поведінки з хронічним стресом. Тому було застосовано пігулки антистрес комплекс по 2 таблетки 1 раз на добу. Під час сильних нападів (протягом лікування це траплялось тричі) застосовувалися дві таблетки барбовалу. В результаті лікування за рахунок дії зазначених препаратів та збільшення уваги власників до тварини вдалося значно зменшити тривожність. На жаль, через присутність вибухів, які і є етіологічним чинником хвороби, вилікувати тварину повністю є неможливим. Але домогтися зменшення загрози життю нам таки вдалося.

Висновки. Обстріли та воєнні дії є значущим чинником формування поведінкових порушень у собак. Агресія, втечі, нав'язливі дії та порушення апетиту є проявами перевантаження нервової системи, а не свідомою небажаною поведінкою. Розуміння механізмів стресової реакції та роль власника у створенні спокійного, передбачуваного середовища є ключовими умовами поступового відновлення психоемоційного стану тварини. Терпіння, м'яка підтримка та відсутність покарань сприяють покращенню якості життя собак, які пережили травматичний досвід. Не менш важливою є і своєчасна фармакотерапія. Саме комбінація фармакотерапії та належної уваги і сприяли покращенню стану нашого пацієнта.

Література

1. Гладка М.Ю. Зміни в інстинктивній поведінці як індикатор здоров'я тварин. Дні студентської науки у ветеринарній медицині: зб. матеріалів Всеукраїнської наук.-практ. конф., 8 травня 2025 р. С. 69-71.
2. Ємельяненко А.А., Ємельяненко О.В., Козій В.І., Порошинська О.А., Шмаюн С.С., Садовнік Ю.С. Компульсивні розлади поведінки та їх корекція у собак. Ветеринарна біотехнологія. 2023. № 42. С. 23-32
3. Куртяк Ф. Ф., Куртяк О. Д., Куртяк М. Ф. Поведінка тварин та людини. Короткий конспект лекцій: навч. посіб. 2-ге вид., стереотипне. Ужгород: Говерла, 2024. 88 с.
4. URL: <https://suspilne.media/mykolaiv/380750-povedinka-sobak-pid-cas-ta-pisla-obstriliv-so-potribno-znati-poasne-kinolog-z-mikolaeva/> (дата звернення: 20.01.2026).
5. URL: <https://tsn.ua/other/iak-zaspokoyity-sobaku-pid-chas-stresu-cherez-vybukhy-i-syreny-rekomendatsiyi-kinoloha-2861276.html> (дата звернення: 20.01.2026).
6. URL: <https://www.5692.com.ua/news/3978498/stres-u-kotiv-i-sobak-so-robiti-vlasniku-pid-cas-obstrilu> (дата звернення: 20.01.2026).
7. URL: <https://www.unian.ua/science/sobaki-mozhut-vidchuvati-emociji-gospodarya-12706050.html> (дата звернення: 20.01.2026).

МУЗЕЙ АНАТОМІЇ ТВАРИН – ВАЖЛИВА СКЛАДОВА РОЗШИРЕННЯ ЗАГАЛЬНОБІОЛОГІЧНИХ ЗНАНЬ ТА ВИХОВАННЯ У ЗДОБУВАЧІВ ГУМАННОГО ВІДНОШЕННЯ ДО ТВАРИН

Жоріна Л. В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
zhorina.l.v@dsau.dp.ua*

Внаслідок багаторічної роботи колективу кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин був створений музей Анатомії тварин. Офіційне відкриття музею на факультеті ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету відбулося 11 вересня 2009 року за участі голови Наглядової ради Дніпропетровського ДАУ, Народного депутата України І. Г. Кириленка та голови Комітету ветеринарної медицини України П. І. Вербицького. Протягом багатьох років співробітники кафедри збирали, виготовляли різноманітні анатомічні препарати рідкісних тварин. Експонати зберігалися в навчальних аудиторіях та підсобних приміщеннях. Після того, як Гаврилін Павло Миколайович очолив кафедру, ситуація суттєво змінилася. Він зумів привернути увагу адміністрації університету до проблеми та переконати в необхідності створення анатомічного музею. Як результат – ректором було прийнято рішення про виділення приміщення для музею. Всі подальші роботи по створенню музею проводилися колективом кафедри під керівництвом професора Гавриліна П. М.

Унікальність музею кафедри полягає в тому, що він не є класичним анатомічним або зоологічним музеєм. Зібрана співробітниками кафедри та студентами факультету ветеринарної медицини колекція «ілюструє» різні аспекти стосунків людини зі свійськими та дикими тваринами, позитивні та негативні наслідки такої взаємодії. Основною ідеєю представленої в музеї експозиції є популяризація концепції біоцентризму, яка визнає рівноцінне право на існування будь-якого виду організмів, що населяють нашу планету. Одним з головних завдань музею є формування в молоді почуття відповідальності за свої вчинки в стосунках з тваринним світом та розуміння необхідності змін людиною свого відношення до споживання.

На сьогодні в колекції музею Анатомії тварин представлено більш, ніж 500 експонатів всіх основних класів хребетних – риб, земноводних, плазунів, птахів, але її основу складають анатомічні препарати ссавців. Це препарати окремих кісток скелета, сухі та вологі препарати з'єднання кісток, м'язів та внутрішніх органів, комплексні нервово-м'язові і судинно-м'язові препарати, корозійні препарати (зліпки судин органів та бронхіального дерева), опудала птахів та деяких ссавців. Гордістю музейної колекції є рідкісні та екзотичні препарати: повний скелет бегемота (єдиний в Україні), скелет жирафа, лами, тапіра, африканського лева, дельфіна-афаліна, страуса, опудала kota породи сфінкс, голови бегемота, лимонної акули, варана, ігуани, окремих видів змій та мавп.

Усі препарати, які представлені в музеї, виготовлені руками викладачів кафедри та студентів. Експонати накопичувалися на кафедрі багато років. Препарати виготовляли з трупів тварин, які потрапляли у ветеринарні клініки та до співробітників кафедри після загибелі для встановлення діагнозів. Всі рідкісні екземпляри після проведення необхідних досліджень перетворювалися на експонати: скелети тигра, лами, мавп, страуса, мумія kota-сфінкса та інші. Деякі препарати музею подарували випускники та здобувачі освіти (скам'янілі рештки кісток тварин, які знайдені в скіфських курганах, зуб мамонта, череп стародавнього тура тощо). Окрема експозиція музею присвячена демонстрації патологічних змін в організмі тварин, більшість з яких пов'язана з антропогенно-технологічними факторами: хвороби зоопаркових та свійських тварин, які є наслідком порушень умов утримання та годівлі, некваліфікована лікарська допомога, жорстоке поводження з тваринами, патологія ембріонального (внутрішньоутробного) розвитку, паразитарні ураження внутрішніх органів, тощо. Представлені препарати різних патологій тварин, які формують своєрідну «кунсткамеру»: двоголове теля, сіамські поросята, свинка-циклоп тощо. Такі експонати є наочним прикладом накопичення генетичних мутацій в організмі тварин внаслідок хімізації земель та погіршення загальної екологічної ситуації.

Музейну колекцію створювали співробітники кафедри анатомії: доцент О. О. Шулешко забезпечував музейну колекцію новими препаратами, контролював процес виготовлення експонатів; під керівництвом доцентів Е. В. Есіної та В. В. Сентюріна були виготовлені патологоанатомічні препарати; старший викладач А. А. Богомаз приймав активну участь у створенні скелетів та опу-

дал різних тварин. Старша викладачка Л. В. Жоріна оформлювала музейні експозиції, розробляла план екскурсій для кожної вікової групи відвідувачів. Частина рідкісних експонатів нашого музею з'явилася завдяки допомозі професора НУБіПУ Мельника Олега Петровича (скелет жирафа, тапіра, верблюда).

Музей Анатомії тварин відіграє значну роль у формуванні в здобувачів освіти, майбутніх лікарів ветеринарної медицини, біологічного та екологічного мислення як основи для розвитку професійних навичок, сприяючи кращому та більш глибокому засвоєнню знань про будову тіла тварини, а також детальному вивченню вікових, видових та породних аспектів анатомії тварин і впливу на них факторів людської діяльності.

Музейна колекція активно використовується під час вивчення здобувачами освіти наступних дисциплін: анатомія свійських тварин, особливості анатомії дрібних свійських та екзотичних тварин, а також патологічної анатомії тварин, патологоанатомічного розтину з основами судової ветеринарії.

Музей постійно відвідують учні міста та області. Екскурсії для школярів проводять викладачі кафедри. На прикладі конкретних експонатів відвідувачі знайомляться з хворобами зоопаркових та свійських тварин, які є наслідком порушень умов утримання та годівлі, некваліфікованої лікарської допомоги, жорстокого поводження з тваринами; патологіями ембріонального (внутрішньоутробного) розвитку; паразитарними ураження внутрішніх органів тощо.

Таким чином, музей Анатомії тварин забезпечує розширення у школярів загальнобіологічних знань, виховання в них гуманного відношення до тварин, а також має певне значення в професійній орієнтації молоді.

Колектив кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин висловлює вдячність ректору ДДАЕУ Кобцю А. С., декану факультету ветеринарної медицини Бібену І. А., Короленко Л. С. (в 2008 р. керівнику Головного Управління Ветеринарної медицини в Дніпропетровській області), професору НУБіПУ Мельнику О. П. за допомогу та сприяння в роботі колективу, який створював музей Анатомії тварин. Колектив кафедри пам'ятає внесок, який зробив професор Гаврилін П. М. у створення та становлення музею Анатомії тварин.

Музей Анатомії тварин кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету є одним з провідних підрозділів факультету ветеринарної медицини, який відіграє значну роль у формуванні майбутніх лікарів ветеринарної медицини біологічного, екологічного, наукового та лікарського мислення як основи професійних здібностей, а також професійної орієнтації школярів – майбутніх здобувачів освіти університету.

ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ПОРОСЯТ – НОРМОТРОФІКІВ У РАННІЙ ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Замазій А. А.*, Камбур М. Д.**

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

**Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Вступ. Умови вирощування поросят у промислових господарствах супроводжуються впливом значних факторів на організм тварин. Технологічні умови виступають як стрес-фактори, викликаючи безліч порушень фізіологічних функцій організму. Народження поросят також є складним фактором впливу, особливо початок функціональної активності органів системи дихання і забезпечення організму Оксигеном. Перехід до легеневого дихання тварин супроводжується використанням Оксигену і важливою складовою даного процесу є процеси перекисного окислення. Продукти процесу окислення складають основу життєдіяльності всіх клітин організму за фізіологічної норми та активуються при порушенні процесу надходження Оксигену в організм. Від продуктів перекисного окислення залежить інтенсивність реакцій акумуляції і трансформації енергії, перекисного окислення ліпідів. Сталість процесів вільного радикального окислення в організмі підтримує система антиоксидантного захисту. Під контролем даної системи в організмі знаходиться кількість первинних, вторинних метаболітів та Шифових основ ПОЛ. Дана система також регулює вміст в організмі активних форм Оксигену, вільних радикалів. Усе це вказує на значну роль системи антиоксидантного захисту в підтриманні гомеостазу організму. В збереженні сталості параметрів організму поряд з продуктами ПОЛ відіграє оксид азоту. Даний метаболіт

суттєво впливає на клітинний та тканинний обмін за наявності патологічних процесів, виконуючи функцію прооксиданта, або забезпечує механізм ендogenous антиоксидантного захисту організму. Система ПОЛ – АOA при патологічних процесах взаємопов'язана з виникненням ендogenous інтоксикації [1, 2]. Це пов'язано з тим, що за наявності запальних процесів вона стимулює генерацію активних форм Оксигену, сприяє розвитку стресу і гіперпродукції вільних радикалів. Дані процеси викликають деструкцію клітинних мембран, функцію антиоксидантного їх захисту. Прорівень інтоксикації організму свідчать середнє молекулярні пептиди. Вони представлені продуктами обміну білків та ліпідів. А ступінь прояву демонструє індекс ендogenous інтоксикації. В джерелах літератури наявна значна інформація по процесах ПОЛ, антиоксидантного стану та ендogenous інтоксикації організму, однак їх взаємовплив за умов фізіологічної норми або патології залишились поза увагою дослідників і вимагають подальшого дослідження.

Метою дослідження було визначити стан захисту організму від продуктів ПОЛ за умов фізіологічної норми в період до відлучення від народження.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на 5 свиноматках. Поросят, отриманих від свиноматок на 3 добу після народження, проводили кастрацію, застосовували проти-воанемічні препарати. Дослідження зразків крові проводили (n=4) до годівлі в новонароджених тварин, у віці 2, 6, 9, 15, 21, 25 доба. Визначали продукти ПОЛ, показники АОЗ, рівень оксиду азота, показники ендogenous інтоксикації. Індекс ендogenous інтоксикації розраховували за формулою: $ПІЕІ = (СМП2/СМП1) \times (МДА2/МДА1)$. СМП2 – вміст середньомолекулярних пептидів на цей момент, ум. од. СМП1 – вміст середньомолекулярних пептидів у попередній час, ум. од. МДА2 – вміст малонового альдегіду в цей момент, мкМ/л. МДА1 – вміст малонового альдегіду в попередній момент, мкМ/л.

Результати дослідження. Отримані результати дослідження дозволяють стверджувати про стан окислювального стресу організму поросят новонароджених до отримання першої порції молозива. В крові поросят визначили високий рівень малонового діальдегіду. Значним виявся вміст середньомолекулярних пептидів та індекс ендogenous інтоксикації. Ці результати свідчать про окислювальний стресс. Вважаємо, що такий стан виникає внаслідок включення системи органів дихання в процес забезпечення організму Оксигеном. Вже на час другого дослідження, на другу добу після народження поросят, суттєво знизився вміст продуктів ПОЛ і, в першу чергу, малонового діальдегіду, середньомолекулярних пептидів індексу ендogenous інтоксикації. На нашу думку, таке зниження даних показників пов'язано з отриманням поросятами молозива, яке забезпечує організм антиоксидантними властивостями. Зниження стану окислювального стресу також забезпечують ферменти антиоксидантного захисту. До отримання поросятами першої порції молозива в крові був визначений високий рівень метаболітів оксиду азоту. Впродовж двох діб після народження в поросят у крові вірогідно знижується рівень стабільних метаболітів оксиду азоту. Такий вміст даного метаболіту в крові свідчить про адаптацію серцево-судинної системи до нових умов існування після народження. Вважають, що даний метаболіт є показником формування імунітету, що забезпечується молозивом. У наступному, до 15 доби відмічено підвищення продуктів ПОЛ у крові, а також індексу ендogenous інтоксикації. Під час останніх двох досліджень підвищення продуктів ПОЛ у крові, ендogenous інтоксикації зберігається. Поряд з цим встановлено підвищення активації ферментів антиоксидантного захисту, що забезпечує рівновагу процесів ПОЛ – АОЗ організму та середньомолекулярних пептидів.

Висновок. Отже, розвиток окислювального стресу в організмі новонароджених поросят супроводжується значним вмістом продуктів ПОЛ у крові та ендogenous інтоксикації. Підвищення вмісту малонового альдегіду під час адаптації до нових умов існування свідчить про значне окислення ліпідів та змін в обміні білків та необхідність збереження тварин від ендogenous інтоксикації.

Література

1. Lipko-Przybylska Yu., Kankofer M. Antioxidant defence of colostrums and milk in consecutive lactations in sows. Irish Veterinary Journal. 2012. Vol. 65, № 1. P. 4. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-65-4>
2. Mozuraityte R., Rustad T., Storro I. The role of iron in peroxidation of polyunsaturated fatty acids in liposomes. J Agric Food Chem. 2008. Vol. 56, № 2. P. 537-543. <https://doi.org/10.1021/jf0716073>

МІКРОСТРУКТУРА ПЕЧІНКИ СРІБЛЯСТОГО КАРАСЯ

Іванова О. Ю., Дишлюк Н. В.

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

Вступ. Печінка риб є важливим органом, що бере участь у процесах обміну речовин, детоксикації, депонування поживних речовин та утворення жовчі [1]. Вона має ряд морфологічних особливостей, які відрізняють її від печінки ссавців і пов'язані з умовами існування та рівнем організації організму [2]. Однією з характерних особливостей є тісний морфофункціональний зв'язок печінки з підшлунковою залозою, внаслідок чого утворюється комплексний орган – гепатопанкреас [3].

Метою роботи було вивчити морфологічні структури печінки сріблястого карася (*Carassius gibelio*).

Матеріал і методи дослідження. Для проведення досліджень матеріал відібрали від чотирьох особин цього виду. При виконанні роботи використовували класичні методи гістологічних досліджень.

Результати дослідження. Встановлено, що печінка сріблястого карася зовні вкрита тонкою капсулою, від якої всередину органа відходили слабо розвинені трабекули (прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини), які поділяли паренхіму на не чітко відмежовані структурні одиниці (часточки). В трабекулах розташовані тріади (міжчасточкові вена, артерія і жовчна протока).

Паренхіма печінки представлена тяжами гепатоцитів або пластинок, які відходили від центральної вени без чіткої радіальної орієнтації. Гепатоцити мали полігональну форму та добре виражене ядро, яке розташоване центрально. Ядро округле, містило конденсований хроматин та добре помітне ядерце. Цитоплазма гепатоцитів зерниста, заповнена ліпідами та глікогеном, що свідчить про інтенсивність процесів обміну речовин і відкладення енергетичних субстратів. Між тяжами гепатоцитів розташовані синусоїдні капіляри, які впадали у центральну вену. Їх широкі просвіти вистелені ендотеліальними клітинами, через які відбувався обмін речовин між кров'ю та печінковими клітинами. В просвіті гемокапілярів траплялися макрофагальні елементи, аналогічні клітинам Купфера, однак вони не численні та функціонально менш диференційовані, ніж у ссавців. Жовчовивідна система печінки сріблястого карася представлена жовчними капілярами, які починалися сліпо від середини печінкових пластинок та були обмежені біліарною поверхнею гепатоцитів. На периферії часточок жовчні капіляри переходили в холангіоли, що мали власну стінку, а ті у свою чергу впадали у жовчні протоки. Останні локалізувалися у сполучнотканинних прошарках (трабекулах) і були вистелені одношаровим кубічним епітелієм.

Характерною особливістю мікроструктури печінки сріблястого карася є наявність у її паренхімі елементів підшлункової залози. Панкреатичні ацинуси екзокринної частини підшлункової залози розташовані між тяжами гепатоцитів, що підтверджує формування гепатопанкреаса. Клітини ацинусів мали базofil'ну цитоплазму та секреторні включення зафарбовані у червоний колір, що свідчить про добре розвинений секреторний апарат.

Висновки. Мікроструктура печінки сріблястого карася характеризується слабо вираженою часточковою будовою, значним вмістом в гепатоцитах ліпідів і глікогену, що відображає адаптацію організму до змін навколишнього середовища та наявність у паренхімі окремих ацинусів підшлункової залози.

Література

1. Клименко О.М., Хомич В.Т., Вовк Н.І., Воловик Г.П. Морфологія риб. Рівне, 2002. 107 с.
2. Козій М. С., Шерман І. М., Лянзберг О. В. Атлас гістології та ембріології промислових риб: навч. посіб. Херсон: Грінь Д.С., 2011. 404 с.
3. Хомич В.Т., Дишлюк Н.В., Бирка В.С. Гістологія і ембріологія водних тварин: навч. посіб. / За ред. В.Т. Хомича. Житомир: ПП«Рута», 2013. 268 с.

МОРФОЛОГІЯ ЗАЛОЗИ ТРЕТЬОЇ ПОВІКИ КУРЕЙ

Іванова П., Стегней Ж. Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
zhstegney@nubip.edu.ua

Вступ. Лімфатична система об'єднує органи, які забезпечують захист організму від чужорідних речовин і представлена центральними та периферичними органами і лімфатичними судинами. До центральних органів птахів належать червоний кістковий мозок, тимус і клоакальна сумка. Периферичні органи представлені селезінкою, лімфатичними вузлами та лімфоїдними утвореннями. Останні представлені дифузною і вузликовою формами лімфоїдної тканини, яка локалізована в місцях потрапляння антигенів в організм. Добре розвинені ці утворення в шкірі, слизовій оболонці повітроносних шляхів, трубчастих органах травлення, сечостатевої системи, у дивертикулі Меккеля і залозі третьої повіки (Гардеровій залозі). Залоза третьої повіки окрім зволожувальної, очисної, захисної, фоторецепторної функцій бере участь в активації та диференціації В-лімфоцитів і проліферації плазматичних клітин [2]. Вперше залоза була описана Йоганном Якобом Гардером у 1694 році [6].

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для дослідження відбирали від курей породи Ломан Браун (n=3) віком 60 діб. Для досліджень використовували науковий матеріал кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України. При виконанні роботи використовували макро- та мікроскопічні методи морфологічних досліджень [1].

Результати дослідження. Залоза третьої повіки (Гардерова залоза) розташована медіальніше від очного яблука між орбітою і периорбітою. Є застінною трубчасто-альвеолярною залозою, яка утворена секреторними відділами і вивідними протоками [1]. Оточуючі тканини залози містять велику кількість кровоносних судин. Залоза має довге, плоске неправильної форми тіло і протоку, яка відкривається в порожнину кон'юнктивального мішка. Абсолютна маса залози коливається в межах 0,85-0,96 г, а поперечник становить 15x15x1 мм. Це складна, альвеолярно-трубчаста залоза. Зовні вона вкрита сполучнотканинною капсулою, від якої всередину органу відходять перегородки. Строма залози утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, містить кровоносні судини. Перегородки розділяють паренхіму залози на секреторні часточки та лімфоїдні утворення. Часточка утворена епітеліоцитами і плазматичними клітинами. На гістопрепараті лімфоїдні утворення мають округлу форму і представлені дифузною і вузликовою формами лімфоїдної тканини. Секреторні часточки є порожнистими утвореннями, які вкриті епітеліальними секреторними клітинами. Зливаючись секреторні відділи формують протоки, які проходять у міжчасточковій стромі і зливаються, формуючи загальну протоку залози. Вона відкривається у кон'юнктивальний мішок ока. У стінках проток також є велика кількість клітин серозного типу секреції. Лімфоїдні утворення залози третьої повіки (дифузна і вузликова форма лімфоїдної тканини) розташовані в основному навколо центральної протоки залози.

Література

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир, 2011. 288 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кот Т.Ф., Гуральська С.В. Анатомія свійських птахів. Житомир, 2011. 252 с.
3. Brobby, G. W. (1972). On the Harderian gland of the duck (*Anas platyrhynchos*). Morphological and histochemical investigations. Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie, 133(2), 223–230.
4. Gural'ska, S., Kot, T., Dyshliuk, N., Zaika, S. & Khomenko, Z. (2021). Immune response of the harderian gland in chickens to infectious bronchitis coronavirus. Agricultural Science and Practice, 8(1), 58–66.
5. Payne, A. P. (1994). The Harderian gland: a tercentennial review. Journal of Anatomy, 185, 1–49.

ПІГМЕНТАЦІЯ В ТВАРИН: МОРФОЛОГІЧНІ ТА АДАПТАЦІЙНІ АСПЕКТИ

Когут А. М., Жоріна Л. В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
zhorina.l.v@dsau.dp.ua*

Вступ. Важливою рисою видового та індивідуального різноманіття тварин – наявність різноманітних кольорів шкіри, пігментних плям на шкірі, пігментації окремих органів та слизових оболонок. Пігментація в тварин – це не просто колір шкіри, волосся або слизових оболонок, це генетично зумовлений процес утворення кольорових пігментів (переважно меланіну) в шкірі, в структурі волосся, пір'ї та очах, що і визначає їхнє забарвлення. Вона виконує захисну функцію, регулюється рівнем сонячного світла та має вікові, видові, сезонні особливості, може змінюватися в залежності від стану тварини, умов існування, рівня обміну речовин, розвитку патологічних процесів (під час хвороб). Кольори тіла та камуфляжні візерунки були ретельно вивчені на предмет їхньої ролі в здатності залишатися непомітними і маскуватися в навколишньому середовищі. Особливий інтерес зосереджений на різноманітних візерунках шкіри навколо очей тварин (періокулярне формування очей – РОЕР). Було досліджено, що ці візерунки допомагають в умовах високої яскравості, допомагають маскувати очі або орнамент організму та підкреслюють яскраве забарвлення голови. В онтогенезі пігментація в тварин є результатом диференціації клітин пігментного ряду, біосинтезу пігментів та їх внутрішньоклітинного розподілу, що відбувається під контролем генетичних програм та регулюється нейроендокринною системою. Пігментація – важливий індикатор здоров'я тварини, поява нових кольорових плям або раптова втрата пігменту може свідчити про патологічні процеси.

Мета дослідження. Здійснити аналіз сучасного бачення розвитку пігментації в тварин, оскільки у ветеринарній медицині розвиток та накопичення пігментів розглядається як морфологічний маркер стану тканин, а також як індикатор метаболічних, гормональних та адаптаційних процесів, порушення яких відображається в зміні кольору шкіри, слизових оболонок, покривів і похідних шкіри.

Аналіз останніх досліджень з теми. Найбільш розповсюджена форма появи пігментів – це накопичення в клітинах меланіну. В основі формування пігменту на тілі тварин лежить спочатку процес утворення клітин меланоцитів, які, в свою чергу, синтезують меланін. У період ембріогенезу меланоцити походять з клітин нервового гребеня (стовбурові клітини) та мігрують у шкіру, слизові оболонки і похідні шкіри. Синтез меланіну, головним чином, контролюється ферментом тирозиназою. Порушення міграції, диференціації або функціональної активності цих клітин призводить до гіпо- або гіперпігментації, а в окремих випадках – до повної відсутності пігменту. Тобто, пігментація, як видова риса, є відображенням нормального ембріонального розвитку, а її порушення може використовуватись як непрямий показник порушень ембріогенезу.

В сучасній науковій літературі розглядають наступні аспекти прояву пігментів у тварин:

- меланізм – збільшення вмісту темного пігменту меланіну вище норми, що робить тварину майже повністю чорною;
- гіперпігментація – посилення пігментації, часто чорні плями, що можуть виникати через запальні процеси, гормональні порушення (синдром Кушинга) або як реакція на травми (лентіго);
- депігментація – втрата пігменту (світлішання), що може бути викликана дефіцитом тирозину (порушення вироблення меланіну) або сезонними змінами.

Функції – захист від ультрафіолетового випромінювання, маскування, терморегуляція, а також участь у соціальних взаємодіях та шлюбній поведінці.

Зміни забарвлення – тимчасове збліднення носа та м'якушів у собак взимку є природною реакцією на зменшення сонячного світла.

Прояви пігментації в шкірі та окремих органах у тварин пов'язана як з меланоцитами, так і з накопиченням у тілі інших пігментів, макро- та мікроелементів, тощо. В деяких випадках факторами, які сприяють формуванню різних кольорів шкіри, пір'я в птахів є особливості мінерального обміну, раціону, яким годуються тварини.

Розглянемо декілька прикладів розвитку специфічної пігментації у тварин в окремих ділянках тіла. Пігментація як приклад мінерального обміну. Передня поверхня різцевих зубів у нутрії має інтенсивне помаранчеве забарвлення, яке зумовлене накопиченням залізовмісних речовин в емалі зубів. Залізо входить до складу емалі у вигляді комплексів, які інтегруються в кристалічну решіт-

ку гідроксиapatиту та змінюють її фізико-механічні властивості. На відміну від декоративної пігментації, цей тип забарвлення має чітко виражене функціональне значення: підвищує твердість емалі, зменшує стирання зубів, забезпечує їхню резистентність до постійного механічного навантаження під час гризіння грубоволокнистої рослинної їжі. Таким чином, колір різцевих зубів у нутрії є прикладом адаптивної мінеральної пігментації, що безпосередньо пов'язана з типом живлення та способом життя, тому може розглядатися як морфологічний індикатор особливостей мінерального обміну.

Синьо-чорний язык чау-чау. Темне забарвлення языка в собак цієї породи є наслідком локального накопичення меланіну в меланоцитах сполучної тканини слизової оболонки языка. Ця порода особливості має чітко виражений генетично детермінований характер і формується ще на етапі ембріонального розвитку. Меланін у структурі слизових оболонок виконує не лише пігментну, а й захисну функцію, беручи участь у нейтралізації вільних радикалів і захисті клітин від ультрафіолетового випромінювання. З морфологічної точки зору, темна пігментація языка є варіантом фізіологічної норми для певних порід, однак потребує чіткої диференціації в окремих особин від патологічних змін слизової оболонки, яке може супроводжуватися некрозом, ішемією та іншими змінами.

Чорні плями на піднебінні та яснах в деяких порід собак і котів. Темна пігментація піднебіння та ясен у деяких порід собак і котів зумовлена наявністю меланоцитів у базальному шарі багатошарового плоского епітелію слизової оболонки ротової порожнини. Інтенсивність пігментації може змінюватись залежно від віку тварини, гормонального статусу та фізіологічного навантаження. У ветеринарній практиці пігментація слизових оболонок має важливе діагностичне значення, оскільки на її фоні складніше виявити ознаки анемії або ціанозу. Саме тому оцінка пігментованих слизових оболонок повинна проводитися в комплексі з оглядом інших анатомічно важливих ділянок. Пігментація піднебіння є прикладом морфологічної та фізіологічної норми, але неввірна інтерпретація та аналіз стану пігментних плям слизових оболонок може мати клінічні наслідки.

Чорна шкіра під білим хутром у полярних ведмедів. У полярних ссавців темна пігментація шкіри поєднується з білим або прозорим волоссям, яке не містить меланіну. Така морфологічна комбінація забезпечує ефективне поглинання сонячного випромінювання шкірою за одночасного зменшення тепловтрат. Меланін у дермі виконує фотопротекторну функцію, захищаючи тканини від ультрафіолетового ушкодження, а також сприяє стабілізації температурного балансу організму в екстремальних кліматичних умовах. Таке забарвлення шкіри ілюструє екологічно детерміновану пігментацію, що є важливим елементом адаптації до умов зовнішнього середовища.

Рожеві фламінго. Рожеве або червонувате забарвлення пір'я цих птахів зумовлене накопиченням каротиноїдів, зокрема астаксантину та кантаксантину, які надходять в організм виключно з кормом. Оскільки каротиноїди не синтезуються ендогенно, інтенсивність забарвлення пір'я напряму залежить від ефективності травлення, всмоктування та загального метаболічного стану птаха. Ослаблення пігментації може бути наслідком дефіциту поживних речовин, хронічного стресу або захворювань. Таким чином, каротиноїдна пігментація виступає візуальним біомаркером фізіологічного та репродуктивного стану птахів – рожеве фламінго.

Синя та зелена шкаралупа яєць (кури породи *Araucana*). Синя/зелена пігментація шкаралупи яєць у курей породи Араукана зумовлена відкладенням білівердину – продукту катаболізму гемоглобіну. На відміну від коричневої пігментації в інших порід курей, білівердин проникає в усю товщу шкаралупи. Цей тип пігментації є генетично детермінованим, не впливає на поживну цінність яйця, але відображає особливості пігментного та гемового виду в птиці даної породи. З метаболічної точки зору, білівердин – це жовчний пігмент зеленого кольору, що утворюється в печінці, селезінці та кістковому мозку під час розпаду гемоглобіну. Таким чином, кольорова пігментація шкаралупи яєць курей породи Араукана може розглядатися як морфологічний маркер обміну жовчних пігментів.

Альбінізм і гіпопігментація. Альбінізм – це часто спадкове порушення пігментації, зумовлене дефектами синтезу або внутрішньоклітинного транспорту меланіну при збереженій кількості меланоцитів. Відсутність або сильно знижена кількість меланіну порушує фотозахисну та антиоксидантну функції шкіри та інших тканин у тварин, що проявляється підвищеною фоточутливістю дерматологічними ураженнями та порушеннями зору. Тип успадкування даного порушення найчастіше аутосомно-рецесивний. З лікарської точки зору, альбінізм важливо відрізнити від лейкоїзму та вторинної гіпопігментації, оскільки він є системним порушенням пігментного обміну, а не

локальною зміною забарвлення і вказує на надважливу роль пігментів в адаптаційній здатності.

Висновки. Рівень та характер пігментації у тварин відображають функціональний стан пігментних клітин, активність ферментативних систем та загальний метаболічний баланс організму. Синтез і розподіл пігментів залежать від повноцінності ембріонального розвитку, забезпеченості поживними речовинами, гормональної регуляції та відсутності хронічного стресу або патологічних процесів. Порушення пігментації можуть бути раннім клінічним маркером деяких захворювань: зниження меланогенезу – при ендокринних порушеннях, дефіциті тирозину, міді або тирозинази; гіперпігментація – хронічне запалення, гормональні порушення, тривале механічне пошкодження тканин. Каротиноїдна пігментація безпосередньо залежить від ефективності травлення, якості кормів, функціонування печінки тощо, тому її ослаблення може свідчити про порушення обміну речовин, порушення кормового раціону, виснаження та тривалий стрес. У деяких груп тварин (плазуни, амфібії) швидка зміна забарвлення є реакцією на зміну температури, дегідратацію або захворювання та може використовуватись як яскравий візуальний сигнал фізичного дискомфорту.

Література

1. Левченко В. І., Кондрахін І. П., Головаха В. І. Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква: БНАУ, 2017.
2. Eurell J. A., Frappier B. L. Dellmann's Textbook of Veterinary Histology. 6th ed. Blackwell, 2006. 419 p.
3. Stevens M. & Merilaita S. Animal camouflage: current issues and new perspectives. Philosophical Transactions of the Royal Society B. 2008. № 364(1516). P. 423–427.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0217>
4. Nordlund J. J., Boissy R. E., Hearing V. J., King R. A., Oetting W. S. & Ortonne J.-P. The Pigmentary System: Physiology and Pathophysiology. 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2008. 1248 p.
5. Hill G. E., McGraw K. J. Bird Coloration, Volume 1: Mechanisms and Measurements. Harvard University Press, 2006.
6. Samiullah S., Roberts J. R. & Chousalkar K. Eggshell color in brown-egg laying hens – a review. Poultry Science. 2015. Vol. 94, Is. 10. P. 1-10. <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pev202>
7. Why Do Chow Chows Have Blue Tongues? Official website of the American Kennel Club (AKC). <https://www.akc.org/expert-advice/lifestyle/why-do-chow-chows-have-blue-tongues/>

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОГО ОБҐРУНТУВАННЯ ПСИХОСОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ТВАРИН

Козій В. І., Шмаюн С. С., Порошинська О. А., Козій Н. В., Лук'яненко К. Є.
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
vasyl.kozyi@btsau.edu.ua

Вступ. Психосоматична патологія у тварин є міждисциплінарною проблемою, що поєднує аспекти патофізіології, ветеринарної патології, етології та імунології. У сучасних умовах інтенсивного тваринництва, урбанізації, зміни клімату та зростання антропогенного навантаження кількість факторів, здатних викликати хронічний психоемоційний стрес у тварин, суттєво зросла. Тривалий вплив таких стресорів призводить не лише до змін поведінки, але й до формування стійких морфологічних ушкоджень органів і тканин. Згідно з фундаментальними положеннями теорії стресу, біологічна відповідь організму має системний характер і охоплює нейроендокринні, імунні та метаболічні механізми (Moberg, 2000).

Актуальність патофізіологічного обґрунтування психосоматичної патології полягає у необхідності морфологічного підтвердження тривалих поведінкових і емоційних розладів, що часто залишаються недооціненими в клінічній практиці. Центральна роль мозку у формуванні адаптаційних і дезадаптаційних реакцій визначає характер соматичних змін, які можуть набувати хронічного та прогресуючого перебігу (McEwen, 2007). Разом із тим, критичний аналіз сучасних уявлень про стрес підкреслює, що патологічні наслідки виникають за умов порушення регуляторного балансу та переходу адаптаційної реакції у стадію виснаження (Koolhaas et al., 2011).

Мета дослідження. Метою роботи є узагальнення та систематизація загальних принципів патофізіологічного обґрунтування психосоматичної патології у тварин на основі аналізу сучасних наукових джерел, із визначенням ключових морфологічних критеріїв, що відображають хронічний вплив психоемоційного стресу.

Аналіз останніх досліджень з теми. Сучасні дослідження підтверджують, що тривала активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі є провідним механізмом формування структурних змін при психосоматичних розладах. Хронічна гіперсекреція глюкокортикоїдів спричиняє гіпертрофію або гіперплазію кори наднирників, інволюцію тимуса, зниження маси лімфоїдних органів, а також метаболічні порушення (Moberg, 2000). Мозок виступає центральною ланкою у формуванні стрес-індукованих морфологічних змін, зокрема у гіпокампі, мигдалеподібному тілі та префронтальній корі (McEwen, 2007).

Важливе значення має нейроімунна взаємодія. Імунна система не лише реагує на гормональні сигнали стресу, а й активно впливає на функціональний стан центральної нервової системи. Порушення імунно-нейронної комунікації супроводжується розвитком хронічного запалення, змінами судинної проникності та трофіки тканин (Dantzer & Kelley, 2007). Це створює морфологічне підґрунтя для формування гастроентеропатій, кардіоміопатій та дерматопатій психогенного походження. Окремий напрям досліджень пов'язаний із вивченням стереотипної та компульсивної поведінки у тварин, яка розглядається як маркер тривалого дистресу. Показано, що такі поведінкові прояви мають чіткі нейробіологічні та морфологічні кореляти, включаючи зміни у дофамінергічних і серотонінергічних структурах мозку (Mason, 2006). У свійських тварин психосоматичні розлади нерідко супроводжуються поєднанням поведінкових відхилень із ерозивно-виразковими ураженнями шлунка, дисфункцією репродуктивної системи та імунною депресією (Jahangir & Tahir, 2019). Соціальні фактори також мають патогенетичне значення. Встановлено, що тривалий соціальний стрес, пов'язаний із ієрархічними конфліктами, ізоляцією або перенаселеністю, здатний впливати на серцево-судинну систему, рівень запальних маркерів і загальну резистентність організму (Sapolsky, 2005). Отже, при патологоанатомічному дослідженні доцільно враховувати дані анамнезу щодо умов утримання та соціальної структури групи.

Таким чином, сучасна наукова література підтверджує мультифакторний і системний характер психосоматичної патології у тварин, що проявляється комплексом морфологічних змін, обумовлених тривалою нейроендокринною та імунною дисрегуляцією. Загалом, за результатами проведеного дослідження, можна виділити шість принципів патологоанатомічного обґрунтування психосоматичної патології у тварин.

Перший принцип полягає у визнанні нейроендокринної єдності психічних і соматичних процесів. Тривала активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та симпато-адреналової системи зумовлює підвищену секрецію глюкокортикоїдів і катехоламінів, що спричиняє структурну перебудову тканин. У патологоанатомічній практиці це може проявлятися гіпертрофією кори наднирників, інволюцією тимуса, змінами лімфоїдної тканини, дистрофічними процесами в паренхіматозних органах, а також нейродегенеративними змінами в окремих структурах головного мозку, зокрема гіпокампі. Таким чином, морфологічні знахідки повинні інтерпретуватися з урахуванням можливого хронічного стресового впливу, а не лише як ізольовані соматичні ураження.

Другий принцип – системність уражень. Психосоматичні розлади не обмежуються одним органом-мішенню, а характеризуються мультиорганными змінами. Часто виявляють гастроентерологічні порушення (ерозії та виразки слизової оболонки шлунка, атрофію ворсинок тонкого кишечника), кардіоміопатії стресового генезу, дерматопатії, пов'язані з автоагресивною поведінкою або імунною дисрегуляцією. Патологоанатомічний аналіз повинен враховувати взаємозв'язок між центральними регуляторними структурами та периферичними органами, що дозволяє сформувати цілісне уявлення про патогенез.

Третій принцип – хронологічність і кумулятивність змін. Психоемоційне перевантаження зазвичай має пролонгований характер, тому морфологічні прояви формуються поступово. На ранніх етапах переважають функціональні зрушення та мінімальні гістологічні зміни, тоді як за тривалого впливу виникають виражені дистрофічні, атрофічні або склеротичні процеси. У зв'язку з цим важливим є ретельний гістологічний аналіз із застосуванням додаткових методів – імуногістохімії, морфометрії, цифрової мікроскопії.

Четвертий принцип – інтеграція патоморфологічних даних із клініко-поведінковою інформацією. Патологоанатомічний висновок щодо психосоматичної природи змін повинен ґрунтуватися не лише на структурних знахідках, а й на відомостях про умови утримання тварини, її соціальний статус, історію поведінкових розладів, хронічні стресові фактори. Без урахування цих даних існує ризик гіпердіагностики або, навпаки, недооцінки ролі психоемоційного чинника.

П'ятий принцип – диференційна діагностика. Морфологічні зміни, асоційовані з психосоматичною патологією, часто є неспецифічними і можуть спостерігатися при інфекційних, токсич-

них або метаболічних ураженнях. Тому патологоанатомічне обґрунтування передбачає виключення альтернативних етіологічних чинників на основі комплексного лабораторного дослідження.

Шостий принцип – значення для превентивної ветеринарної медицини та добробуту тварин. Виявлення морфологічних маркерів хронічного стресу дозволяє не лише уточнити причини загибелі чи захворювання, а й оцінити рівень добробуту тварин у господарствах, лабораторіях або зоопарках. Патоморфологія у цьому контексті стає інструментом моніторингу та профілактики.

Висновки. Патофізіологічне обґрунтування психосоматичної патології у тварин базується на системному, інтегративному підході, що поєднує морфологічний аналіз із нейроендокринними, імунологічними та поведінковими даними. Такий підхід сприяє глибшому розумінню механізмів формування психосоматичних розладів, удосконаленню діагностики та розробці ефективних профілактичних стратегій у ветеринарній практиці. Патофізіологічне обґрунтування психосоматичної патології у тварин базується на принципах нейроендокринної інтеграції, системності уражень та врахування поведінкових і соціальних чинників. Хронічний психоемоційний стрес призводить до структурних змін у наднирниках, лімфоїдних органах, травному тракті, серцево-судинній системі та центральній нервовій системі. Морфологічна оцінка таких змін повинна здійснюватися з урахуванням клініко-поведінкових даних та умов утримання тварин. Інтеграція патологоанатомічних, фізіологічних і етіологічних підходів дозволяє підвищити точність діагностики, запобігти хибній інтерпретації соматичних уражень та сприяти розробці ефективних профілактичних стратегій у ветеринарній медицині.

Література

1. Dantzer R., Kelley K. W. Immune–brain communication and the neurobiology of stress. *Nature Reviews Neuroscience*. 2007. Vol. 8, № 2. P. 190–201.
2. Jahangir M., Tahir M. A. Psychosomatic disorders in domestic animals under environmental stress. *Veterinary Research Communications*. 2019. Vol. 43. P. 75–87.
3. Koolhaas J. M., Bartolomucci A., Buwalda B. et al. Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011. Vol. 35, № 5. P. 1291–1301.
4. Mason G. Stereotypic behaviour in captive animals: fundamentals and implications for welfare and beyond // *Stereotypic animal behaviour* / ed. by G. Mason, J. Rushen. 2nd ed. Wallingford: CABI, 2006. P. 325–356.
5. McEwen B. S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*. 2007. Vol. 87, № 3. P. 873–904
6. Moberg G. P. Biological response to stress: implications for animal welfare // *The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare* / ed. by G. P. Moberg, J. A. Mench. Wallingford: CABI, 2000. P. 1–21.
7. Sapolsky R. M. The influence of social hierarchy on primate health. *Science*. 2005. Vol. 308, № 5722. P. 648–652.

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ РЕПРОДУКТИВНИХ РОЗЛАДІВ У СВИНОМАТОК В УКРАЇНІ ЗА 2024-2025 РР.

Кокарев А. В., Масюк Д. М., Тимошенко А. Ю.

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

Вступ. Репродуктивна патологія свиней є значно поширеною проблемою у свинарстві всього світу, що завдає суттєвих економічних збитків галузі (Wang et al., 2025). Репродуктивна патологія у свиноматок представлена широким спектром клінічних проявів, серед яких найбільш поширеною проблемою є синдром SMEDI (Stillbirth – мертвонародження, Mummification – муміфікація, Embryonic Death – ембріональна загибель та Infertility – безпліддя) (Eddicks et al., 2023).

Синдром SMEDI може бути спричинений низкою факторів, як неінфекційної, так і інфекційної етіології. Останні представлені вірусними, бактеріальними та паразитарними збудниками. До вірусних інфекцій відносять: парвовірус (PPV), збудник хв. Ауєскі (ADV), вірус репродуктивно-респіраторного синдрому свиней (PRRSV), вірус енцефаломіокардиту (ЕМС), цирковіруси свиней (PCV-2, PCV-3), вірус класичної чуми свиней (CSFV) ентеровірус G (PEGV), цитомегаловірус (PCMV), та ін. До бактеріальних інфекцій відносять бруцельоз, лістеріоз, хламідіоз, лептоспіроз, кампілобактеріоз, стрептококоз, бешиха свиней та ін. Серед паразитарних захворювань репродуктивну патологію спричинює збудник токсоплазмозу – *Toxoplasma gondii*.

Широке коло збудників, здатних спричиняти репродуктивні розлади у свиноматок, а також відсутність у більшості з них патогномонічних клінічних ознак, суттєво ускладнюють діагностику та знижують ефективність лікувально-профілактичних заходів у свинарських господарствах. З огляду на це, аналіз інфекційних причин репродуктивних розладів у свиноматок, що реєструються на території України, є важливим питанням для оптимізації діагностики та покращення ефективності лікувально-профілактичних заходів.

Мета дослідження. Провести ретроспективний аналіз інфекційної етіології репродуктивних розладів у свиноматок в Україні за 2024-2025 рр.

Матеріал і методи дослідження. 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. Матеріалом для лабораторних досліджень були вагінальні зіскоби, муміфіковані та абортвані плоди з фрагментами плаценти, мертвонароджені поросята або їх тканини (печінка, серце, нирки, мозок, тощо), що були відібрані від свиноматок з репродуктивною патологією. Всього досліджено 264 проби матеріалу, які надійшли до Науково-дослідного центру з діагностичною метою у продовж 2024-2025 років з 112 свинарських підприємств із різних регіонів України. Фрагменти біологічного матеріалу піддавали гомогенізації 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». В екстрагованих зразках НК методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) ідентифікували геном 10 мікроорганізмів: парвовірусу (PPV), цирковірусу 2 (PCV-2) та цирковірусу 3 (PCV-3) типів, вірусу репродуктивного та респіраторного синдрому свиней (PRRSV), цитомегаловірусу (PCMV), енеторовірусу G (PEV-G), лептоспірозу (*Leptospira spp.*), хламідіозу (бактерії родини *Chlamydiaceae*), стрептококозу (*Streptococcus suis*) та токсоплазмозу (*Toxoplasma gondii*). ПЛР-дослідження проводили з використанням комерційних тест-систем виробництва «EXOPOL» (Іспанія), «Biovet» (Канада), «Biosellal» (Франція), «NZYtech» (Португалія), «Kylt» (Німеччина) згідно з інструкціями виробників. Ампліфікацію та детекцію результатів здійснювали на приладі «CFX 96» (BioRad, США).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft Excel та вбудованих в неї математичних і статистичних функцій.

Результати дослідження. Отримані результати характеризують частоту виявлення інфекційних агентів у біологічному матеріалі та відображають різноманіття мікроорганізмів, що провокують репродуктивні розлади у свиноматок. Встановлено, що у 62 % досліджуваних проб було виявлено генетичний матеріал одного або декількох мікроорганізмів, тоді як у 38 % проб ознак присутності жодного з мікроорганізмів не виявлено. Відсутність мікроорганізмів у біологічному матеріалі може бути обумовлено розвитком у свиноматок репродуктивної патології неінфекційного генезу, що узгоджується з результатами Maes D. зі співавторами (2023).

Слід відзначити, що серед всіх проб, які містять генетичний матеріал мікроорганізмів виявлено як моно- так і ко-інфекції. У 9 % проб виявлено генетичний матеріал двох патогенів, а у 2 % проб – трьох патогенів. Водночас домінуючою залишається моноінфекція. Найбільш поширеним патогеном за репродуктивної патології у свиноматок є бактерії родини *Chlamydiaceae*. Частота ідентифікації їх генетичного матеріалу складає близько 43 %, що вказує на значне поширення серед свиноматок, та, більш за все, обумовлено складним патогенезом захворювання (Lorenzen et al., 2015).

Іншими найбільш поширеними мікроорганізмами, що викликають репродуктивну патологію у свиноматок є PCV-2 і PCV-3. Однак, частота виявлення цих вірусів є у двічі меншою за бактерії з родини *Chlamydiaceae*. Слід відзначити, що за репродуктивної патології PCV-3 реєструється у 19 % проб, а PCV-2 – на 5 % менше за PCV-3, що може бути обумовлено відсутністю заходів специфічної імунoproфілактики проти PCV-3 на території України (Pranoto et al., 2023). Менш поширеними мікроорганізмами, що виявляються за репродуктивної патології у свиноматок є PPV, PRRSV і PCMV. Генетичний матеріал перших двох вірусів виявляється у 7 % проб, а PCMV – у 4 %. Найменш поширеними мікроорганізмами за репродуктивної патології у свиноматок виявляються *S. suis*, *Leptospira spp* та PEV-G. Ці збудники виявлено відповідно у 3 %, 2 % і 1 % проб біологічного матеріалу. ДНК *T. gondii* у біологічному матеріалі від свиноматок з репродуктивною патологією не виявлено у жодній пробі, що може бути обумовлено низьким рівнем поширення цього мікроорганізму серед свиней.

Порівнюючи поширеність патогенів у різному типі біологічного матеріалу було встановлено, що найбільшу різноманітність мікроорганізмів виявлено у тканинах абортіваних плодів. У цьому матеріалі ідентифіковано 8 з 10 досліджуваних збудників репродуктивних інфекцій, що вказує на широкий спектр етіології інфекційних абортів.

Слід відзначити, що у матеріалі від абортіваних плодів домінують бактерії з роду *Chlamydiaceae* – 47 %. Значно рідше зустрічаються PCV-3 (22 %), PPV та PCV-2 (по 9 %). Мікроорганізми *Leptospira spp.*, *S. suis*, PRRSV і PCMV реєструються спорадично (1-2 %), що може бути обумовлено їх біологічними властивостями.

У муміфікованих плодах реєструється дещо менший спектр мікроорганізмів – 5 з 10. У цьому виді матеріалу за частотою виявлення спостерігається більш рівномірний розподіл збудників. PCV-2 визначено у 33 % проб, а PCV-3 і PRRSV – по 22 %, PPV і PEV-G – по 11 % проб. Такі результати демонструють важливу роль не лише парвовірусу, а й інших вірусних інфекцій у формуванні внутрішньоутробної загибелі та муміфікації плода. На відміну від абортіваних та муміфікованих плодів, у матеріалі від мертвнонароджених поросят виявлено генетичний матеріал лише 3 з 10 досліджуваних мікроорганізмів, серед яких майже 50 % припадає на PCV-2, а PCV-3 і PCMV мають однакову частку – по 25 %. Такий розподіл вказує на провідну роль цирковірусних інфекцій у випадках мертвнонародження. У вагінальних зіскобах, як і у матеріалі від мертвнонароджених поросят також виявлено лише 3 різновиди мікроорганізмів з 10. Домінуючим патогеном у вагінальних зіскобах є бактерії з родини *Chlamydiaceae*, частота виявлення яких складає 82 % з усіх позитивних зразків, а PCV-2 і PCMV трапляються значно рідше – по 9 %, що підкреслює ключову роль хламідійної інфекції в ураженні слизової оболонки репродуктивного тракту свиноматок.

Висновки. Значну роль у виникненні репродуктивних розладів свиноматок відіграють мікроорганізми, які у більшості випадків представлені моноінфекцією. Найбільш поширеним патогеном є бактерії родини *Chlamydiaceae*, що підкреслює їх провідне значення в етіології цих розладів. PCV-2 і PCV-3 також є важливими патогенами, які реєструються в усіх типах біологічного матеріалу за репродуктивної патології, хоча їх частка є значно нижчою порівняно зі збудником хламідіозу. Жодного випадку репродуктивних розладів у свиноматок за участі *T. gondii* на території України у 2024-2025 рр. не виявлено.

Література

1. Eddicks M., Gründl J., Seifert A., Eddicks L., Reese S., Tabeling R., Swam H., Strutzberg-Minder K., Ritzmann M., Fux R. Examination on the occurrence of coinfections in diagnostic transmittals in cases of stillbirth, mummification, embryonic death, and infertility (SMEDI) syndrome in Germany. *Microorganisms*. 2023. Vol. 11, № 7. Article 1675. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11071675>
2. Lorenzen E., Follmann F., Jungersen G., Agerholm J. S. A review of the human vs. porcine female genital tract and associated immune system in the perspective of using minipigs as a model of human genital Chlamydia infection. *Veterinary Research*. 2015. Vol. 46. Article 116. <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0241-9>
3. Maes D., Peltoniemi O., Malik M. Abortion and fetal death in sows. *Reproduction in Domestic Animals*. 2023. Vol. 58, Suppl. 2. P. 125–136. <https://doi.org/10.1111/rda.14436>
4. Pranoto S., Wu H. C., Chu C. Y. Porcine circovirus type 3: diagnostics, genotyping, and challenges in vaccine development. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2023. Article 8858447. <https://doi.org/10.1155/2023/8858447>
5. Wang Y., Jin Y., Wang Y., Li Y., Wang X., Li Z., Zhou J. Sow reproductive disorders: a key issue affecting the pig industry. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Article 1535719. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1535719>

МОРФОЛОГІЧНІ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОВУЛЯЦІЇ У КРОЛИЦЬ

Корейба Л. В.

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

Вступ. Вивчення овуляції у кролиць має велике значення, оскільки вони є самицями, у яких овуляція відбувається шляхом індукції (яйцеклітини вивільняються тільки після парування), що надає точну, контрольовану модель для вивчення репродуктивної біології, досліджень неплідності та підвищення ефективності штучного осіменіння [3, 5-7]. Репродуктивні технології та ефективність: розуміння процесу овуляції допомагає оптимізувати штучне осіменіння, оскільки для успішного запліднення необхідна точна синхронізація овуляції з наявністю сперматозоїдів [5, 6]. Кролики, як тварини, здатні до індукції овуляції, відіграють вирішальну роль у вивченні нейроендокринних реакцій, впливу стимуляції статевого акту та ролі компонентів сперми, таких як фактор росту нервів (-NGF), в індукції овуляції, що стосується і інших видів тварин.

Отже, вивчення овуляції у кролиць допомагає покращити методи розведення на фермах, забезпечуючи високу плодючість та продуктивність потомства.

Мета наших досліджень полягала у проведенні аналізу літературних даних вітчизняних та іноземних авторів щодо вивчення морфологічних та фізіологічних особливостей овуляції у кролиць. Оскільки кролиці відносяться до тварин з індукованою овуляцією, то тічка обумовлена процесом парування, а також порою року. Фолікулостимулюючий гормон (ФСГ) сприяє росту і розвитку фолікулів. Кролиці знаходяться в стані постійної тічки протягом 12–14 днів, при цьому розвиток і регресія фолікулів проходять протягом 15–16 днів. Яйцеклітини овулюють через 10–13 годин після коїтусу. Парування викликає стрибок лютеїнізуючого гормону (ЛГ), який необхідний для розриву фолікулів з послідуємим вивільненням яйцеклітин.

Овуляція – це складний процес, під час якого відбувається відновлення мейозу ооциту, розширення кумулюса, розрив апікального полюса фолікула і диференціація гранульозних та текальних клітин, що веде до утворення жовтого тіла. Овуляція є наслідком викиду лютеїнізуючого гормону (ЛГ), що секретується гіпофізом. Під час овуляції концентрація ЛГ у плазмі крові досягає дуже високих значень, відомих як передовуляторний пік ЛГ. Лютеїнізуючий гормон викликає збільшення діаметра фолікула, що відбувається за рахунок накопичення фолікулярної рідини, пов'язаної зі стоншенням фолікулярної стінки, що складається з гранульозних та текальних клітин. Тільки фолікули, що експресують велику кількість рецепторів ЛГ на поверхні гранульозних клітин, здатні овулювати у відповідь на передовуляторний пік ЛГ. Процес овуляції пов'язаний із запальною реакцією. Синтез запальних цитокінів (ІЛ, ФНП α), простагландинів і кортизолу (що має протизапальну дію) у преовуляторному фолікулі під час овуляції посилюється у кролиць і здатний викликати розрив фолікула *ex vivo* на яєчниках. У відповідь на передовуляторний пік ЛГ ооцит, заблокований на стадії профазі першого мейотичного поділу, переходить у фазу дозрівання, відновлюючи мейоз. Ця стадія, звана GVBD (руйнування зародкового пухирця), візуалізується розривом ядерної мембрани [1, 7].

У більшості ссавців ооцит переходить у метафазу другого мейотичного поділу і залишається заблокованим на цій стадії до запліднення. ЛГ індукує розширення кумулюса, явище, необхідне для мейотичного дозрівання та набуття компетентності у розвитку ооциту. Коли передовуляторний фолікул розривається, фолікулярна рідина виштовхується, несучи з собою ооцит-кумуляний комплекс, який захоплюється яйцепроводом [2, 7].

Ріст фолікулів та овуляція залежать від гонадотропних гормонів (гонадотропінів), ФСГ та ЛГ, що секретуються гонадотропними клітинами, розташованими в гіпофізі. Синтез та вивільнення ЛГ та ФСГ залежать від складної взаємодії безлічі ендокринних та паракринних сигналів. На початку фолікулярної фази концентрація циркулюючих стероїдних гормонів, головним чином 17- β -естрадіолу (естрадіолу або E2), що виробляються фолікулами, залишається низькою. Потім E2 надає негативний зворотний вплив на гіпоталамо-гіпофізарний комплекс, пригнічуючи секрецію ГнРГ. Наприкінці фолікулярної фази концентрація E2 підвищується до критичного значення, при якому зворотний зв'язок стає позитивним, викликаючи передовуляторний пік ЛГ, що призводить до овуляції. Незалежно від того, чи є овуляція індукованою або спонтанною, вона запускається піком ЛГ, ініційованим піком секреції ГнРГ. Після овуляції фолікули трансформуються в жовте тіло (ЖТ), яке виділяє прогестерон для підтримки вагітності. Якщо вагітність не

настає, ЖТ регресує. Овуляція супроводжується посиленням васкуляризації фолікула. Основною причиною розриву є швидке розтягнення фолікула за рахунок вираженої секреторної активності. Яйцеклітина виводиться разом з потоком цього секрету. Овуляція у кролиці ініціюється яким-небудь компонентом оргазму, що супроводжує статевий акт, а не механічним стимулом статевого члена або наявністю сперми у піхві.

Висновки. 1. Аналіз літературних даних вітчизняних та зарубіжних авторів показав, що механізми, які запускають овуляцію, універсальні для ссавців та включають секрецію нейрогормону ГнРГ, який стимулює секрецію ЛГ, що призводить до овуляції домінантного фолікула (фолікулів). У ссавців із спонтанною овуляцією, так і у ссавців із овуляцією, викликану спарюванням, пік ЛГ у гіпофізі відіграє важливу роль у запуску овуляції. 2. У кролиць спостерігається індукована (рефлекторна) овуляція, тобто статевий акт запускає нервовий сигнал до гіпофізу для вивільнення лютеїнізуючого гормону (ЛГ), викликаючи овуляцію через 9-13 годин. Разом з тим, парування у кролиць викликає різкий стрибок рівня фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) з подальшим підвищенням рівня прогестерону. Морфологічно, під час еструсу в яєчниках кролиць спостерігаються великі зрілі фолікули, що виступають над поверхнею яєчників, а після нього утворюються жовті тіла. Фізіологічно овуляція характеризується високим рівнем естрогену, стрибком ЛГ/ФСГ та переходом до вироблення прогестерону.

Література

1. Хомич В. Т. Лекції з цитології, ембріології та гістології свійських тварин. К: АграрМедіаГруп, 2012. 296 с.
2. Мазуркевич А. Й., Карповський В. І., Каламбур М. Д. та ін. Фізіологія тварин ; Підручник; Вид. друге / За ред. А. Й. Мазуркевича, В. І. Карповського. Вінниця: Нова книга, 2012. 424 с.
3. Foote R. H., Simkin M. E. Use of gonadotropic releasing hormone for ovulating the rabbit model. Lab Anim Sci. 1993. № 43(4). P. 383-385. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8231104/>
4. Harcourt-Brown F. M. Disorders of the Reproductive Tract of Rabbits. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. 2017. № 20(2). P. 555-587. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.11.010>
5. Kennelly J. J., & Foote R. H. Superovulatory response of pre- and post- pubertal rabbits to commercially available gonadotrophins. Reproduction. 1965. № 9(2). P. 177-188. <https://doi.org/10.1530/jrf.0.0090177>
6. López-Béjar M., López-Gatius F., Camón J., Rutllant J., Valls X., Labernia J. & Santolaria P. Morphological Features and Effects on Reproductive Parameters of Ovarian Cysts of Follicular Origin in Superovulated Rabbit Does. Reproduction in Domestic Animals. 1998. № 33(6). P. 369-378. Portico. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.1998.tb01374.x>
7. Manning P.J., Ringler D.H. & Newcomer C.E. The Biology of the Laboratory Rabbit. 1994. <https://doi.org/10.1016/c2009-0-02399-x>

ВПЛИВ НАСІННЯ АМАРАНТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЦУРІВ НА ТЛІ РАЦІОНУ З НАДЛИШКОМ ЖИРУ

Косенко С. М., Лещова М. О.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua*

Вступ. Амарант належить до високоврожайних високобілкових культур, оскільки за вмістом білка він переважає не тільки злакові, а й цілу низку бобових культур. Найважливіший продукт з амаранту – це зерно, яке є джерелом борошна, що використовують у хлібопекарській промисловості та для вироблення олії (Baraniak & Kania-Dobrowolska, 2022). Основними біологічними сполуками, що містяться в амаранті, є білки, жири, вуглеводи, вітаміни та мінерали, а амарантова олія містить велику кількість лінолевої, олеїнової і пальмітинової кислот. Завдяки високій якості білка амаранту, його можна використовувати окремо або як харчовий збагачувач у зернових сумішах. Відомо, що добавка з амарантовою олією сприяє зниженню артеріального тиску, регулює ліпідний профіль, проявляє антиоксидантну та гепатопротекторну дію. Попередні результати досліджень свідчать про можливість використання амарантової олії для нормалізації рівня глюкози в крові (Park et al., 2020). Амарант використовують як цінну добавку до кормів для тварин. Зерно сортів кормового напрямку містить 15-18% протеїну, 4-6% ліпідів, 55-65% крохмалю, а також пектинові речовини, мінеральні елементи. До комбікормів додають макуху, шрот з насіння, а також трав'яні гранули з амаранту. Амарантовий комбікорм використовують для годівлі птиці, свиней, кролів, риб, силос у поєднанні з кукурудзяним – для корів та овець. При цьому в господарствах

відмічається прискорення росту, покращення репродуктивної функції, підвищення імунітету у тварин (Kianfar et al., 2023).

Мета дослідження. Встановити вплив амаранту в складі високожирового раціону на стан видільної системи лабораторних щурів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили у віварії на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Тривалість експерименту – 40 діб. 20 лабораторних щурів розподілено на 4 групи по 5 тварин у кожній. Високожировий раціон готували з стандартного збалансованого раціону з додаванням 15% рослинної олії. Перша група – споживала лише високожировий раціоні, виступала як контрольна; друга – отримувала високожировий раціон із додаванням 10% амаранту; третя – високожировий раціон із додаванням 25% амаранту; четверта – високожировий раціон із додаванням 40% амаранту. Протягом їх життя спостерігали за динамікою приросту ваги. Відбір проб крові для біохімічного дослідження. Щурів попередньо не годували перед забором крові (щоб мінімізувати вплив їжі на показники). Після цього була відібрана кров у кожного щура в кожній групі та відправлена на біохімічне дослідження. Відбір проб нирок для морфологічного дослідження. Після забою всіх щурів, були виділені та відпрепаровані нирки. Брали праві і ліві нирки та кожну зважували окремо. Після забору, нирки були промиті та зафіксовані у формаліні. З кожної групи взято по одній нирці для виготовлення гістопрепаратів. Органи фіксували в 10% розчині формаліну, далі промили під проточною водою. Наступним кроком нирки були зневодненні, за допомогою поступового проведення їх через спирти зростаючої міцності з наступним ущільненням заливкою у парафін. Зрізи товщиною 7 мкм виготовляли на санному мікромомі. Виготовлені гістозрізи фарбували гематоксиліном і еозином (попередньо депарафінізували) за загальноприйнятою методикою. Мікроскопію проводили на малому, середньому та великому збільшеннях, щоб визначити загальну будову органа, окремих ділянок паренхіми і конкретних клітин. При мікроскопії звертали увагу на такі гістологічні структури : капсула нирки (чи не відходить вона від органа), кіркова та мозкова речовина, просвіт судин. Особливу увагу приділили кірковій речовині, тому що там знаходяться ниркові тільця і звивисті каналці. В нирковому тільці розглядали безпосередньо його розміри, цілісність будови, співвідношення просвіту капсули клубочка, його розміри та рівномірність. Дивились проксимальні та дистальні звивисті каналці, розглядали клітини з яких вони побудовані.

Результати дослідження. У щурів контрольної групи маса тіла зросла до $251,25 \pm 11,92$ г. Додавання до високожирового раціону амаранту викликало збільшення інтенсивності набору маси тіла, за виключенням дози 25%. Так, у щурів, які отримували 10% амаранту маса тіла склала $281,25 \pm 28,15$ г; 25% – $251,25 \pm 26,07$ г; а 40% – $270,00 \pm 30,21$ г. Абсолютна маса нирок теж достовірно була вищою у щурів, які споживали 10% ($0,89 \pm 0,07$ г) і 40% ($0,92 \pm 0,17$ г) амаранту, а у групі тварин, яка отримувала 25% ($0,77 \pm 0,12$ г) амаранту цей показник достовірно не відрізнявся від контролю ($0,74 \pm 0,07$ г). Відносна маса нирок коливалася в незначних межах.

Для оцінювання впливу амаранту на функціональну здатність нирок ми визначали рівень сечовини, азоту сечовини і креатиніну в плазмі крові щурів. Креатинін – це кінцевий продукт м'язового обміну, який виводиться нирками, його підвищений рівень може свідчити про порушення функції нирок, ниркову недостатність або зневоднення. Сечовина – це продукт розпаду білків, що виводиться нирками, підвищення рівня може вказувати на ниркову недостатність, сечокам'яну хворобу або інші захворювання.

Встановлено, що під час споживання високожирового раціону рівень сечовини ($5,18 \pm 1,33$ ммоль/л) і азоту сечовини ($9,90 \pm 2,54$ мг/100 г) залишався у межах фізіологічної норми. Додавання до високожирового раціону амаранту достовірно не вплинуло на ці показники. Відмічена тенденція до зниження рівня сечовини в плазмі крові щурів, які отримували 10% ($4,53 \pm 1,11$ ммоль/л) і 40% ($4,78 \pm 1,06$ ммоль/л) амаранту, азоту сечовини – 10% ($8,63 \pm 2,10$ мг/100 г) амаранту. Високожировий раціон викликав підвищення рівня креатиніну в крові щурів вище референтних значень – $80,5 \pm 11,4$ ммоль/л. Додаткове введення в раціон амаранту достовірно не вплинуло на рівень креатиніну, проте цей показник мав тенденцію до зростання (10% – $83,3 \pm 6,7$ ммоль/л; 25% – $84,3 \pm 14,9$ ммоль/л; 40% – $84,3 \pm 21,8$ ммоль/л).

У тварин, що отримували високожировий раціон гістоструктура нирок була збережена. Добре відділені кіркова і мозкова речовина. В кірковій речовині добре проглядалися ниркові тільця утворені з клубочка капілярів в оточенні капсули. Просвіт капсули клубочка не звужений. Між нирковими тільцями візуалізувалися проксимальні і дистальні звивисті каналці, розрізані

повздожньою і впоперек. В інтерстиціальній тканині нирки не відмічали запальної інфільтрації. Епітеліоцити проксимальних звивистих каналців мали кубічну, рідше призматичну форму, виражену щітчасту облямівку на апікальному полюсі і базальну посмугованість на базальному. Цитоплазма епітеліоцитів була мутною, непрозорою, заповненою дрібною оксифільною зернистістю.

У щурів групи, що споживала 10% амаранту, була збережена гістоструктура нирок. У проксимальних каналцях прояв зернистої дистрофії присутній. Відмічали дещо збільшені капілярні клубочки і звуження капсули ниркових тілець. В щурів групи, що споживала 25% амаранту, теж була збережена гістоструктура органу, теж відмічений помірний прояв зернистої дистрофії епітелію каналців нирок. Додатково спостерігали гіперемію кровоносних судин клубочків і інтерстицію нирок. В щурів, що споживали 40% амаранту, гістоструктура нирок суттєво не відрізнялася від попередніх дослідних і контрольної групи.

Висновки. Високожировий раціон, який споживали щури протягом 40 діб вплинув на морфофункціональний стан видільної системи, що проявилось підвищенням рівня креатиніну в плазмі крові вище референтних значень та розвитком білкової дистрофії епітелію каналців нирок. Додавання до високожирового раціону амаранту не поліпшило морфофункціональний стан органів. 10 і 40% амаранту додатково до високожирового раціону викликало достовірне збільшення абсолютної маси нирок.

Література

1. Baraniak, J., & Kania-Dobrowolska, M. (2022). The dual nature of amaranth—functional food and potential medicine. *Foods*, 11(4), 618. <https://doi.org/10.3390/foods11040618>
2. Park, S.-J., Sharma, A., & Lee, H.-J. (2020). A Review of Recent Studies on the Antioxidant Activities of a Third-Millennium Food: *Amaranthus* spp. *Antioxidants*, 9(12), 1236. <https://doi.org/10.3390/antiox9121236>
3. Kianfar, R., Di Rosa, A. R., Divari, N., Janmohammadi, H., Hosseintabar-Ghasemabad, B., Oteri, M., Gorlov, I. F., Slozhenkina, M. I., Mosolov, A. A., & Seidavi, A. (2023). A comparison of the effects of raw and processed amaranth grain on laying hens' performance, egg physicochemical properties, blood biochemistry and egg fatty acids. *Animals*, 13(8), 1394. <https://doi.org/10.3390/ani13081394>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ І ПАТОГЕНЕЗ ГНІЙНОГО ПІСЛОНЕФРИТУ У КОТА

Красва О. М.

Науковий керівник: Лещова М. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua

Вступ. Пієлонефрит у котів розглядається сучасною ветеринарною медициною як одне з найпоширеніших та найнебезпечніших ускладнень інфекцій сечовидільної системи, що поєднує в собі запалення ниркової миски та паренхіми органа. Статистичні дані свідчать про значне розповсюдження цієї патології: майже половина звернень щодо уражень нирок у котів пов'язана саме з інфекційними процесами. Особливу групу ризику становлять тварини старше семи років, де частка хворих сягає 30 %, а за наявності супутніх хронічних розладів цей показник зростає майже вдвічі (Chen et al., 2020). Актуальність дослідження зумовлена складністю своєчасної верифікації хвороби, оскільки клінічні ознаки у котів часто мають неспецифічний, слабо виражений або прихований характер. Навіть за доступності сучасних методів візуальної діагностики, зокрема УЗД, пієлонефрит нерідко діагностують лише на стадії серйозних морфологічних змін або під час некропсії (Звенігородська і ін., 2023). Патогенетично захворювання найчастіше поширюється через висхідний шлях проникнення патогенів, коли мікроорганізми долають природні захисні бар'єри нижніх сечових шляхів та сечоводів, колонізуючи ниркову миску (Olin, & Bartges, 2022). Особливу складність для практичної ветеринарії становить безсимптомний перебіг хронічного пієлонефриту, частка якого в структурі ниркових патологій перевищує 50 %. Неспецифічність клінічних маркерів – періодичне блювання, зниження маси тіла та полідипсія, часто призводить до пізнього звернення за допомогою, часто на стадії незворотних морфологічних змін – фіброзу паренхіми або термінальної ниркової недостатності.

Мета дослідження. Виявити макроскопічні морфологічні змін та провести аналіз патогенетичних особливостей гнійного пієлонефриту у kota на основі патологоанатомічного розтину.

Матеріал і методи. Досліджували труп кота британської породи віком 10 років. Виконано повний патологоанатомічний розтин згідно зі стандартною методикою з детальним макроскопічним описом змін органів, оцінкою стану сечовидільної системи та диференціальною діагностикою з іншими нефропатіями.

Результати. Макроскопічно було виявлено стан вираженої кахексії та глибокої дегідратації трупа, що супроводжувалося майже повною відсутністю підшкірних жирових відкладень. Слизові оболонки ротової порожнини були блідими, а корінь язика вкритий щільним білим нальотом, що вказує на розвиток термінальної уремії. При дослідженні сечовидільної системи зафіксовано картину гострого геморагічного циститу: стінка сечового міхура потовщена, набрякла, з чисельними петехіальними крововиливами на слизовій оболонці. Сеча каламутна, містила значну кількість густого білуватого гнійного осаду, що свідчить про піурію. Ліва нирка була значно збільшена в об'ємі, її власна капсула напружена, проте легко відокремлювалася від підлеглої тканини. На розрізі паренхіма органа виглядала тьмяною, набряклого та крихкого, що є характерною ознакою білкової паренхіматозної дистрофії та гострого пошкодження каналцевого епітелію. Межа між кірковим і мозковим шарами була повністю згладженою, а ниркова миска розширена. Крім того, виявлено системні зміни в інших органах: печінка мала ознаки жирової дистрофії та холестазу, міокард був в'ялим із наявністю червоних згустків у порожнинах, а легені перебували у стані набряку та венозного застою. У тонкому кишечнику виявлено вогнещевий геморагічний некроз слизової оболонки.

Висновки. На підставі комплексу макроскопічних ознак встановлено, що основним захворюванням тварини був гострий гнійний пієлонефрит, який розвинувся висхідним шляхом із сечового міхура. Провідним морфологічним маркером патології стало гостре пошкодження епітелію каналців, що призвело до повної втрати фільтраційної здатності нирок. Безпосередньою причиною смерті стала прогресуюча гостра ниркова недостатність, що супроводжувалася термінальною уремією, системною інтоксикацією та паралічем дихального центру на тлі набряку легень.

Література

1. Chen, H., Dunaevich, A., Apfelbaum, N., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1496–1506. <https://doi.org/10.1111/jvim.15808>
2. Olin, S. J., & Bartges, J. W. (2022). Urinary tract infections treatment/comparative therapeutics. *The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice*, 52(3), 581–608. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.01.002>
3. Звенігородська, Т. В., Туль, О. І., Киричко, Б. П., Дехнич, І. С., Панасова, Т. Г. (2023). Використання ультразвукового дослідження як методу діагностики патологій нирок котів. *Scientific Progress & Innovations*, 26(2), С. 84–88.

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КИШЕЧНИКУ ЄМЕНСЬКОГО ХАМЕЛЕОНУ (*CHAMAELEO CALYPTRATUS*)

Куш М. М., Скачко С. М.,

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
serhiiskachko97@gmail.com

Вступ. Одним з найбільш поширених домашніх видів хамелеонів, що приваблює людину зміною кольору шкіри, особливостями поведінки, є єменський (вуалевий) хамелеон (*Chamaeleo calypttratus*). Еволюція рептилій призвела до суттєвих особливостей їх морфофункціональної організації, причому найбільша різноманітність характерна для травного апарату. Такі особливості рептилій є складною задачею для фахівців ветеринарної медицини під час діагностики і лікування [4]. Детальне розуміння мікроморфології органів травлення є необхідною умовою для інтерпретації клінічних ознак хвороб, що дає змогу виконати їх діагностику і визначити методи лікування. Незважаючи на те, що численні види рептилій широко вивчаються дослідниками, їх дослідження є надзвичайно важливими з точки зору еволюції інформація, що описує детальну будову окремих органів у рептилій, у т.ч. хамелеонів, є недостатньою та, іноді, суперечливою.

Метою дослідження було встановити особливості мікроскопічної будови дванадцятипалої, порожньої, клубової, ободової, прямої кишки і дивертикулу ободової кишки єменського хамелеону (*Chamaeleo calytratus*) 1-річного віку.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для гістологічних досліджень були зразки кишечнику єменського хамелеону 1-річного віку (n=5): дванадцятипалої, порожньої, клубової, ободової, дивертикула ободової кишки і прямої кишок. Утримання тварин та маніпуляції з ними виконували відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовують для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Після розтину кишечник хамелеонів був зафіксований у 10 % розчині нейтрального формаліну. Зразки з середніх ділянок кишок промивали у проточній воді, витримували в батареї спиртів зростаючої концентрації, обробляли в розчинах спирту і хлороформу, заливали в парафін. З парафінових блоків за допомоги санного мікротома готували гістологічні зрізи, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, а також за Маллорі.

Результати дослідження. В стінці дванадцятипалої кишки єменського хамелеону нами виділено три оболонки: слизову, м'язову і серозну. В складі слизової оболонки виділено чотири шари: епітеліальний, власну пластинку, м'язову пластинку і підслизову основу. Епітеліальний шар утворений одношаровим призматичним епітелієм, в складі якого виявляли дві популяції ентероцитів призматичної форми: облямівкові і келихоподібні клітини. Власна пластинка слизової оболонки була утворена волокнистою пухкою сполучною тканиною, в якій виявляли нечисленні ядра фібробластів і ніжну сітку колагенових волокон. М'язова пластинка слизової оболонки складалась з гладкої м'язової тканини. На поперечному зрізі стінки дванадцятипалої кишки постійно виявляли від 2 до 7 високих і широких складок. Такі структури були утворені усіма шарами слизової оболонки: епітеліальним, власною пластинкою, м'язовою пластинкою і підслизовою основою, що відповідає класичному уявленню про їх будову [5].

Як відомо, для слизової оболонки тонкого відділу кишечнику ссавців і всього кишечнику птахів характерна наявність таких мікроскопічних утворень, як ворсинки і крипти [2]. Ворсинки представляють собою випини переважно пальцеподібної форми, що мають в своєму складі три шари слизової оболонки: епітеліальний, власну пластинку і м'язову пластинку, а також містять кровоносні і лімфатичні капіляри. Крипти, або ліберкюнові залози, представляють собою пальцеподібної форми занурення епітеліального шару у власну пластинку слизової оболонки. Така єдина структура, що складається з ворсинки і крипти, утворює морфофункціональний комплекс, що забезпечує як безперервний цикл оновлення ентероцитів, так реалізацію гідролітично-транспортних процесів [3].

Крипти слизової оболонки дванадцятипалої кишки єменського хамелеону мали переважно циліндричну форму, були щільно розташовані і розділені між собою тонкими прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини власної пластинки і тонким шаром м'язової пластинки слизової оболонки. Крім того, донна частина таких крипт від підслизової основи була також відмежована тонкою м'язовою пластинкою, що складалась з двох шарів клітин гладкої м'язової тканини – внутрішнього циркулярного і зовнішнього поздовжнього. У цілому така будова крипт повністю відповідає такій як ссавців, так і птахів [2]. Підслизова основа була представлена дуже тонким шаром волокнистої пухкої сполучної тканини, що містила незначну кількість клітин і волокон і значний вміст аморфної речовини.

Згідно класичного уявлення про будову ворсинок за результатами наших досліджень таких структур слизової оболонки в дванадцятипалій кишці єменського хамелеону нами виявлено не було. В той же час, ділянки слизової оболонки між криптами містили випини, що за формою нагадували ворсинки, проте були результатом специфічної організації епітеліального пласта. Мікроскопічна організація МКВ мала виражену об'ємну радіальну структуру: група ентероцитів, що виходила з крипт, формувала структуру, подібну до снопа злакової зернової культури. В такій структурі вузька основа («перевесло снопа») розташована безпосередньо над криптами, а верхівки ентероцитів дивергентно розходились. Висота МКВ була майже у три рази меншою, ніж глибина крипт. У цілому чергування крипт і МКВ надавало слизовій оболонці кишки фестончатого вигляду. Такий рельєф був характерним як для поверхні складок слизової оболонки, так і її ділянок між ними. Отримані нами дані стосовно МКВ у кишечнику єменського хамелеону узгоджуються з даними [1] відповідно наявності подібних випинів у кишечнику агами бородатої, які було названо як міжкриптальні складки або гребні (intercryptal folds or crests).

Мікроскопічно слизова оболонка порожньої кишки мала суттєві відмінності від дванадцятипалої. Її слизова оболонка представлена численними високими складками, що складались переважно з епітеліального шару, дуже тонкої власної пластинки, одного-двох рядів міоцитів і ендотелію, що відмежовував центрально розташовану порожнину. Ендотеліальні клітини безпосередньо вистеляли просвіт синуса, їх ядра мали сплюснену форму, часто виглядали як тонкі темні риси і випинали в його порожнину. Зовні від ендотеліальних клітин лежали гладкі міоцити, які мали більш об'ємні ядра паличкоподібної або веретеноподібної форми. Ділянки слизової оболонки між складками були побудовані аналогічно і складались з шару епітелію, дуже тонкої власної пластинки, одного-двох шарів міоцитів і тонкої підслизової основи. Іноді на гістологічних препаратах виявляли структури у формі двошарових складок, що, ймовірно, є наслідком скорочення стінки кишки, і, відповідно, «вклинювання» складки саму в себе.

На нашу думку, порожнини у складках слизової оболонки порожньої кишки є лімфатичними синусами. Доказом того, що такі синуси є лімфатичними, а не кровоносними, є відсутність в їх просвіті клітин крові. На поздовжніх зрізах цієї кишки виявлені синуси в таких поздовжніх складках тягнулись поздовж їх довгої осі, що свідчить про те, що вони мають щілиноподібну форму. Епітелій складок формував не чітко виражені МКВ і не мав крипт.

Будова слизової оболонки клубової кишки була подібною до порожньої, але її рельєф відрізнявся меншою кількістю і розміром складок і відповідно меншим обсягом порожнини лімфатичних синусів. Враховуючи особливості мікроскопічної будови порожньої і клубової кишки хамелеона, а саме наявність численних складок слизової оболонки зі значним об'ємом лімфатичних синусів, що супроводжуються міоцитами, можна припустити, що ця ділянка кишечника є місцем інтенсивного всмоктування ліпідів і рідини.

Мікроскопічно стінка ободової кишки суттєво відрізнялась від такої клубової і була дещо подібною до дванадцятипалої. Порівняно з порожньою і клубовою кишками, товщина м'язової пластинки слизової оболонки була значно більшою і від м'язової оболонки вона була відмежована товстою підслизовою основою. Характерними структурами слизової оболонки ободової кишки були крипти і розташовані між ними МКВ, висота яких, порівняно з іншими кишками, була найбільшою. Стінка дивертикулу ободової кишки була тоншою, ніж у самій ободовій кишці і не мала складок. Її слизова оболонка містила щільно розташовані низькі крипти з просвітами округлої форми і розміщені між ними невисокі МКВ. Порівняно з ободовою, пряма кишка мала більш товсту слизову оболонку, яка утворювала кілька поздовжніх складок, що в своїй середній частині містили волокнисту пухку сполучну тканину підслизової основи. Порівняно з тонким відділом, в складі епітеліального шару в значно більшій кількості виявляли келихоподібні клітини, що узгоджується з відомою закономірністю щодо кишечника птахів і ссавців [2]. На відміну від інших кишок, у прямій кишці як власна пластинка, так і підслизова основа в складі волокнистої пухкої сполучної тканини містили більшу кількість її клітин.

Висновки. Особливістю слизової оболонки кишечника єменського хамелеону є наявність поздовжніх складок, в утворенні яких беруть участь усі шари слизової оболонки. Характерною особливістю поздовжніх складок порожньої і клубової кишок є наявність центрально розташованої щілиноподібної порожнини, яку було визначено, як лімфатичний синус. На відміну від ссавців і птахів, слизова оболонка кишечника яких містить крипти і ворсинки, в єменського хамелеону вона містить крипти і міжкриптальні випини. Виявлені особливості гістологічної будови кишечника єменських хамелеонів віддзеркалюють унікальну морфофункціональну організацію, що забезпечує трофічну спеціалізацію цього виду.

Література

1. Gross anatomy, histology and blood vessel topography of the alimentary canal of the Inland Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*) / E. Engelke et al. PLoS One. 2024. Vol. 19, No 7. Art. e0307698. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0307698>
2. Kardong K. V. Vertebrates: comparative anatomy, function, evolution. 8th ed. New York : McGraw-Hill Education, 2019. 816 p.
3. Mescher A. L. Junqueira's basic histology: text and atlas. 16th ed. McGraw Hill, 2021. 576 p.
4. Mitchell M. A., Diaz-Figueroa O. Clinical reptile gastroenterology. Veterinary clinics: Exotic Animal Practice. 2005. Vol. 8, No 2. P. 277–298. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2005.01.008>
5. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice / ed. S. Standring. 42nd ed. Elsevier, 2020. 1606 p. <https://www.elsevier.com>.

МОРФОЛОГІЯ ЛИСТОПАДНОЇ КАПСУЛИ КОПИТА У ЛОШАТ

Ліпашова О. С., Палюх Т. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-o.lipashova@nubip.edu.ua

Листопадна капсула копитної стінки (*Capsula ungulae decidua*) є невід'ємною частиною розвитку дистального відділу кінцівок лошат та інших копитних ссавців. Епоніхій, що є другою назвою, притаманний також іншим копитним, але у лошат є найбільш вираженим. Він має вигляд м'якої капсули з пальцеподібними виростами на підшві копита, і має желеподібну консистенцію білого або жовтуватого кольору за рахунок кератинової природи. Епіхоній має важливе значення не тільки для розвитку копитної стінки лошати, але першочергово, має функцію захисту плодових оболонок та родових шляхів кобили під час пологів, і зникає у першу добу після вижереблення. Дослідження листопадної капсули копитної стінки є важливим, оскільки за патологій цього утворення буде слідувати дефект розвитку дистального відділу, що призведе до вад кінцівок тварини, а оскільки у коней копито є одним із важливіших відділів плечового та тазового поясів, це може призвести до погіршення якості життя тварини, непридатності її до спортивного використання, або її загибелі.

Листопадна капсула копита (Епоніхій) – це тимчасова, м'яка, гумоподібна структура, що повністю вкриває незріле копито лошати, включно з підшвою. У родини коней капсула має конічні, чітко відмежовані структури, які часто називають «пальцями». Текстура епоніхію дуже еластична та на початку не є кератинізованою. Він складається з гідратованого не зроговілого епідермісу, що забезпечує значну гнучкість цій структурі для запобігання травматизації чутливих тканин кобили під час пологів. Ця гнучкість дозволяє структурі деформуватися під тиском, зберігаючи при цьому цілісність, доки лоша не встане на ноги, а капсула природним чином не зітреється за рахунок тертя о природні структури навколишнього середовища. Формування капсули копита у плода починається приблизно на 90 день вагітності з розвитку рогового шару. Початкове потовщення епідермісу відбувається завдяки підвищеній мітотичній активності кератиноцитів, що призводить до диференціації дермальних мікрогребенів, які еволюціонують у сегментоспецифічні сосочки та ламелі. Ці структури сприяють ранній організації епідермісу копита в окремі структури, включаючи підшву та стрілку, які складають більшу частину об'єму капсули. У міру того, як вагітність просувається в пізніші місяці, приблизно до 8-9 місяців, швидка проліферація епітеліальних клітин в незроговілому епідермісі копита плода посилюється, що призводить до секреції м'якої, желатинової матриці, яка утворює основну частину листопадної копитної капсули. Цей процес включає розширення епідермальних каналців і ламелій, які відображають сегментацію постійного копита, включаючи появу білої лінії для структурного розмежування.

Епоніхій складається переважно з м'яких кератинових білків. Біохімічно він містить профілагрин-вмісні кератогіалінові гранули в зернистому шарі, які перетворюються на філагрин, забезпечуючи високу водозв'язувальну здатність та сприяючи його еластичній, желеподібній консистенції. Гістологічно капсула виникає з багатошарового плоского епітелію, включаючи шари базального шару, проміжного та стійкого зернистого шару з базофільними гранулами, які прикріплюються до кератинових ниток під час зроговіння. Ця структура є аваскулярною, тому живлення клітин відбувається за рахунок дифузії з нижнього, сегменто-специфічного васкуляризованого папілярного тіла. До десятого-одинадцятого місяця вагітності епоніхій зазнає значного потовщення, дорсально, досягаючи приблизно 2,8 мм, що сприяє повному закриттю копита. При народженні листопадна капсула повністю сформована та залишається м'якою та гнучкою, але під впливом повітря вона починає швидко твердіння через зневоднення та ранню кератинізацію.

Капсула копита у лошат зазвичай линяє протягом 24-72 годин після народження шляхом природного зношування. Линька в основному спричинена механічним зносом від ходьби лошати по шорстких поверхнях, що стирає розм'якшену структуру. Вільне прикріплення капсули до постійного копита, що лежить нижче, завдяки її морфології м'яких, желатинових шарів кератину, дозволяє легко від'єднатися, не ускладнюючи процес. Після відпадання епоніхію, зазвичай протягом 24-72 годин після народження, нижня тверда, зроговіла стінка копита повністю піддається впливу факторів навколишнього середовища, таких як контакт з повітрям та землею, що сприяє подальшому зміцненню та зроговінню тканини. Ці негайні наслідки дозволяють лошати стояти та ходити протягом однієї-двох годин після пологів, оскільки несучі поверхні копита швидко адаптуються

до механічного навантаження та висихають, переходячи з м'якого стану до більш жорсткої структури, здатної підтримувати рух. Постійне копито потім зазнає прискореного видовження, зростаючи зі швидкістю приблизно 0,4 мм на день – майже вдвічі більше, ніж у дорослих коней – що зумовлено підвищеною метаболічною активністю та судинною перфузією в коронарній смугі, коли лоша починає ходити. Ця фаза швидкого росту, що спостерігається в перші кілька місяців життя, дозволяє копиту розвиватися однаково із загальним розвитком скелета лоша та збільшенням маси тіла. У довгостроковій перспективі успішна адаптація після линяння підтримує оптимальну конформацію копит і рівномірне навантаження, зменшуючи ризик аномалій розвитку; однак, такі порушення, як затримка линяння або конформаційний дисбаланс, можуть сприяти виникненню стійких проблем, таких як деформовані п'яти. Листопадна капсула копита, відіграє вирішальну роль у сприянні безпечним пологам у коней, захищаючи материнські репродуктивні тканини від потенційних травм, спричинених копитами лоша, що розвиваються.

Під час останніх місяців вагітності та пологів м'яка, желатинова структура капсули покриває гострі краї постійного копита, що формується, запобігаючи розривам стінок матки та плаценти під час проходження лоша родовими шляхами. Цей захисний шар, що утворюється з незроговілих епідермальних тканин, гарантує, що жорсткі дистальні фаланги пальців не спричинять травмування внутрішніх структур кобили. Коли лоша проходить через родові шляхи, епоніхій стискається під тиском, діючи як подушка, що мінімізує пошкодження тканин піхви та вульви. Його еластичність дозволяє деформуватися без розтріскування, тим самим зменшуючи ризик розривів або саден, які можуть ускладнити пологи або призвести до післяпологових ускладнень у кобили.

Таким чином, епоніхій є не лише біологічним механізмом захисту під час пологів, але й важливим етапом у формуванні постійного копита. Порушення його розвитку чи линяння можуть мати довготривалі негативні наслідки для конформації кінцівок, працездатності та якості життя коня. Тому дослідження листопадної капсули має велике значення для ветеринарної медицини, конярства та забезпечення здоров'я тварин у майбутньому.

Література

1. Funnell R. Horses Are Born With Creepy Feathery «Fairy Fingers». On Their Hooves: Many of the ungulates come into the world with eponychium. 2022. <https://www.iflscience.com/horses-are-born-with-creepy-feathery-fairy-fingers-on-their-hooves-66859>
2. Bragulla H. H., Homberger D. G. Structure and functions of keratin proteins in simple, stratified, keratinized and cornified epithelia. *Journal of Anatomy*. 2009. 214(4). P. 516-599. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2009.01066.x>
3. Hobbs S. J., Curtis S., Martin J., Sinclair J., Clayton H. M. Hoof Matters: Developing an Athletic Thoroughbred Hoof. *Animals (Basel)*. 2022. 12(22). P. 3119. <https://doi.org/10.3390/ani12223119>
4. Bragulla H. H., Homberger D. G. The role of the specific, profilaggrin-containing keratohyalin granules in the developing epidermis of the fetal horse hoof. *Pferdeheilkunde*. 2007. 23(1). P. 5-20. <https://doi.org/10.21836/PEM20070101>
5. Clark A. Essential hoof care advice (including why newborn hooves are fascinating!). 2026. <https://www.yourhorse.co.uk/horse-care/hoof-care/horse-hooves/>

МОРФОЛОГІЯ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ СТРАВОХОДУ ІНДИКІВ ЗА ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ

Мазур Н. В., Дишлюк Н. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
dushlyuk@ukr.net

Вступ. Органи травлення птиці зазнають постійного впливу різноманітних негативних чинників зовнішнього середовища, які надходять з кормом і водою. На їх проникнення виникають специфічні клітинні реакції імунної системи, які здійснюють нейтралізацію чужерідної генетичної інформації та забезпечують формування клітинного і гуморального імунітету [1, 3]. Становлення імунної відповіді значною мірою залежить і від імунопрофілактики проти інфекційних хвороб птиці. Серед органів травлення птиці особливе місце займає стравохід, який є трубкоподібним органом, що з'єднує ротоглотку із передшлунком. У птахів окремих видів, за даними G. Garagulya et al. [2] в його стінці виявляються поодинокі скупчення імунних утворень у вигляді

дифузної форми лімфоцитів та лімфоїдних вузликів. У зв'язку з цим, мета роботи полягала у вивченні постнатального морфогенезу імунних утворень стравоходу у невакцинованих і вакцинованих індиків.

Матеріал і методи дослідження. Для проведення мікроскопічних досліджень відібрали від 66 особин індиків породи Біг-6 віком одна, 10, 20, 30, 40 і 50 діб, яких розділили на дослідну (вакциновану) і контрольну (невакциновану) групи. При виконанні роботи використовували класичні методи морфологічних досліджень.

Результати дослідження. У індиків дослідної групи віком одна та 10 доба імунні утворення у стінці стравоходу не виявлялися. Вперше вони реєструвалися у їх 20-добовому віці. Імунні утворення представлені лише дифузною формою лімфоцитів без видимих розріджень та ущільнень. Вони знаходилися локально під епітеліальним пластом та у глибоких ділянках власної пластинки слизової оболонки у вигляді однорядних та багаторядних лімфоїдних доріжок (ланцюжків), поодиноких скупчень неправильної форми, а також поблизу дрібних кровоносних судин, кінцевих відділів стравохідних залоз та їх вивідних проток. У ділянках розміщення імунних утворень, останні контактували з епітеліальним пластом, який є частиною мікрооточення лімфоцитів або мігрували у нижні шари епітелію. Окремі скупчення дифузної лімфоїдної тканини реєструвалися і в стінці секреторних відділів залоз між glanduloцитами. Дифузна лімфоїдна тканина утворена ретикулярною тканиною із густою сіткою звивистих волокон, які з'єднувалися між собою і формували рівномірні дрібні та крупні комірки. Цитоплазма ретикулоцитів утворювала короткі відростки. Їх ядра були неправильної форми та містили значну кількість гетерохроматину. Між елементами ретикулярної тканини знаходилися лімфоїдні клітини. Окремі з них сполучалися з лімфоїдними ланцюжками.

У 30-добовому віці індиків дослідної групи продовжувався розвиток дифузної лімфоїдної тканини, яка з'являлася в окремих ділянках підслизової основи на межі з м'язовою оболонкою. У ній та за її межами реєструвалися поодинокі лімфоїдні передвузлики та вузлики (первинні і вторинні), основа яких як і дифузної лімфоїдної тканини утворена ретикулярною тканиною. Передвузлики мали невеликі розміри та являли собою більш щільніші скупчення клітин навколо яких оболонка не проглядалася. На основі передвузликів утворювалися первинні лімфоїдні вузлики, що свідчило про те, що лімфоїдна тканина починала приходити в стан функціональної зрілості. У таких вузликах лімфоїдні клітини, які представлені переважно малими і середніми формами розташовувалися щільно одні біля одних. Навколо них помітна оболонка із ніжних колагенових, еластичних та ретикулярних волокон. У центральній частині первинних вузликів ретикулярні волокна добре виражені, вони з'єднувалися між собою та формували крупнокоміркову сітку. В результаті дії антигенів первинні лімфоїдні вузлики перетворювалися на вторинні лімфоїдні вузлики, поява яких пов'язана з високим рівнем активності системи імунітету, тому їх розглядають як основні морфофункціональні (анатомічні) одиниці імунної системи на висоті її активності. Вони є одним із найбільш суттєвих морфологічних компонентів лімфоїдної тканини. У вторинних лімфоїдних вузликах помітна темна периферична зона – мантія із щільним розташуванням переважно малих лімфоцитів та більш світлий на гістологічних зрізах – зародковий (гермінативний) центр. У світлому центрі були відсутні або спостерігалися короткі фрагменти ретикулярних волокон. Однак в оболонці вторинних лімфоїдних вузликів зберігалися всі три види волокон (ретикулярні, колагенові та еластичні). У 40- та 50-добовому віці вакцинованих індиків інфільтрація поверхневого і залозистого епітеліїв та власної пластинки слизової оболонки виражена ще сильніше. Лімфоїдні вузлики виявлені і у секреторних відділах стравохідних залоз.

У індиків контрольної групи вперше незначні скупчення імунних утворень реєструвалися починаючи з 30-добового віку і були представлені локальними скупченнями дифузної лімфоїдної тканини. В епітелії виявлялися поодинокі лімфоцити, які знаходилися переважно у базальному шарі між епітеліоцитами. У 40- і 50-добовому віці виявлялися поодинокі лімфоїдні вузлики без світлих та із світлими центрами.

Імунні утворення у слизовій оболонці стравоходу індиків дослідної та контрольної груп займали неоднакову площу. При чому їх вміст більший у птиці, яка піддалась вакцинації. Загалом у птиці дослідної групи (від 20 до 50 доби) показник їх площі збільшувався на 268.14% (у 3.7 рази), а контрольної – (від 30 до 50 доби) на 98.44% (майже у 2 рази). Збільшення площі імунних утворень стравоходу відбувалося нерівномірно. Найбільш інтенсивно цей показник у індиків дослідної групи збільшувався від 20- до 30-добового віку (на 85.84%, $P < 0.001$), а контрольної – від 30- до 40-добового віку (на 68.75%, $P < 0.001$). З меншою інтенсивністю він зростав у індиків від 40 до 50 доби (на 8.62% дослідної та 17.59% - контрольної груп).

Висновки. У вакцинованих і невакцинованих індиків розвиток лімфоїдної тканини стравоходу, яка формує основу імунних утворень, відбувається з однаковою послідовністю (утворення дифузної форми, передвузликів, первинних і вторинних лімфоїдних вузликів), але цей процес інтенсивніше проходив у вакцинованій птиці. Імунні утворення реєструвалися в площині слизової оболонки та мали тісний морфофункціональний зв'язок з епітеліальним шаром, утворюючи «лімфоепітелій», стравохідними залозами та в глибоких ділянках підслизової основи на межі з м'язовою оболонкою.

Література

1. Dyshliuk N., Huralska S., Kot T., Mazurkevych T., Stehnei Zh, Usenko S. (2024). Morphology of the gastrointestinal tract and its lymphoid tissue in the common blackbird (*Turdus merula*). *Acta fytotechnica et zootechnica*, 27 (1), 35–45. <https://doi.org/10.15414/afz.2024.27.01.35-45>
2. Garagulya G., Severyn R., Momot A., & Zhunko I. (2022). Immune system of birds and mammals: comparative characteristics. *Agrarian bulletin black sea littoral*, 104, 41-58. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2022.104.06>
3. Mahdy, M.A.A., & Mohammed, E.S.I. (2024). Anatomical, histological, and scanning electron microscopic features of the esophagus and crop in young and adult domestic pigeons (*Columba livia Domestica*). *BMC Veterinary Research*, 20(1), 428. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04147-z>

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГЕРМАФРОДИТИЗМУ У СОБАКИ ПОРОДИ ФРАНЦУЗЬКИЙ БУЛЬДОГ

Мазур В. М., Довженко А. С.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна
mazur_vm@nubip.edu.ua

Вступ. Гермафродитизм (hermaphroditismus) або змішана стать у собак є досить нечастою патологією розвитку статеві системи, що характеризується наявністю ознак обох статей в одній тварини [Johnston et al., 2001, с. 610]. У ветеринарній практиці розрізняють істинний гермафродитизм (наявність тканин яєчника та сім'яника одночасно) та псевдогермафродитизм (наявність яєчників і статевих органів самця) [Feldman & Nelson, 2015, с. 45]. У собак порід-компаньйонів, зокрема у французьких бульдогів, подібні випадки трапляються спорадично, а діагностуються випадково з доби народження, а частіше під час статевого дозрівання і у дорослих собак [Ettinger et al., 2017, с. 1523].

Мета дослідження. Вивчити клінічний випадок гермафродитизму в собаки породи французький бульдог.

Матеріал і методи дослідження. Під час проведення досліджень було використано методи: збору анамнезу, клінічного огляду, зовнішньої пальпації, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини. Загальний та біохімічний аналіз крові визначали приладом – «Mindray BC-2800Vet», а рівень тестостерону та естрадіолу – «Immulite 2000 (Siemens)», біопсію гонад проводили інцизійним методом із використанням скальпеля №15, а гістологічне дослідження – фіксацією зрізів у 10% нейтральному формаліні із подальшим фарбуванням гематоксиліном-еозинном (H&E stain). Оперативне втручання – діагностичну лапаротомію і оваріогістероектомію виконали через оперативний доступ по білій лінії.

Результати дослідження. До ветеринарної клініки було доставлено нестерилізовану суку породи французький бульдог, віком 10 років, масою тіла 12,4 кг. Власник звернувся зі скаргами на періодичні кров'яністі виділення із вульви, періоди неспокійної поведінки які були схожі на еструс, а також через наявність збільшеного клітору. З анамнезу стало відомо, що тварина з раннього віку мала збільшений клітор. Попри спостереження за статевим циклом, характерні ознаки еструсу у тварини не фіксувалися. Спаровування не проводилось. Раніше хірургічні втручання не виконувалися. Під час фізикального огляду загальний стан – задовільний, топографія вульви правильна, форма і розмір відповідають породі, клітор гіпертрофований, у ньому пальпується кістка (os clitoridis). Під час пальпації черевної порожнини болючості не виявлено, молочна залоза помірно розвинена. Ультразвуковим дослідженням органів черевної порожнини виявлено структури, подібні до матки, а також округле утворення в ділянці правого яєчника, що нагадувало сім'яник або овотестис. Ліворуч візуалізувалось утворення подібне до яєчника.

За результатами загального та біохімічного аналізів крові, відхилення відсутні. Гормональними дослідженнями встановлено помірне підвищення рівня тестостерону (3,8 нг/мл при рефе-

рентному значенні для сук до 0,5 нг/мл). Під час діагностичної лапаротомії встановили що матка нормально розміру, лівий яєчник завдовжки 2,1 см, завширшки 1,2 см та завтовшки 0,8 см, консистенції пружної, кольору блідо-рожевого. А права гонада була атипової змішаної будови – овальної форми, розміром 2,5 × 1,5 см, щільної консистенції, жовтувато-сірого кольору, на розрізі з ділянками, подібними до сім'яникової паренхіми та коркового шару яєчника. Її гістологічне дослідження підтвердило наявність тканин яєчника та сім'яника в одній гонаді, що дозволило встановити діагноз: істинний гермафродитизм.

Тому було прийнято рішення про виконання оваріогістеректомії для профілактики неопластичних процесів, усунення підвищеного рівня тестостерону та запобігання запальним ускладненням (піометрі). Операція пройшла вдало. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Була застосована антибіотикотерапія (Сінулокс 12,5 мг/кг перорально 2 рази на добу) протягом семи днів, та знеболення (Мелоксивет у перший день лікування застосовували у дозі 0,2 мл (4 краплі) на 1 кг маси тіла тварини, в наступні шість днів - 0,1 мл (2 краплі) на 1 кг маси тіла тварини.). Шви знято на 12-ту добу. Гермафродитизм у собак виникає через порушення ембріонального розвитку статевих органів, зумовлених генетичними або гормональними факторами [Johnston et al., 2001, с. 615; Feldman & Nelson, 2015, с. 50]. У більшості випадків патологія проявляється у молодому віці, проте у даному випадку постановка діагнозу відбулася лише у 10 років, через відсутність виражених симптомів та неухважність лікарів під час профілактичних оглядів перед щепленням [Ettinger et al., 2017, с. 1524].

Важливим є диференціювання між істинним гермафродитизмом та псевдогермафродитизмом, оскільки тактика лікування та прогноз відрізняються [Johnston et al., 2001, с. 618]. У представленому випадку хірургічне втручання дозволило уникнути потенційних ускладнень, включно з новоутвореннями гонад [Maxie, 2016, с. 437].

Висновки. Описаний клінічний випадок підкреслює необхідність уважного ставлення до розміру, форми, топографії зовнішніх статевих органів під час вибору домашнього улюбленця у віці придбання (3-4 місяці), статевого дозрівання, і навіть дорослому віці. Також цей випадок вказує на необхідність уважного огляду і обстеження собаки лікарем перед плановим щепленням цуценяти, додаткового клінічного обстеження у віці статевого дозрівання (першої тічки), та подальших щорічних профілактичних обстеженнях.

Література

1. Johnston, S. D., Root Kustritz, M. V., Olson, P. N. S.. Canine and Feline Theriogenology. Saunders Elsevier, 2001.
2. Feldman, E. C., Nelson, R. W.. Canine and Feline Endocrinology. 4th ed. Saunders, 2015.
3. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E.. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8th ed. Elsevier, 2017.
4. Maxie, M. G. (ed.). Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Elsevier, 2016.

ТОПОГРАФІЯ І МОРФОЛОГІЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ В ГУСЕЙ

Мазуркевич Т. А., Павлушко В. Г.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
tamazurkevych@nubip.edu.ua*

Вступ. Ключова роль у розвитку імунітету тварин належить імунним утворенням органів травного каналу, які асоційовані з їх слизовою оболонкою і представлені агрегованими (плямки Пейєра, мигдалики) та поодинокими лімфоїдними вузликами. Згідно сучасних даних всі вони належать до периферичних органів гемопоєзу і лімфопоєзу [4]. Їх характерною ознакою є наявність лімфоцито-епітеліального симбіозу. Дивертикул Меккеля в птахів добре розвинений і також є периферичним органом гемопоєзу і лімфопоєзу. Він є залишком протоки жовткового мішка, тому його порожнина сполучається з просвітом порожньої кишки [5]. Проведені дослідження є частиною наукової теми «Топографія і будова імунних утворень органів травлення у птахів» (№ держреєстрації 0120U100664).

Мета дослідження. Вивчити топографію і морфологію дивертикула Меккеля в статевозрілих гусей.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для досліджень відібрали від 20 гусей породи велика сіра віком 150–210 діб. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень [2].

Результати дослідження. Дивертикул Меккеля в гусей знаходиться в грудо-черевній порожнині на антимезентеріальній поверхні порожньої кишки. Його верхівка спрямована краніально. Дивертикул Меккеля займає постійне положення в тонкій кишці і знаходиться на декілька сантиметрів каудальніше від її середини. При цьому співвідношення довжини ділянки тонкої кишки до місця локалізації дивертикула та відрізка після нього до початку прямої кишки в статевозрілих гусей коливається в межах $0,52-0,58 : 0,48-0,42$. Результати наших досліджень узгоджуються з даними Бирки О. В. [1], яка також вивчала дивертикул Меккеля в гусей великої сірої породи та Калиновської І. Г. [3], яка досліджувала цей орган у курей кросу «Шевер-579».

У досліджених гусей дивертикул Меккеля розташований на відстані $88,30 \pm 6,93$ см від початку порожньої кишки. Дивертикул Меккеля в гусей має трубчасту форму зі звуженою верхівкою. Довжина його в дослідженій птиці становить $1,27 \pm 0,15$ см, а діаметр середньої ділянки $0,57 \pm 0,11$ см. Мікроскопічно стінка дивертикула Меккеля в гусей має таку ж будову, як і стінка порожньої кишки. Тобто, вона утворена слизовою, м'язовою та серозною оболонками. Слизова оболонка сформована епітеліальним шаром, власною пластинкою і підслизовою основою. М'язову пластинку ми в ній не виявили. Слизова оболонка дивертикула Меккеля утворює складки різної висоти, внаслідок чого його просвіт має зірчасту форму. Епітелій, що вкриває слизову оболонку дивертикула – простий стовпчастий. Він інтенсивно інфільтрований лімфоїдними клітинами. Епітелій слизової оболонки дивертикула Меккеля впирається в її власну пластинку і формує крипти, які мають вигляд розгалужених трубочок. У глибині крипт серед стовпчастих епітеліоцитів виявляються келихоподібні клітини. Власна пластинка і підслизова основа слизової оболонки дивертикула Меккеля утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною із значними скупченнями лімфоїдних клітин, що формують лімфоїдну тканину. М'язова оболонка дивертикула Меккеля утворена гладкою м'язовою тканиною, пучки клітин якої формують добре виражений внутрішній циркулярний шар і слабо розвинений зовнішній поздовжній шар. Серозна оболонка дивертикула утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною і вкрита мезотелієм. Підсерозна основа в ній не виражена. Серозна оболонка дивертикула Меккеля переходить в серозну оболонку порожньої кишки.

Загальновідомо, що лімфоїдна тканина, яка забезпечує функцію периферичних органів імунитету, має чотири рівні структурної організації: дифузну, передвузликову форму, первинні та вторинні лімфоїдні вузлики, які розвиваються в наведеній послідовності [4]. Функціональну основу дивертикула Меккеля в статевозрілих гусей, як периферичного органа гемопоєзу і лімфопоєзу, забезпечують дифузна лімфоїдна тканина і вторинні лімфоїдні вузлики. Локалізуються вони в слизовій і м'язовій оболонках дивертикула. Лімфоїдна тканина слизової оболонки представлена переважно дифузною формою й окремими вторинними лімфоїдними вузликами. Дифузна лімфоїдна тканина виявляється у власній пластинці і підслизовій основі. Лімфоїдні вузлики локалізуються між криптами і поблизу м'язової оболонки. Лімфоїдна тканина м'язової оболонки представлена тільки вторинними лімфоїдними вузликами. Вони розташовуються поодинокі або групами по 2–7 вузликів в прошарках пухкої волокнистої сполучної тканини між пучками гладких м'язових клітин внутрішнього шару та між внутрішнім і зовнішнім шарами м'язової оболонки. Окремі пучки гладких м'язових клітин розділяють групи лімфоїдних вузликів. Скупчення лімфоїдних вузликів м'язової оболонки, як правило, контактують з вузликами слизової оболонки. Вторинні лімфоїдні вузлики м'язової оболонки за розмірами переважають такі слизової оболонки.

Висновки. Лімфоїдна тканина, яка забезпечує функцію дивертикула Меккеля, в гусей великої сірої породи віком 150–210 діб виявляється в його слизовій та м'язовій оболонках. Лімфоїдна тканина слизової оболонки представлена дифузною формою і вторинними лімфоїдними вузликами, а м'язової оболонки – лише вторинними лімфоїдними вузликами. Вторинні лімфоїдні вузлики слизової і м'язової оболонок контактують між собою.

Література

1. Бирка, О. В. (2014). Динаміка морфофункціонального стану лімфоїдного дивертикула порожньої кишки у гусей. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, 16, 2(2), 10-14.
2. Горальський, Л. П., Хомич, В. Т., & Кононський, О. І. (2015). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: «Полісся». 288 с.
3. Калиновська, І. Г. (2004). Топографія, макро- і мікроструктура дивертикула Меккеля в постнатальному періоді онтогенезу. Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького, 6, 1(2), 28–32.
4. Sompayrac, L. M. (2022). How the immune system works. John Wiley & Sons. 166 p.
5. Pendl, H., & Schmidt, R. E. (2024). Lymphatic and Hematopoietic System. Pathology of Pet and Aviary Birds, 307-341.

ВПЛИВ КОМПОЗИЦІЇ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ З МОНОГЛІЦЕРИДАМИ НА КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНИЙ ОБМІН ТА ПРОЦЕСИ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Максимчук Я. А., Масюк Д. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
maksumchuk_vet@ukr.net

Вступ. Вступ. Мінеральний обмін, зокрема кальцієво-фосфорний, є ключовим фактором формування скелета, інтенсивності росту та продуктивності бройлерів [5]. Порушення балансу кальцію та фосфору або зниження їх біодоступності призводить до патологій опорно-рухового апарату, зниження приростів та погіршення конверсії корму [2, 4].

Сучасні дослідження показують, що ефективність засвоєння мінеральних елементів значною мірою залежить від стану кишечника та мікробіоти. Органічні кислоти та їх похідні (зокрема коротколанцюгові жирні кислоти з моногліцеридами) покращують стан кишкової стінки, пригнічують патогенну мікрофлору, підвищують біодоступність мінералів і можуть опосередковано впливати на процеси мінералізації кісткової тканини [1, 3].

Зважаючи на високу швидкість росту курчат-бройлерів, дослідження впливу таких добавок на мінеральний обмін та стан кісткової тканини є важливим для ветеринарної морфології і фізіології та актуальним завданням сучасного птахівництва.

Мета дослідження. Встановити вплив композиції коротколанцюгових жирних кислот з моногліцеридами на показники кальцієво-фосфорного обміну в сироватці крові та мінеральний склад стегнової кістки курчат-бройлерів у різні вікові періоди вирощування.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на курчатах-бройлерах кросу ROSS-308 в умовах промислової птахофабрики. Сформовано дві групи - контрольну та дослідну (однакові зоогігієнічні умови, щільність посадки у середньому 19,5 гол./м², стандартні раціони та профілактичні заходи). Контрольна група отримувала базовий раціон і стандартну схему профілактики. Дослідній групі з добового віку додатково згодовували композицію коротколанцюгових жирних кислот з моногліцеридами. В 20- та 42-добовому віці відібрано кров від 10 курчат з кожної групи. В сироватці визначали вміст загального кальцію, неорганічного фосфору та активність лужної фосфатази на автоматичному біохімічному аналізаторі (BioSystems). Стегнові кістки очищували, висушували, мінералізували та визначали вміст Ca, Cu, Zn, Mn методом атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно зв'язаною плазмою (ICP-OES/AES, Agilent). Статистичну обробку проводили методами варіаційної статистики (рівень значущості $p < 0,05$).

Результати дослідження. В 20-добовому віці курчат-бройлерів статистично достовірних відмінностей між групами за показниками фосфорно-кальцієвого обміну не виявлено. Вміст загального кальцію, неорганічного фосфору, активність лужної фосфатази та співвідношення Ca/P перебували в межах фізіологічних коливань, що свідчить про відсутність раннього впливу композиції на мінеральний обмін.

У 42-добовому віці курчат у дослідній групі відзначено менш виражене вікове зниження активності лужної фосфатази порівняно з контролем, зниження концентрації неорганічного фосфору в сироватці та підвищення співвідношення Ca/P. Аналіз стегнової кістки показав, що в контрольній групі з віком відбувалося достовірне зниження вмісту кальцію, фосфору та мікроелементів (Cu, Zn, Mn). У дослідній групі ці зміни були значно менш вираженими, що свідчить про краще збереження мінерального депо кісткової тканини.

Висновки. Застосування композиції коротколанцюгових жирних кислот з моногліцеридами у раціоні бройлерів не спричиняє раннього впливу на фосфорно-кальцієвий обмін, проте проявляє відкладений позитивний ефект у фінішній період вирощування курчат, що позначається стабілізацією активності лужної фосфатази, сприяє кращому збереженню концентрації неорганічного фосфору в крові, зменшенню вікового зниження вмісту макро- та мікроелементів у стегновій кістці. Отримані дані вказують на потенціал такої добавки для покращення біодоступності мінералів, підтримки мінералізації скелета та профілактики порушень опорно-рухового апарату в бройлерів наприкінці відгодівлі.

Література

1. Han J., Zhang Y., Ma B., Zhou Y., Chen M., Qu H. et al. Growth performance, bone mineralization, and mineral transporter gene expression in broiler chickens fed varying non-phytate phosphorus levels at a fixed calcium to non-phytate phosphorus ratio. Poultry Science. 2025. Vol. 104, No 12. 106022. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.106022>

2. Lee C. W., Kong C. Estimation of standardized ileal digestible calcium and phosphorus requirements of broiler chickens aged 21–35 days. *Poultry Science*. 2026. Vol. 105, No 2. 106205.
<https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.106205>
3. Masiuk D., Nedzvetsky V., Maksymchuk Ya. The current state and prospects for the use of organic acids and their compositions in poultry feed: A literature review. *Scientific Horizons*. 2024. Vol. 27, No 7. P. 148–157. <https://doi.org/10.48077/scihor7.2024.148>
4. Naeem M. Improving bone health in broiler chickens: integrating population density, housing, and nutritional strategies for enhanced welfare and productivity. *Poultry Science and Management*. 2025. Vol. 2, No 1. P. 14. <https://doi.org/10.1186/s44364-025-00017-y>
5. Zhang Q., Zhang H., Zhang J., Wang S., Wang Z., Duval S., Cowieson A. J. Effects of dietary calcium and phosphorus levels on broiler production and blood biochemistry in phytase-supplemented diets. *Poultry Science*. 2025. Vol. 104, No 11. 105876. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.105876>

ПОХІДНІ 1,2,4-ТРИАЗОЛУ ЯК «ІНТЕЛЕКТУАЛЬНІ» ГЕТЕРОЦИКЛИ В МЕДИЦИНІ, ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ПРИКЛАДНІЙ ХІМІЇ

Мартинишин В.П.

*ЗВО «Львівський університет бізнесу та права», м. Львів, Україна
doctorvetlviv@ukr.net*

Вступ. Похідні 1,2,4-триазолу сьогодні розглядають не просто як класичні гетероциклічні сполуки, а як універсальну та «інтелектуальну» хімічну платформу для створення молекул із прогнозованими та водночас гнучкими біологічними властивостями [1]. Особливість 1,2,4-триазольного кільця полягає у поєднанні ароматичності з високою електронною лабільністю, що дозволяє йому виступати як донором, так і акцептором водневих зв'язків та легко адаптуватися до різних біологічних мішеней. Саме ця здатність до тонкого налаштування взаємодій пояснює поширене явище поліфармакології, коли одна й та сама триазольна структура проявляє декілька типів біологічної активності [2]. Важливу роль у формуванні властивостей похідних 1,2,4-триазолу відіграє таутомерія та мезомерні ефекти. На відміну від багатьох інших гетероциклів, тут таутомерні перетворення мають практичне значення: різні таутомерні форми можуть по-різному зв'язуватися з активними центрами ферментів або рецепторів, а замісники у 3- та 5-положеннях здатні стабілізувати певну форму, безпосередньо впливаючи на біологічну активність. Саме цим часто пояснюють різкі зміни фармакологічного профілю при, здавалося б, мінімальних структурних модифікаціях.

Мета дослідження полягає у всебічному теоретичному та експериментальному обґрунтуванні потенціалу похідних 1,2,4-триазолу як «інтелектуальних» гетероциклічних систем шляхом встановлення взаємозв'язку між їх будовою, фізико-хімічними властивостями та біологічною активністю, а також визначення перспектив їх застосування в медицині, ветеринарії та прикладній хімії. Сучасні дослідження значно розширили уявлення про спектр біологічної дії похідних 1,2,4-триазолу [3]. Окрім добре відомих протигрибкових, антибактеріальних та протизапальних ефектів, активно вивчаються нейропротекторні властивості, пов'язані з модуляцією ГАВА-ергічної системи та зниженням оксидативного стресу в нейронах. Не менш перспективним є їхній епігенетичний потенціал: окремі триазольні сполуки здатні впливати на активність гістонових деацетилаз, змінюючи експресію генів без прямого ушкодження ДНК. Додатково виявляють кардіометаболічні ефекти, зокрема взаємодію з PPAR-рецепторами, антиагрегаційні властивості та позитивний вплив на ліпідний обмін. Окремого значення набуває використання 1,2,4-триазольного кільця як молекулярного «містка» у створенні гібридних структур [4]. Поєднання триазолу з тіопіримідинами, кумаринами, індолами та іншими фармакофорними фрагментами часто призводить до синергії біологічних ефектів, підвищення афінності до білкових мішеней та покращення проникнення крізь біологічні мембрани. Такі гібриди демонструють високий потенціал у дизайні багатофункціональних лікарських кандидатів.

Матеріал і методи дослідження. У роботі об'єктами дослідження були похідні 1,2,4-триазолу, спроектовані як потенційно біологічно активні «інтелектуальні» гетероциклічні системи з прогнозованими фармакологічними та прикладними властивостями. Дослідження проводили із застосуванням комплексу сучасних методів органічного синтезу, фізико-хімічного аналізу, комп'ютерно-

го моделювання та біологічного тестування. Менш очевидною, але надзвичайно перспективною є здатність похідних 1,2,4-триазолу до утворення координаційних комплексів з іонами металів, такими як Cu^{2+} , Zn^{2+} або Fe^{3+} . У таких системах триазольне кільце виступає хелатуючим центром, що не лише підвищує стабільність сполук, а й може посилювати антибактеріальну чи протипухлинну активність, а також забезпечувати контрольоване вивільнення активної форми.

Результати дослідження. В ході роботи синтезовано серію нових похідних 1,2,4-триазолу з варіабельними замісниками та підтверджено їхню структуру за допомогою ІЧ-, ЯМР-спектроскопії, мас-спектрометрії та елементного аналізу. Комп'ютерне прогнозування засвідчило відповідність більшості сполук критеріям лікоподібності та їх потенційну здатність до взаємодії з біологічними мішенями. Біологічні дослідження показали наявність вираженої антимікробної та протигрибкової активності окремих похідних, а також низьку або помірну цитотоксичність. Встановлено залежність «структура–активність». Отримані результати підтверджують перспективність похідних 1,2,4-триазолу як «інтелектуальних» гетероциклів для застосування в медицині, ветеринарії та прикладній хімії. З фармакокінетичної точки зору похідні 1,2,4-триазолу часто демонструють сприятливі ADME-характеристики: достатню метаболічну стабільність, помірну ліпофільність та відносно низьку токсичність метаболітів. Антиоксидантна активність цих сполук реалізується не лише шляхом прямого зв'язування вільних радикалів, а й через інгібування ліпідної пероксидації, стабілізацію клітинних мембран та модуляцію ендогенних антиоксидантних ферментів, що робить їх привабливими для терапії хронічних запальних і вікових захворювань. Суттєвий вплив на властивості триазольних похідних мають замісники, особливо сірковмісні фрагменти, фторовані ароматичні кільця та амідні або уреїдні містки. Вони можуть визначати селективність інгібування ферментів, проникнення через гематоенцефалічний бар'єр та рівень побічних ефектів. Завдяки такій структурній гнучкості похідні 1,2,4-триазолу знаходять застосування не лише в медицині, а й у матеріалознавстві, агрохімії та сенсорних технологіях [5].

Висновки. В сукупності ці властивості пояснюють, чому 1,2,4-триазольні похідні залишаються в центрі уваги сучасної медичної та прикладної хімії. Їх універсальність, передбачуваність і висока модифікаційна здатність роблять цей гетероцикл однією з найперспективніших платформ для створення нових біоактивних сполук і функціональних матеріалів.

Література

1. Shi H., Li M., Zhou Z., Lu A., Wang Z. Synthesis and biological evaluation of novel 1,2,4-triazole derivatives containing amino acid fragments. *Molecules*. 2025. Vol. 30(8). P. 1692. doi:10.3390/molecules30081692
2. Ahmed S.A., Badran B.S., Ghoneim A.A. et al. Synthesis and evaluation of novel 2-((1H-1,2,4-triazol-5-yl)thio)-N-benzylidene-N-arylacetohydrazide derivatives as potential antimicrobial agents. *Int J Mol Sci*. 2025. Vol. 26(24). P. 12078. doi:10.3390/ijms262412078
3. Khan M.F., Alam M.M., Verma G. et al. Next-generation carbazole-linked 1,2,4-triazole-thione derivatives: design, synthesis, molecular docking, and evaluation of antidiabetic potential. *ACS Omega*. 2025. Vol. 10(2). P. 848-861. doi:10.1021/acsomega.4c07896
4. Wang Y., Zhang L., Chen X., Liu J. Synthesis of 1,2,4-triazole-3-thiol derivatives: a new synthetic approach and characterization. *Molecules*. 2025. Vol. 30(22). P. 4422. doi:10.3390/molecules30224422
5. Ferreira P.M., Santos M.M., Araújo M.J. et al. Synthesis and antifungal activity of Fmoc-protected 1,2,4-triazolyl- α -amino acid derivatives. *Biomolecules*. 2024. Vol. 15(1). P. 61. doi:10.3390/biom15010061

ВМІСТ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СКЕЛЕТНИХ СТРУКТУРАХ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ССАВЦІВ

Мельник О. О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
melnik_oo@nubip.edu.ua

Вступ. У гравітаційному полі Землі на плечовий суглоб діють неоднакові функціональні навантаження. Це накладає певні відбитки на вміст макроелементів в його скелетних структурах, таких як кальцій, фосфор, магній, натрій та калій. Скелетна система ссавців виконує важливу опорно-рухову та захисну функції, а її механічні властивості значною мірою зумовлені мінеральним складом кісткової тканини. Макроелементи, зокрема кальцій, фосфор, магній, натрій і калій, відіграють ключову роль у формуванні структури кісток, забезпечуючи їх міцність, щільність і

функціональну стабільність [2]. Дослідження вмісту цих елементів у різних скелетних структурах дозволяє глибше зрозуміти особливості мінерального складу кісткової тканини та виявити міжвидові відмінності в представників різних систематичних груп ссавців. Особливий інтерес становить аналіз скелетних структур плечового суглоба, які беруть активну участь у забезпеченні рухливості передньої кінцівки [1].

Метою дослідження було визначити вміст основних макроелементів (кальцію, фосфору, магнію, натрію та калію) у скелетних структурах плечового суглоба різних видів ссавців та проаналізувати їх кількісні співвідношення і міжвидові особливості.

Результати дослідження. В досліджених видів, що належать до різних систематичних груп, зокрема: павіан гамадрил, горила, капібара, синій кит, малий смугач, бурий ведмідь, лев, тигр, індійський слон, бегемот, козуля, плямистий олень, лань, жираф, антилопа нільгау, свійська коза, муфлон, двогорбий верблюд, лама гуанако, кінь Пржевальського та білий носоріг, вміст кальцію є найбільшим серед інших макроелементів і коливається від 148,4 мг/г у плечовій кістці тигра до 369,6 мг/г у лопатці лева. Слід зазначити, що вміст фосфора в скелетних структурах плечового суглоба є як найбільшим, так і найменшим у капібари і становить 162,1 мг/г у її лопатці та 71,1 мг/г у плечовій кістці. Щодо вмісту магнію, то найбільшу його кількість серед досліджених видів виявлено в плечовій кістці козулі – 101,9 мг/г, а найменшу в лопатці коня Пржевальського – 12,9 мг/г. Вміст натрію серед досліджених видів найбільшим є в плечовій кістці лані 4,6 мг/г, а найменшим у плечовій кістці тигра – 1,2 мг/г. Калій у досліджуваних структурах виявляється в дуже незначних кількостях порівняно з вище зазначеними елементами. Найбільше його виявлено в плечовій кістці лані – 8,8 мг/г, а найменша в лопатці бегемота – 0,005 мг/г.

Необхідно зазначити, що певні відмінності спостерігаються і в співвідношенні вмісту досліджених макроелементів відносно їх загальної маси. Так, найбільший вміст кальцію, відносно загальної маси досліджених макроелементів, нами було виявлено в лопатці лева – 69,4 %, а найменший у плечовій кістці козулі – 47,9 %. Щодо фосфору, то його найбільший вміст виявлено в лопатці капібари – 38,6 %, а найменший у лопатці плямистого оленя – 21,7 %. Найбільший вміст магнію нами встановлено в плечовій кістці козулі – 22,6 %, а найменший у лопатці коня Пржевальського – 4,6 %. Слід зазначити, що вміст натрію і калію в скелетних структурах плечового суглоба досить незначний. Зокрема, вміст натрію серед досліджених видів тварин є найбільшим у плечовій кістці лані – 1,6 %, а найменшим у лопатці плямистого оленя – 0,2 %. Щодо калію, то необхідно зазначити, що його вміст у скелетних структурах плечового суглоба ще менший, ніж натрію. Однак, найбільше його було виявлено в плечовій кістці лані – 3,1 %, а найменше в лопатці бегемота та плечовій кістці антилопи нільгау – 0,001 %. Певні особливості спостерігаються і в коефіцієнтах співвідношень досліджених макроелементів між собою, зокрема в співвідношеннях фосфору та магнію до кальцію. Так, найбільший коефіцієнт співвідношення фосфору до кальцію виявлено в плечовій кістці бегемота – 5,9, а найменший у лопатці капібари – 1,2. Разом з тим, в більшості досліджених видів співвідношення фосфору до кальцію мають однакові або близькі за значенням показники. Слід зазначити, що показники співвідношення магнію до кальцію загалом є більшими, ніж показники співвідношень фосфору до кальцію. Так, у досліджених видів ці показники коливаються від 2,1 у плечовій кістці козулі до 12,9 у лопатці коня Пржевальського.

Висновки. В скелетних структурах плечового суглоба досліджених видів ссавців найбільшу частку серед макроелементів становить кальцій, вміст якого значно перевищує інші елементи. Фосфор займає друге місце за концентрацією, при цьому його показники можуть суттєво коливатися залежно від виду тварини та конкретної кісткової структури. Вміст магнію характеризується значною мінливістю між дослідженими видами, що свідчить про певні особливості мінерального складу кісткової тканини в різних представників ссавців. Натрій і калій присутні в скелетних структурах у значно менших кількостях порівняно з кальцієм, фосфором і магнієм. Встановлено міжвидові відмінності у співвідношенні макроелементів, зокрема в коефіцієнтах фосфору та магнію відносно кальцію, що може бути пов'язано з морфофункціональними особливостями кісткової тканини різних видів ссавців.

Література

1. Hunich, V., Koreneva, Z., Holovanova, A., Homkovich, N., & Chernyisheva, A. (2020). Функціональний аналіз плечового суглоба ссавців. Аграрний вісник Причорномор'я, 97. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.05>
2. Tatarchuk L., Hnatjuk, M., Stets, N., & Vadzyuk, N. (2022). Peculiarities of changes in the content of macroelements in the bones of the knee joint at its diabetic damage. Bulletin of Problems Biology and Medicine, 1(1), 271. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2022-1-163-271-275>

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОСТУ І РОЗВИТКУ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У МОЛОДНЯКУ ОВЕЦЬ

Микитюк В. В., Санаа Яхія Аль Мокдад

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
kafedratkg@ukr.net

Вступ. Дослідження інтер'єрних особливостей дає змогу глибше пізнати внутрішню організацію організму, встановити співвідносний розвиток тканин і систем, з'ясувати фізіологічні та біохімічні властивості, конституціональні характеристики й особливості формотворчих процесів на ранніх етапах онтогенезу [1, 3].

Розвиток окремих органів, тканин і частин тіла перебуває у тісному взаємозв'язку з породною належністю, віком, рівнем годівлі, вгодованістю та іншими чинниками. Ступінь розвитку внутрішніх органів і тканин істотно впливає на формування та реалізацію продуктивності сільськогосподарських тварин [4]. Водночас розвиток життєво важливих органів і рівень функціонального навантаження на них певною мірою характеризують адаптаційні можливості організму та його життєздатність у конкретних умовах середовища [2]. За даними численних досліджень, між типом конституції овець і розвитком їх основних внутрішніх органів існує пряма залежність: краще розвинені органи забезпечують вищу міцність конституції, витривалість, життєздатність і продуктивність тварин [5]. Особливої актуальності набуває вивчення розвитку внутрішніх органів у новостворених інтенсивних типів овець, оскільки ступінь розвитку певного органа в конкретному віці дає можливість оцінити рівень його функціонального навантаження та зробити висновки щодо адаптаційного потенціалу й господарської цінності тварин.

Метою дослідження було встановлення закономірностей вікового розвитку внутрішніх органів та їх морфометричних показників у молодняку овець придніпровської м'ясної породи.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на молодняку овець придніпровської м'ясної породи, вирощеному в умовах державного підприємства «Дослідного господарства «Руно»» Дніпропетровської області. Матеріалом для досліджень слугували внутрішні органи, відібрані після контрольного забою баранців у віці 6 та 8 місяців (по 3 голови в кожній віковій групі). Морфометричну оцінку органів здійснювали шляхом визначення їх абсолютної маси та розрахунку відносної маси (у відсотках до передзабійної живої маси).

Результати дослідження. За результатами контрольного забою встановлено, що з віком у баранців відбувається закономірне збільшення абсолютної маси внутрішніх органів. Баранці 8-місячного віку за всіма досліджуваними показниками мали вищі абсолютні значення порівняно з 6-місячними тваринами. Зокрема, маса серця у 8-місячних баранців становила 211 г, що на 26 г більше, ніж у 6-місячних. Маса легень збільшилася на 37 г (з 478 до 515 г), печінки – на 52 г (з 623 до 675 г), нирок – на 14 г (з 154 до 168 г), а селезінки – на 17 г (з 98 до 115 г).

Водночас відносні показники (індекси) маси внутрішніх органів, виражені у відсотках до передзабійної маси тіла, суттєвих вікових відмінностей не мали й характеризувалися стабільністю або незначною тенденцією до зниження у баранців 8-місячного віку. За індексами серця, легень і нирок незначна перевага відмічалася у баранців 6-місячного віку. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо кровотворних органів – печінки та селезінки, відносні показники розвитку яких були дещо вищими у молодших тварин. Разом з тим достовірних відмінностей між різновіковими групами баранців за відносними показниками розвитку внутрішніх органів не виявлено. Слід також відзначити дещо вищий відносний вміст крові у баранців 6-місячного віку – 6,22%, тоді як відповідний показник у 8-місячних тварин склав 5,96%. Отримані дані підтверджують, що вікове зростання баранців супроводжується підвищенням абсолютної маси внутрішніх органів без суттєвих змін їх відносних індексів, що є ознакою нормального та гармонійного розвитку організму.

Загальновідомо, що органи травлення відіграють ключову роль у процесах обміну між організмом тварини та зовнішнім середовищем, забезпечуючи перетравлення кормів і засвоєння поживних речовин, необхідних для росту та життєдіяльності всіх органів і тканин. У зв'язку з цим ступінь розвитку органів травлення в постнатальному онтогенезі істотно впливає на ріст і розвиток організму в цілому. Так, у 8-місячному віці спостерігається зростання абсолютної маси всіх відділів шлунка порівняно з 6-місячними тваринами. Зокрема, маса рубця збільшилася з 595 до 687 г, книжки – з 92 до 106 г, сітки – з 101 до 128 г, а сичуга – з 182 до 190 г. Водночас відносні показники маси, виражені у відсотках до передзабійної маси тіла, мали інший характер змін.

У баранців 6-місячного віку відносна маса рубця склала 1,84% та сичуга – 0,53% і була дещо вищою, ніж у 8-місячних тварин, відповідно 1,85% і 0,47%. Натомість відносні показники маси книжки – 0,27% і сітки 0,33% у баранців обох вікових груп залишалися практично однаковими.

На наш погляд, така закономірність зумовлена віковими особливостями росту та функціонального становлення окремих відділів шлунка, що підтверджується зростанням їх абсолютної маси на фоні загального збільшення живої маси тіла. Випереджальний розвиток рубця та сичуга у 6-місячному віці може свідчити про більш інтенсивну функціональну адаптацію травної системи в цей період росту. Враховуючи функціональне значення тонкого та товстого відділів кишкового тракту у процесах травлення і всмоктування поживних речовин, було проаналізовано вікові зміни їх абсолютної маси та довжини у дослідних баранців. Аналіз отриманих даних свідчить, що з віком у баранців відбувається загальне збільшення абсолютної маси та довжини кишкового тракту, при цьому характер росту окремих його відділів є нерівномірним. Так, абсолютна маса тонкого відділу кишкового тракту у 8-місячних баранців зросла з 720 до 755 г, тоді як маса товстого відділу збільшилася більш інтенсивно – з 328 до 415 г. Відносні показники маси також підтверджують цю тенденцію: частка тонкого відділу у загальній масі кишкового тракту з віком зменшилася з 67,11% до 64,99%, тоді як частка товстого відділу, навпаки, зросла з 32,89% до 35,01%. Це свідчить про випереджальний ріст товстого відділу кишкового тракту у старшому віці. Аналогічні закономірності встановлено і за показниками довжини. Довжина тонкого відділу кишкового тракту у 8-місячних баранців становила 2940 см проти 2905 см у 6-місячних, тоді як довжина товстого відділу збільшилася з 615 до 630 см. При цьому відносна довжина тонкого відділу дещо зменшилася з 82,22% до 81,79%, а товстого – зросла з 17,78% до 18,21%.

Отримані результати вказують на те, що у процесі постнатального розвитку баранців відбувається більш інтенсивний ріст і розвиток товстого відділу кишкового тракту порівняно з тонким, що ймовірно пов'язано з віковими змінами характеру годівлі, збільшенням частки об'ємних кормів у раціоні та зростанням ролі мікробіального травлення. Це забезпечує подовження часу перебування кормових мас у кишково-жодовому тракту та підвищення ефективності їх перетравлення.

Висновки. 1. Встановлено, що віковий ріст баранців супроводжується закономірним збільшенням абсолютної маси внутрішніх органів і відділів травного тракту за відсутності істотних змін їх відносних морфометричних показників. Це свідчить про гармонійний і пропорційний розвиток організму, а також про добрий розвиток кровотворних органів і серцево-легеневої системи у молодняку овець придніпровської м'ясної породи, що забезпечує їх високу адаптаційну здатність до умов утримання та розведення у степовій зоні. 2. У процесі постнатального розвитку баранців спостерігається нерівномірний ріст органів травлення, який проявляється випереджальним розвитком рубця та сичуга у 6-місячному віці й більш інтенсивним ростом товстого відділу кишкового тракту у 8-місячних тварин. Така морфофункціональна перебудова свідчить про добрий розвиток органів шлунково-кишкового тракту вже у ранньому віці, що підтверджує здатність молодняку овець придніпровської м'ясної породи ефективно використовувати корми та забезпечувати інтенсивний ріст.

Література

1. İşbilir F., Doğan Y., Aksoy G. Macroscopic and microscopic development of the stomach in Hamdani crossbred sheep fetuses (*Ovis aries*). *Journal of Research in Veterinary Medicine*. 2024. Vol. 43, No 1. P. 85-92. <https://doi.org/10.30782/jrv.m.1477905>
2. Ragulya M. R., Goralskyi L. P., Sokulskyi I. M. & Kolesnik N. L. Morphometric parameters of the heart of domestic sheep *Ovis aries* L., 1758. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2024. Vol. 7, No 1. P. 94-101. <https://doi.org/10.32718/ujvas7-1.15>
3. Al-Abid M. A., Hamza A. A. Histomorphological development study of the heart ventricles of local Awassi sheep during the first and second half of gestation Ahmed Jamil Abid and Ahlam Jaber Hamza. *Acta Entomology and Zoology*. 2024. Vol. 5, No 1. P. 153-158. <https://doi.org/10.33545/27080013.2024.v5.i1b.136>
4. Korkh I. V., Boiko N. V., Pomitun I. A., Paliy A. P., Pavlichenko O. V., Negreba Y. V., Rysovanyi V. I. & Siabro A. S. The impact of environmental temperature on ewe reproduction, adaptive responses during insemination, and productive characteristics of the lambs obtained from them. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2023. Vol. 14, No 3. P. 358-364. <https://doi.org/10.15421/10.15421/022353>
5. Федорович Є.І., Бабяк Н.М. Морфологічні та функціональні особливості розвитку внутрішніх органів овець різних типів конституції. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького*. 2015. Т. 17, №3. С. 210–215.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУХЛИН ОСНОВИ СЕРЦЯ В СОБАК

Мирний О. М, Замороцька А. В.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
vet.mirniy@gmail.com

Вступ. В останні роки кількість випадків виявлення пухлин серця в собак різко зростає. Така динаміка пухлин серця, що зустрічаються, може вказувати на збільшення популяції собак у світі, зростання числа застосувань різноманітних візуальних методів діагностики, таких як ехокардіографія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія. За нашими дослідженнями більшість випадків новоутворень серця є випадковими та безсимптомними, виявляються коли проводиться рутинна ехокардіографія з доплерографією. Інші тварини потрапляють до ветеринарного центру переважно з гострими ознаками серцевої недостатності, втратою свідомості, різким зниженням активності, вираженою раптовою задишкою в стані спокою або кашлем, також спостерігається посиніння та блідість видимих слизових оболонок.

Візуальна діагностика відіграє важливу роль у діагностиці пухлин серця. Ехокардіографія є основним методом оцінки з чутливістю від 16,7 % до 80 % [3, 5], що надає цінну інформацію про локалізацію та розмір пухлини. Передові методи візуалізації, такі як комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, часто використовуються для доповнення ехокардіографії при наявності атипичних або дифузних інфільтративних структур та забезпечують точну візуалізацію і стадіювання пухлинного процесу [1, 2, 4].

Мета дослідження. Визначити клініко-морфологічні особливості первинних пухлин серця в собак.

Матеріал і методи дослідження. Проведено аналіз 22 клінічних випадків собак з ознаками новоутворення основи серця, які потрапили на огляд до кардіолога ВЦ «Ексвет» м. Одеса. Враховували анамнестичні дані (історія життя та хвороби тварини), результати ехокардіографії з доплерографією, електрокардіографії, комп'ютерної томографії та гістологічного дослідження.

Результати дослідження. За результатами досліджень серед 22 клінічних випадків пухлин основи серця в собак міксوما була діагностована у 8-ми випадках (36,4 %), хемодектома – у 10 (45,5 %), тоді як гемангіосаркома становила 4 випадки (18,1 %). Також було встановлено, що в 78 % собак з первинною пухлиною основи серця клінічної симптоматики не спостерігалось. Попередній діагноз новоутворення основи серця був поставлений цим собакам при проведенні трансторакальної ехокардіографії, тварини не мали кардіологічної симптоматики та проходили профілактичне або передопераційне обстеження. Інші 18 % собак з ознаками первинної пухлини



Рис. 1. Ехограма хемодектоми серця в собаки. Права парастернальна проекція, коротка вісь, рівень аорти та легеневої артерії

основи серця мали клінічну картину гострого ургентного пацієнта (втрата свідомості, виражена малоактивність, змішана задишка, синюшність слизових оболонок та ін.). Більшість випадків була підтверджена гістологічним дослідженням операційного та патологічного матеріалу. Основним методом діагностики при виявленні пухлин серця в собак є трансторакальна ехокардіографія, яка надає більш детальну анатомічну картину розташування пухлинної маси та її структурну характеристику. Таким чином, ехокардіографічні критерії виявлених пухлинних утворень під час дослідження мають високий рівень достовірності щодо ідентифікації новоутворення до певного виду, особливо в пацієнтів з ознаками гострої серцевої недостатності.

Отже, хемодектоми дуже часто розташовуються в ділянці висхідної частини аорти та стовбура легеневої артерії, пухлинна маса може розташовуватись над дорсальною стінкою передсердя та в деяких випадках призводити до її колапсу (рис. 1). Хемодектоми характеризуються доброякісним перебігом та нечасто можуть метастазувати в органи. Але хемодектоми можуть мати досить великі розміри, які можуть призводити до механічного здавлювання структур серця та магістральних судин. Гемангіосаркоми характеризуються злоякісним перебігом та дуже часто метастазують в органи. Ехокардіографічно місце локалізації гемангіосаркоми дуже часто зосереджене в ділянці правого передсердя та шлуночків, за своєю структурою пухлина має неправильну форму, змішаний характер ехогенності з наявністю у своїй структурі значної кількості кровоносних судин, ідентифікація яких проводиться за допомогою кольорової доплерографії. За злоякісного перебігу гемангіосаркоми серця в тварини можна спостерігати ознаки тампонади, яка виникає в результаті хронічної кровотечі та може спровокувати колапс у тварини.

Міксоми належать до доброякісних пухлин. Практично відсутні дані щодо можливого процесу метастазування цієї пухлини. Ехокардіографічна картина за міксоми серця характеризується наявністю гіпоехогенного пухлинного утворення округлої або овальної форми. Місце розташування пухлини, переважно, ділянка лівого та правого передсердя. Може відбуватись пухлинний ріст міксоми як із зовнішньої сторони передсердь, так і внутрішньої – порожнинах камер.

У більшості випадків, особливо за підозри на розвиток хемодектоми або гемангіосаркоми, проводили додатково комп'ютерну томографію грудного та черевного відділів з внутрішньовенним введенням препаратів на основі йода. За допомогою комп'ютерної діагностики визначали анатомічне розташування пухлин, їхню можливу інфільтрацію та метастазування в навколишні органи. Нами було виявлено 2 собаки з первинними пухлинами серця та ознаками метастатичного процесу в органи грудної та черевної порожнин; перший випадок метастазування був за злоякісного перебігу хемодектоми серця, а другий – за первинної гемангіосаркоми.

Висновки. Таким чином, було встановлено основні клініко-морфологічні особливості деяких первинних пухлин основи серця в собак. Встановлено статистичні дані щодо частоти виникнення та перебігу захворювання, також визначено основні ехокардіографічні критерії за місцем локалізації та характером будови для кожного типу пухлини. Ехокардіографічні критерії для хемодектоми такі: місце локалізації переважно висхідна частина аорти та основа стовбура легеневої артерії, нависає над поверхнею верхньої стінки лівого передсердя та його вушка, має змішану ехогенність, масивність та неправильну форму; гемангіосаркома – має ехокардіографічні ознаки неправильної форми гіпоехогенного включення з чітко візуалізованими кровоносними судинами, основне місце локалізації – праве передсердя та шлуночок; міксоми – округлі або овальні гіпоехогенні утворення, переважно невеликих розмірів з чітко вираженою гіперехогенною стромальною капсулою, менш вираженими кровоносними судинами, основне місце локалізації – ліве або праве передсердя.

Література

1. Atkins C. E., Meurs K. M. Cardiac tumors in dogs and cats. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 2004. № 19. P. 267–276.
2. Boon J.A. Veterinary Echocardiography. 2nd ed. Wiley-Blackwell: Ames, IA, USA. 2011. 121 p.
3. Bussadori C., Amberger C., Le Bobiniec G. Diagnostic imaging of canine chemodectoma: Echocardiographic patterns and differential diagnosis. Vet. Radiol. Ultrasound. 2010. № 51. P. 183–189.
4. Ferasin L. Cardiac masses in dogs: Clinical presentation, diagnosis and management. Vet. Focus. 2017. № 27. P. 2–9.
5. Mihai A.S., Georgescu B. Cardiac tumors in dogs – Imaging diagnosis and classification. Rev. Rom. Med. Vet. 2019. № 29. P. 22–27.

МОРФОЛОГІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ГУСЕЙ

Мокіна Е., Стегней Ж. Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
zhstegney@nubip.edu.ua

Вступ. Підшлункова залоза (pancreas) разом печінкою з тонкою кишкою і належить до органів середньої кишки. Це друга за величиною застінна залоза в організмі та є залозою змішаної секреції. Вона бере участь більшості фізіологічних процесів в організмі. До складу підшлункової залози входять екзокринна і ендокринна частини. Сік підшлункової залози, що виробляється у екзокринній частині органа, містить ферменти, які розщепляють білки (трипсин, ерипсин, протеази), жири (ліпаза) і вуглеводи (амілаза). Ендокринна частина виробляє гормони інсулін або глюкагон, які потрапляють у кров і регулюють обмін вуглеводів, білків і жирів [2-5].

У більшості риб, зокрема у корокових (лин, сріблястий карась, сазан), підшлункова залоза розташована у петлях початкового відділу середньої кишки. У міног і дводишних риб вона розташована у стінці кишечника. Часточки підшлункової залози у міксин та більшості костистих риб локалізуються у вигляді островців в печінці (hepatopancreas) і селезінці (splenopancreas), а також поблизу жовчного міхура, в брижі і в жировій тканині, розташованій навколо кишки. У костистих риб (вперше серед хребетних) в паренхімі підшлункової залози зустрічаються островці Лангенгарса. У амфібій підшлункова залоза розташована у петлі, яка утворена дванадцятипалою кишкою і малою кривиною шлунка та закріплена печінково-шлунково-дванадцятипалою зв'язкою. У підшлунковій залозі амфібій виділяють тіло, шлунковий та печінковий відростки та хвіст. Кожен відросток має протоку, яка впадає у жовчну протоку, проходить через тіло залози і впадає в дванадцятипалу кишку.

Підшлункова залоза окремих видів птахів має різні форми та розвинена краще ніж аналогічний орган у ссавців відносно розмірів їх тіла [2-5].

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для досліджень відібрали від 3 голів гусей великої сірої гуски віком 8 місяців. Для досліджень використовували науковий матеріал кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України. При виконанні роботи використовували макро- та мікроскопічні методи морфологічних досліджень. Шляхом анатомічного препарування відділяли підшлункову залозу. Масу органа визначали за допомогою електронних вагів Axis 250R. Морфометричні параметри органа вимірювали штангенциркулем. Матеріал, відібраний для мікроскопічних досліджень, етикетували і фіксували у 10%-му водному розчині нейтрального формаліну, де і зберігали під час досліджень. Після фіксації відбирали шматочки підшлункової залози, промивали у проточній воді, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності, ущільнювали і заливали у парафін за загальноприйнятою методикою. На мікротомі МПС-2 виготовляли гістозрізи, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином [1]. Для мікроскопічних досліджень використовували світловий мікроскоп "Olympus" і фотоапарат Nikon Coolpix S3100.

Результати дослідження. Макроскопічними результатами досліджень підтверджено, що підшлункова залоза гусей є непарним органом сіро-жовтого кольору, який розміщений у грудочеревній порожнині. Вентрально орган прилягає до черевного повітроносного мішка [2, 4, 5]. Складається підшлункова залоза з дорсальної, вентральної і селезінкової часток, які розміщені в брижі дванадцятипалої кишки між її висхідною і низхідною частинами. Дорсальна частка підходить до висхідної частини дванадцятипалої кишки, а вентральна – торкається її низхідної частини. На краніальному кінці дорсальна частка потовщена. Вентральна частка підшлункової залози дещо більша (на 2,5-3,0 см), ніж дорсальна. На поперечному розрізі дорсальна і вентральна частки мають вигляд трикутників, які з'єднані між собою вершинами. В ділянці з'єднання часток паренхіма зростається. Селезінкова частка відходить від попередніх часток у краніальному напрямку, доходить до селезінки і пронизана жировими і сполучнотканинними структурами. Від кожної частки відходить по одній вивідній протоці. Протоки впадають в сосочок дванадцятипалої кишки поряд із пупирною і печінково-пупирною протоками.

Підшлункова залоза є складною альвеоларно-трубчастою. Зовні залоза вкрита вісцеральним листком очеревини, який зростається з капсулою. Залоза утворена сполучнотканинною стромою і паренхімою [2, 4, 5]. Строма формує капсулу, від якої всередину відходять трабекули незначної товщини. Вона добре розвинена у місцях з'єднання часток, у місцях локалізації артерій і вен

м'язового типу, мікроциркуляторних судин, нервових вузлів та міжчасточкових вивідних проток. Стінка вивідних проток циліндричним епітелієм. Паренхіма залози формує часточки і представлена екзокринною і ендокринною частинами.

Екзокринна частина залози представлена кінцевими секреторними відділами і внутрішньочасточковими вивідними протоками. Кінцеві секреторні відділи, які відкриваються в одну внутрішньочасточкову вивідну протоку називаються ацинусами. Клітини кінцевих секреторних відділів – панкреатоцити розташовані на базальній мембрані, мають призматичну форму з розширеною основою і звуженою верхівкою. Ядро міститься на базальному полюсі, який інтенсивно зафарбовується основними барвниками. Ця зона панкреатоцита називається базальною (гомогенною). Тут відбувається активний синтез ферментів. В апікальній (оксифільній) зоні клітини накопичуються зимогенні гранули, які містять ферменти в неактивній формі. Через апікальний полюс виділяється секрет і потрапляє у систему вивідних проток, які починаються у часточці. Стінка вставних вивідних проток утворені плоскими епітеліоцитами на базальній мембрані. Вставні протоки з'єднуються у часточках і дають початок внутрішньо часточковим вивідним протокам. Епітелій їх стінок стає кубічним та переходить у циліндричний у міжчасточкових протоках. Останні зливаються і утворюють загальну вивідну протоку залози, яка впадає у дванадцятипалу кишку. Стінка загальної вивідної протоки, як і між часточкових проток, утворена простим циліндричним епітелієм та власною пластинкою. Ендокринна частина залози займає незначну площу паренхіми і представлена панкреатичними острівцями (острівцями Лангерганса), які оточені прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини. Вони мають переважно овальну або неправильну форму. Панкреатичні острівці утворені клітинами інсулоцитами, між якими розташовані тонкі сполучнотканинні прошарки і значна кількість гемокапілярів. При зафарбуванні гематоксилін-еозинном острівці є слабобазофільними.

Література

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир, 2015. 288 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кот Т.Ф., Гуральська С.В. Анатомія свійських птахів. Житомир, 2011. 252 с.
3. Дерев'янка І. Д. Біологічні особливості сільськогосподарської птиці. Ефективне птахівництво. 2008. № 3 (39). С. 25–26.
4. Фесенко І.А. Морфогенез підшлункової залози гусей у ранній період постнатального онтогенезу. Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. «Ветеринарна медицина». 2013. Вип. 2 (32). С. 26–31.
5. Handbook avian of anatomy: nomina anatomica avium / Y. Baumel, S. King, E Breazile, E. Evans, C. Vander. Cambtdige: Massachusetts Published by the Club, 1993. 721 p.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТАМПОНАДИ СЕРЦЯ В СОБАКИ

Мурашко Л. В.

Науковий керівник – Лещова М. О.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua*

Вступ. Патологоанатомічний розтин є важливим завершальним етапом діагностичного процесу у ветеринарній медицині, оскільки дозволяє встановити безпосередню причину смерті тварини, оцінити характер і ступінь морфологічних змін у внутрішніх органах, а також підтвердити або спростувати клінічний діагноз. Особливо важливим є проведення ретельного патоморфологічного аналізу у випадках раптової загибелі тварин, коли за життя симптоми можуть бути мало вираженими або неспецифічними. У таких випадках патологоанатомічне дослідження дозволяє встановити справжній механізм розвитку патологічного процесу та визначити основне захворювання, що призвело до смерті.

Однією з небезпечних патологій серцево-судинної системи у собак є тампонада серця – гострий патологічний стан, що виникає внаслідок накопичення рідини або крові в порожнині перикарда. Це призводить до підвищення внутрішньоперикардіального тиску, компресії камер серця, порушення його діастолічного наповнення та різкого зниження серцевого викиду. У результаті швидко розвивається гостра серцево-судинна недостатність, що може завершитися раптовою смертю тварини (Shaw, & Rush, 2007).

За статистикою, кобелі страждають на перикардіальний випіт значно частіше за сук (частка ко-

белів досягає 80% випадків). Середній вік діагностики становить від 8 до 10,5 років. Існує також виражена породна кореляція: золотисті ретривери становлять близько 14% клінічних випадків (переважно через гемангіосаркому та ідіопатичний перикардит), німецькі вівчарки також схильні до агресивних форм неоплазій, брахіцефали – до пухлин основи серця, а мініатюрні породи – до спонтанного розриву лівого передсердя внаслідок тяжкої міксоматозної дегенерації мітрального клапана (Stafford Johnson et al., 2004). Тампонада серця у собак може мати різну етіологію: травматичні ушкодження, розриви серцевих структур, новоутворення, запальні процеси або ускладнення хронічних серцевих захворювань. Особливо це стосується собак дрібних порід, які мають схильність до дегенеративних змін клапанного апарату серця унаслідок генетичних патологій. У таких випадках можливий спонтанний розрив передсердя або судин, що супроводжується масивним крововиливом у порожнину перикарда та розвитком тампонади серця (MacDonald et al., 2009).

Мета дослідження. Встановити патоморфологічні зміни в собаки за тампонади серця, встановити танатогенез та провести диференційну діагностику з іншими можливими причинами гострого гемоперикарду.

Матеріал і методи дослідження. Проводили повний патологоанатомічний розтин трупа собаки породи той-пудель (вік 5-6 років), наданий для встановлення патологоанатомічного діагнозу і встановлення причини смерті на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин ДДАЕУ. Патологоанатомічний розтин проводили згідно зі стандартною методикою з детальним макроскопічним описом змін органів і тканин, а також на порівняльному аналізі виявлених ознак із даними сучасної спеціалізованої літератури.

Результати дослідження. Під час макроскопічного дослідження трупа в порожнині перикарда було виявлено значну кількість вільної свіжої крові (близько 50–70 мл). Враховуючи, що для собаки масою 3–4 кг загальний об'єм циркулюючої крові становить 240–360 мл, така крововтрата у замкнений простір є критичною. Перикард перерозтягнутий, проте без ознак хронічного фіброзу, потовщень чи запалення (відсутність картини «панцирного серця»), що дозволило виключити ідіопатичний геморагічний перикардит. Пухлин чи некротичних мас, характерних для гемангіосаркоми, виявлено не було. Клапани серця залишалися еластичними, без деформацій у вигляді «цвітної капусти», що повністю виключало термінальну стадію ендокардозу як причину спонтанного розриву. Водночас, зовнішній огляд трупа виявив локалізовані гематоми у ділянках правого стегна та крижів, а також перелом правої грудної кінцівки. Зазначені макроскопічні зміни вказують на те, що етіологічним фактором стала сильна тупа травма (імовірно, ДТП). Патогенетично механічний удар спричинив різку компресію грудної клітки та контузію органів середостіння, що призвело до розриву кровоносних судин (вірогідно, вушка правого передсердя або коронарних судин). Накопичення крові у фіброзній оболонці перикарда викликало стрімке зростання інтраперикардіального тиску. Коли цей тиск перевищив діастолічний тиск у правому шлуночку, відбувся його діастолічний колапс. Венозне повернення з порожнистих вен було повністю заблоковане. Різке падіння серцевого викиду спровокувало застій крові в малому колі кровообігу: гідростатичний тиск у судинах легень критично зріс, виштовхуючи рідку частину крові та еритроцити у просвіт альвеол, що макроскопічно проявилось геморагічним набряком легень.

Висновки. Клінічні та макроскопічні прояви, зокрема гострий гемоперикард зі свіжою кров'ю, відсутність пухлинних мас та ознак міксоматозної дегенерації клапанів, на тлі наявності зовнішніх ушкоджень (перелом, гематоми) відповідають картині травматичної тампонади серця. Смерть тварини настала внаслідок гострої серцево-судинної та дихальної недостатності: глибока гіпоксія та метаболічний ацидоз призвели до незворотної асфіксії та зупинки серця за механізмом електромеханічної дисоціації. Це доводить, що при диференційній діагностиці тампонади серця патологоанатом виступає в ролі експерта, який шляхом комплексного аналізу травматичних і кардіальних ушкоджень здатний реконструювати обставини загибелі тварини.

Література

1. MacDonald, K. A., Cagney, O., & Magne, M. L. (2009). Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(12), 1456–1461. <https://doi.org/10.2460/javma.235.12.1456>
2. Shaw, S. P., & Rush, J. E. (2007). Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compendium (Yardley, PA)*, 29(7), 400–404.
3. Stafford Johnson, M., Martin, M., Binns, S., & Day, M. J. (2004). A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *The Journal of Small Animal Practice*, 45(11), 546–552. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00202.x>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА АСПІРАЦІЇ БЛЮВОТНИМИ МАСАМИ У СОБАКИ

Мороз М. О.

Науковий керівник – Лєщова М. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua

Вступ. Асфіксія внаслідок аспірації блювотних мас є небезпечним станом у тварин, що розвивається раптово, стрімко, і часто залишається непоміченим вчасно на початковому етапі, коли тварину ще можна врятувати. Її супроводжують раптове й прогресуюче порушення прохідності дихальних шляхів, розвиток гострої гіпоксії та гіперкапнії, важкі метаболічні розлади, внаслідок чого загибель тварини настає дуже швидко. Цей різновид асфіксії є найнебезпечнішим, оскільки механічна обструкція дихальних шляхів поєднується з миттєвим запуском хімічного ушкодження легеневої тканини, гострої гіпоксії та кардіо-респіраторного колапсу, що ускладнює клінічний перебіг та робить неможливим своєчасне надання допомоги без чіткої діагностичної настороженості з боку фахівця. Специфічні морфологічні зміни під час аспіраційної асфіксії є дуже важливими для правильної інтерпретації причин смерті, особливо коли проводиться патологоанатомічне розслідування клінічного випадку (Sherman & Karagiannis, 2017). Аспірація блювотних мас може виникати не лише при тяжких гастроентерологічних або неврологічних патологіях, а й за умов стресу, порушення ковтального рефлексу, травм, інтоксикації, неправильної передопераційної підготовки тварини або післяопераційного виходу з наркозу. За умови недотримання протоколів безпечної анестезії, зокрема відсутності обов'язкової передопераційної інтубації та недостатнього моніторингу стану тварин у ранній післяопераційний період, виникає вірогідність потрапляння блювотних мас у дихальні шляхи за причини пригнічення ковтального рефлексу та пониження тону м'язів глотки (Haskins, 2015). Цей недолік в організації роботи ветеринарного лікаря значно підвищує ризик аспіраційної асфіксії до початку операції, коли тварина вже отримала премедикацію і ковтальні рефлекс пригнічені; під час операції, якщо виникає блювання чи регургітація; у ранній післяопераційний період, коли тварина виходить із наркозу, перебуваючи в нестабільному стані зі зниженим тонусом м'язів глотки. Саме неналежна передопераційна підготовка та недооцінка ризику блювання є ключовими причинами аспіраційних ускладнень у клінічній практиці (Redondo et al., 2023). Проблема аспіраційної асфіксії посилюється тим, що клінічні прояви можуть бути неспецифічними на ранніх етапах, а розвиток гіпоксії, механічної обструкції та хімічного ушкодження шлунковим вмістом дихальних шляхів відбувається стрімко, що суттєво ускладнює своєчасне надання допомоги. Тому у випадку смерті такої тварини саме патологоанатомічне дослідження стає ключовим для встановлення причини загибелі.

Метою роботи було з'ясування особливостей патоморфологічного прояву асфіксії внаслідок аспірації блювотних мас у собаки, аналіз етіологічних чинників, механізмів розвитку, патоморфологічних змін та діагностичних критеріїв у межах патологоанатомічного дослідження.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили у секційній залі кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Матеріалом дослідження був труп собаки (самка, вік 5 років, метис чіхуа-хуа), що загинула під час проведення операційного втручання (діагностична лапаротомія). Під час патологоанатомічного дослідження дотримувалися загальних і спеціальних правил техніки розрізів, послідовності дослідження органів та методів забору матеріалу. Розтин проводили методом повної евісцерації за Шором. Після вилучення легень, їх препарування проводили під водою, що дозволило додатково виявити дрібні часточки корму, що могли б бути непоміченими на сухій поверхні.

Результати дослідження. При огляді органів дихальної системи основні зміни виявлені в легенях. Встановлене різко виражену гіперемію, набряк паренхіми, наявність аспірованого шлункового вмісту та кормових часточок у бронхах і альвеолах, нерівномірність структури, чергування ділянок ателектазу та гіперемії, велика кількість пінистої рідини, що виділялася з поверхні розрізу легеневої тканини. Додатково визначено зміни, характерні для гострого асфіктичного стану: розширення правих порожнин серця з застійним перепоповненням кров'ю; виражена гіперемія печінки, селезінки, нирок; дрібні крововиливи під епікардом та плеврою, набряк головного мозку з перепоповненням кровоносних судин. Сукупність цих змін свідчить про швидкий перебіг гіпоксії та гостре порушення системної гемодинаміки. Встановлено, що безпосередньою при-

чиною смерті була гостра дихальна недостатність викликана водночас механічною обструкцією дихальних шляхів блювотними масами з кормовими часточками та гострий набряк легень, що розвинувся внаслідок хімічного ушкодження альвеолярного епітелію шлунковим вмістом.

Для підтвердження прижиттєвості аспіраційної асфіксії блювотними масами зазвичай проводять мікроскопічне дослідження дистальних відділів легеневої тканини, під час якого патогномонічними ознаками є некроз та десквамация альвеолярного епітелію, масивна інфільтрація нейтрофілами, гострий набряк стінок альвеол, наявність частинок корму в просвітах альвеол, мікровогнища крововиливів, тромбоз дрібних судин. Але, беручи до уваги анамнез цього клінічного випадку (відсутність проведення інтубації перед проведенням передопераційної премедикації та початком хірургічного втручання, блювання, що почалося раптово, аспірації блювотних мас і майже миттєвої асфіксії), ми можемо обмежитись виявленням та оцінкою макроскопічних змін.

Отримані морфологічні дані узгоджуються з картиною смерті від аспіраційної асфіксії та дозволяють встановити діагноз: гостра асфіксія внаслідок аспірації блювотних мас, гострий набряк і гіперемія легень, обструкція трахеї та бронхів масами шлункового вмісту та кормовими часточками, гостре повнокров'я внутрішніх органів, набряк головного мозку, раптова смерть.

Оскільки аспіраційні стани часто бувають вторинними і супроводжують різні патології, встановлення патогномонічних морфологічних ознак аспіраційної асфіксії блювотними масами (наявності блювотних мас у трахеї та бронхах, дрібновогнищевих ателектазів, аспіраційних вогнищ некрозу, вираженої гіперемії та набряку легеневої тканини) дає змогу сформувати чіткий висновок щодо механізму смерті, що має як діагностичне, так й експертне значення. Аспіраційну асфіксію розглядають як окремий варіант механічної асфіксії, але сучасні дослідження пропонують виділяти її у самостійну групу через поєднання механічних, хімічних та запальних факторів, як мультифакторний процес, що поєднує механічну обструкцію дихальних шляхів і хімічне незворотне ураження легеневої тканини кислим вмістом шлунку. Слід звернути увагу, що найбільш небезпечним компонентом стає саме кислий хімічний опік бронхіального епітелію, який спричинює блискавичний набряк легень та гостру дихальну недостатність. Тяжкість ураження залежить не лише від об'єму аспірованих мас, а й від їхнього рН, наявності ферментів шлунку, домішок корму та швидкості реакції організму.

Для попередження виникнення даного ускладнення особливу увагу слід приділяти суворому дотриманню протоколів безпечної анестезії, а саме обов'язковій передопераційній інтубації тварин і ретельному моніторингу стану тварин у ранній післяопераційний період.

Висновки. На підставі анамнестичних даних та комплексу виявлених морфологічних змін органів грудної та черевної порожнини, характеру уражень дихальної системи та загальної картини гострих гіпоксичних порушень встановлено, що смерть собаки настала в результаті гострої асфіксії аспіраційного генезу, спричиненої потраплянням блювотних мас у просвіт трахеї, бронхів та дистальних відділів легеневої тканини. Сприяючим фактором було недотримання протоколів обов'язкової передопераційної інтубації тварини. У відповідь на потрапляння до дихальних шляхів блювотних мас стрімко розвинулися обструкція дихальних шляхів, гострий набряк легень, дихальна недостатність, зупинка дихання, загибель собаки.

Література

1. Haskins, S. C. (2015). Monitoring anesthetized patients. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 86–113. <https://doi.org/10.1002/9781119421375.ch4>
2. Redondo, J. I., Otero, P. E., Martínez-Taboada, F., Doménech, L., Hernández-Magaña, E. Z., & Viscasillas, J. (2023). Anaesthetic mortality in dogs: A worldwide analysis and risk assessment. *Veterinary Record*, 195(1). <https://doi.org/10.1002/vetr.3604>
3. Sherman, R., & Karagiannis, M. (2017). Aspiration pneumonia in the dog: a review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 32(1), 1–7. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2017.05.003>

ЕКОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ЯК ДЕТЕРМІНАНТИ ЗМІН БІОХІМІЧНОГО СТАТУСУ ТВАРИН У КОНТЕКСТІ ONE HEALTH

Олійник В. В., Приходченко В. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
77471hrhdb@gmail.com

Вступ. Аспект One Health («Єдине здоров'я») – це інтегрована концепція, яка визнає тісний взаємозв'язок між здоров'ям людей, тварин та навколишнього середовища. Вона спрямована на спільну роботу фахівців різних галузей для запобігання пандеміям, боротьби з антимікробною резистентністю та забезпечення безпеки харчових продуктів. З позицій концепції One Health («Єдине здоров'я») стан здоров'я тварин нерозривно пов'язаний із станом довкілля та здоров'ям людини. Через це існує декілька екологічних факторів для розуміння причин зміни організму. Екологічні фактори – чинники середовища, що впливають на організм (прямо або опосередковано).

Класифікують екологічні фактори так:

1. Абіотичні – фактори неживої природи: енергія Сонця, освітленість, температура, вологість, газовий склад атмосфери, тиск, склад ґрунту, рельєф, нахил схилу, гідрологічний фон та інші фактори.

2. Біотичні – фактори впливу живих істот одна на одну: симбіоз, хижацтво, паразитизм.

3. Антропогенні – фактори, які викликані діяльністю людини.

Екологічні чинники – це умови довкілля, які безпосередньо впливають на існування організмів. Особливо у сьогоденні розглядаються всі вищенаведені фактори, тому що клімат існування та природні умови різко змінюються, виникає загроза хімічного та біологічного забруднення через масштабну господарську діяльність людини. Ці умови відображаються на функціонуванні організмів і систем як тварин, так і людей.

Мета дослідження. Проаналізувати вплив ключових екологічних чинників – хімічного та біологічного забруднення довкілля, а також кліматичних змін – на біохімічний статус тварин у контексті концепції One Health.

Аналіз останніх досліджень з теми.

1. Хімічне забруднення. Одним із найважливіших екологічних чинників є хімічне забруднення, оскільки у повітря, воду та ґрунт можуть потрапляти важкі метали (свинець, кадмій, ртуть, миш'як), пестициди, нафтопродукти та інші токсичні речовини. Ці речовини здатні накопичуватися в організмі тварин і викликати порушення обміну речовин [1]. Найбільше страждають печінка і нирки, оскільки ці органи відповідають за детоксикацію. У крові підвищується рівень сечовини, креатиніну, печінкових ферментів, що свідчить про функціональні порушення. Токсини також спричиняють оксидативний стрес – надлишкове утворення вільних радикалів, які ушкоджують клітини [3]. Важливим чинником є забруднення води. Тварини, як і всі живі істоти на Землі, споживають воду щоденно, тому розчинені у ній шкідливі речовини швидко потрапляють у кров. Забруднена вода може містити важкі метали, нітрати, патогенні мікроорганізми та токсини, що і стає наслідком ураження травної системи, нирок, печінки, а також призводить до зниження продуктивності та імунітету. Не менш суттєвим є забруднення ґрунтів і кормів. Через харчовий ланцюг токсичні речовини переходять із ґрунту в рослини, далі вже у корм, а потім безпосередньо в організм тварини [5]. У пасовищних тварин часто спостерігається накопичення металів у крові, молоці, м'язах і шерсті. Такі продукти можуть становити небезпеку для людини, підтверджуючи нерозривний зв'язок між твариною і людством.

2. Біологічне забруднення. Біологічне забруднення – це надходження в довкілля патогенних мікроорганізмів або продуктів їхньої життєдіяльності, які порушують нормальне функціонування організму тварин. До таких чинників належать бактерії, віруси, гриби, паразити та їхні токсини. У природних і господарських екосистемах вони є однією з провідних причин розвитку інфекційних і паразитарних захворювань [4]. Основними джерелами біологічного забруднення є інфіковані вода й корми, контамінований ґрунт, а також контакт із хворими тваринами та переносниками (комахами, кліщами, гризунами). Потрапляючи в організм, збудники викликають ураження травної, дихальної, нервової та репродуктивної систем. На біохімічному рівні це проявляється підвищенням концентрації білків гострої фази, зміною активності ферментів, накопиченням продуктів тканинного розпаду, розвитком інтоксикації та зрушенням лейкоцитарної формули

крові. Бактеріальні інфекції супроводжуються виділенням токсинів, що ушкоджують печінку й нирки, порушують обмін речовин і спричиняють системну запальну реакцію. У тяжких випадках можливий розвиток сепсису. Вірусні захворювання пригнічують імунну систему, знижують резистентність організму та продуктивність тварин. Окрему небезпеку становлять мікотоксини, які накопичуються в кормах унаслідок розвитку пліснявих грибів. Вони чинять гепатотоксичну дію, пригнічують імунітет, порушують білковий обмін і репродуктивну функцію. Паразитарні інвазії спричиняють анемію, дефіцит поживних речовин, механічні ушкодження тканин і алергічні реакції, що також відображається на показниках крові та метаболізму. Таким чином, біологічне забруднення є вагомим чинником порушення гомеостазу тварин, що проявляється змінами біохімічних показників, зниженням продуктивності та адаптаційних можливостей організму. Системний ветеринарний контроль, належні умови утримання та моніторинг якості кормів і води є основними напрямками профілактики його негативного впливу.

3. Кліматичні зміни. Кліматичні чинники є потужним регулятором фізіологічних і біохімічних процесів в організмі тварин. Підвищення середньорічної температури, часті теплові хвилі, різкі перепади температури, зміни вологості та режиму опадів формують хронічний стресовий вплив на організм [2]. Тепловий стрес супроводжується активацією механізмів терморегуляції – посиленням диханням, потовиділенням або випаровуванням вологи. Це призводить до втрати води та електролітів (Na^+ , K^+ , Cl^-), розвитку дегідратації, згущення крові та порушення кислотно-лужної рівноваги (часто у формі респіраторного алкалозу). Одночасно активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, зростає секреція кортизолу, що змінює вуглеводний, білковий і ліпідний обмін. У крові спостерігаються коливання рівня глюкози, підвищення концентрації продуктів пероксидації ліпідів, зниження антиоксидантного захисту. Наслідком є зменшення апетиту, зниження продуктивності та ослаблення імунної відповіді. Холодовий стрес, навпаки, супроводжується підвищенням інтенсивності обміну речовин і теплопродукції. Активніше витрачаються глюкоза та жирові запаси, зростає споживання кисню тканинами. За недостатнього енергетичного забезпечення виникають гіпоглікемія, кетоз, втрата маси тіла. Тривалий вплив низьких температур може пригнічувати імунну та репродуктивну функції. Зміни вологості підсилюють дію температурного фактора: висока вологість у спеку ускладнює тепловіддачу, а в холод – пришвидшує охолодження організму. Це додатково навантажує механізми гомеостазу та поглиблює метаболічні порушення. Окрім прямого впливу на організм, кліматичні зміни опосередковано впливають на поширення інфекційних та паразитарних хвороб, змінюючи ареали переносників і збудників. Таким чином, клімат виступає як системний фактор, що модифікує біохімічний статус тварин через порушення метаболізму, гормональної регуляції та адаптаційних механізмів.

Висновки. 1. Екологічні чинники – хімічні, біологічні та кліматичні – комплексно впливають на біохімічний статус тварин, спричиняючи порушення обміну речовин, зміну активності ферментів, оксидативний стрес і зниження імунної реактивності. 2. Хімічне та біологічне забруднення призводять до накопичення токсичних речовин і патогенів, що негативно впливає на функціонування органів і систем та знижує продуктивність тварин. Через харчовий ланцюг можливий ризик для здоров'я людини. 3. Кліматичні зміни є значним стресовим чинником, що порушує механізми гомеостазу й адаптації. У межах концепції One Health необхідними є моніторинг довкілля та ветеринарна профілактика для збереження здоров'я тварин і людини.

Література

1. Саєнко І. С., Гладка Н. І., Приходченко В. О. Хімічні процеси у водних екосистемах: вплив забруднень та методи очищення. Актуальні питання біотехнології, екології та природокористування: матеріали Міжнар. наукової конференції, 14-15 травня 2025 р. Харків: ДБТУ, 2025. С. 310-311. <https://repo.btu.kharkiv.ua/handle/123456789/72073>
2. Chen F., Jiang F., Ma J., Alghamdi M. A., Zhu Y., & Yong J. W. H. Intersecting planetary health: Exploring the impacts of environmental stressors on wildlife and human health. *Ecotoxicology and environmental safety*. 2024. 283, 116848. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116848>
3. Chiu K., Warner G., Nowak R. A., Flaws J. A., & Mei W. The Impact of Environmental Chemicals on the Gut Microbiome. *Toxicological sciences: an official journal of the Society of Toxicology*. 2024. 176(2). 253–284. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfaa065>
4. De Jersey A. M., Lavers J. L., Zosky G. R., & Rivers-Auty J. The understudied global experiment of pollution's impacts on wildlife and human health: The ethical imperative for interdisciplinary research. *Environmental pollution (Barking, Essex: 1987)*. 2023. 336, 122459. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2023.122459>
5. Zaghloul A., Saber M., Gadow S. et al. Biological indicators for pollution detection in terrestrial and aquatic ecosystems. *Bull Natl Res Cent*. 2020. 44. 127. <https://doi.org/10.1186/s42269-020-00385-x>

ДИФЕРЕНЦІЙНА ПАТОМОРФОЛОГІЯ СПЛЕНОПАТІЙ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ

Полозенко В. О.

Науковий керівник – Колич Н. Б.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
natashavet96@gmail.com

Вступ. Селезінка є унікальним периферичним органом імуногенезу, який відіграє ключову роль у підтримці імунологічного гомеостазу, фільтрації крові та елімінації чужорідних антигенів [1, 3]. Завдяки наявності великої кількості макрофагів та лімфоїдної тканини, вона однією з перших реагує на проникнення патогенів у кров'яне русло. При септичних формах інфекційних хвороб у селезінці розвиваються характерні патоморфологічні зміни, які не лише мають діагностичне значення, а й відображають тяжкість та перебіг інфекційного процесу. Розуміння специфіки ураження селезінки за різних інфекцій (сибірка, пастерельоз, сальмонельоз, чума свиней тощо) є важливим для диференційної діагностики та оцінки ефективності лікувально-профілактичних заходів [2, 5].

Мета дослідження. Провести аналіз та узагальнити сучасні дані щодо характерних макроскопічних та мікроскопічних змін у селезінці тварин за різних септичних форм інфекційних хвороб.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для аналізу слугували наукові публікації з міжнародних баз даних (PubMed, Scopus, Google Scholar) за останні 15 років, присвячені патологічній анатомії селезінки за інфекційних хворобах тварин. Використано методи системного аналізу, порівняння та узагальнення даних патологоанатомічних розтинів та гістологічних досліджень.

Результати дослідження. Узагальнення літературних даних дозволяє виділити декілька основних типів патологічних змін селезінки при сепсисі. Найбільш характерною реакцією на бактеріальний сепсис є розвиток септичної (гіперпластичної) селезінки. Макроскопічно така селезінка значно збільшена в розмірах (у 2-3 рази), має темно-вишневий або синюшно-червоний колір, пульпа помірно ущільнена, але зберігає еластичність. На розрізі тканина повнокровна, дає значний зішкріб пульпи. Мікроскопічно спостерігається різка гіперплазія лімфоїдних фолікулів, збільшення кількості макрофагів та плазматичних клітин у червоній пульпі. Цей тип реакції описано при пастерельозі, бешисі свиней, сальмонельозі [1, 4]. При особливо небезпечних інфекціях, таких як сибірка, виникає якісно інша реакція. Селезінка різко збільшена (іноді в 3-5 разів), капсула напружена, темно-вишневого або чорно-червоного кольору. Консистенція її дрябля чи навіть «гумоподібна». На розрізі пульпа темно-червона, майже чорна, різко розм'якшена, стікає у вигляді дьогтеподібної маси, зішкріб пульпи дуже рясний. Це явище отримало назву септичної селезінки або «сибіркового селезінкового шоку». Мікроскопічно виявляють різке повнокрів'я, масивні крововиливи та величезну кількість сибіркових бацил у тканині [2, 5]. При хронічному перебігу інфекцій або при інфекціях, що супроводжуються значним розпадом клітин (наприклад, при лейкозах, деяких віреміях), може спостерігатися амілоїдоз селезінки. В таких випадках орган збільшений, щільної консистенції, поверхня розрізу гладка, сальна, блідо-рожевого кольору (так звана «сагова» або «сальна» селезінка). Гістологічно виявляють відкладення амілоїду в стінках судин та навколо фолікулів [3]. Нарешті, при деяких вірусних інфекціях з імунодепресивним ефектом (наприклад, чума свиней, вірусна геморагічна хвороба кролів) селезінка, навпаки, може зазнавати атрофічних змін, зморщуватись, стаючи щільною і збідненою на клітинні елементи, хоча на початкових етапах часто спостерігається спленомегалія [4]. Таким чином, селезінка, як дзеркало інфекційного процесу, демонструє широкий спектр патоморфологічних реакцій, що дозволяє використовувати її стан як важливий диференційно-діагностичний критерій.

Висновки. Патоморфологічні зміни в селезінці при септичних формах інфекційних хвороб варіюють від гіперпластичних процесів (збільшення органу в об'ємі, гіперплазія лімфоїдної тканини) до альтеративних (некроз, амілоїдоз) і залежать від етіології, вірулентності збудника та імунного статусу організму. Найбільш характерною реакцією на гострий бактеріальний сепсис є розвиток септичної (гіперпластичної) селезінки, тоді як для сибірки патогномонічним є різке збільшення та дьогтеподібне розм'якшення пульпи. Комплексна оцінка макроскопічних (розміри, колір, консистенція, характер поверхні розрізу) та мікроскопічних змін селезінки є важливим компонентом патологоанатомічної діагностики інфекційних хвороб тварин.

Література

1. Caswell, J. L., & Williams, K. J. (2016). Lymphoreticular Tissues. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3 (6th ed., pp. 1-86). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-7020-5320-7.00001-3
2. Quinn, P. J., Markey, B. K., Leonard, F. C., et al. (2021). Veterinary Microbiology and Microbial Disease (3rd ed.). Wiley-Blackwell. 928 p.
3. Valli, V. E., & Bienzle, D. (2022). The Spleen. In Pathologic Basis of Veterinary Disease (7th ed., pp. 753-771). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-323-75775-0.00016-3
4. Завірюха, В. І., & Скрипка, М. В. (2020). Патологічна анатомія тварин. Одеса: Олді-плюс. 456 с.
5. World Organisation for Animal Health (OIE). (2021). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 3.1.1. Anthrax. Paris: OIE.

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ В КРОВІ СОБАК ЗА ЕПІЛЕПСІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

Португейс О.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
alexeyportugeys@gmail.com

Вступ. Епілепсія визначається як захворювання головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів. У собак до 6 місяців і старших за 6 років діагностується структурна епілепсія, а у собак віком від 6 місяців до 6 років – ідіопатична епілепсія (ІЕ) [1]. За останні два десятиліття все більше даних клінічних та фундаментальних досліджень переконливо підтверджують висновок про те, що нейрозапалення бере участь в епілептогенезі, або багатьох неврологічних захворюваннях з епілептичними рецидивуючими нападами [3]. Нейрозапалення викликається низкою екзогенних, або ендогенних факторів, включаючи процес старіння, зміну експресії генів, порушення церебрального гомеостазу, інфекції патогенами, аутоімунні захворювання, пухлини головного мозку, інсульт і травми головного мозку. Виходячи з приведених вище аргументів, актуальним є визначення імунного статусу собак з епілепсією з врахуванням віку, що надасть можливість, оцінивши результати досліджень, корегувати протоколи лікування.

Метою цього дослідження було оцінити показники клітинної ланки імунітету в крові собак, що страждають на епілепсію залежно від віку та статі.

Матеріал і методи дослідження. В цьому дослідженні були залучені собаки (n=22) зі встановленим діагнозом «епілепсія». Тварини були поділені на дві групи залежно від віку на основі класифікації, запропонованої Шоном Сандерсом у 2015 році [2]: до 6 років (n= 12) та старші за 6 років (n=10). Для дослідження використовували стабілізовану кров, яку відбирали з підшкірної вени передпліччя натщесерце. Визначення вмісту абсолютної кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій проводили за допомогою методу спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана в якості маркерів. Тест фагоцитоза проводили з додаванням 0,06 мл 0,1%-вої суспензії клітин пекарських дріжджів, що попередньо вбиті нагріванням. В препаратах підраховували кількість фагоцитуючих нейтрофілів на 50 нейтрофілів. За фагоцитуючу вважали клітину-нейтрофіл, що поглинув 1 та більше дріжджову клітину.

Результати дослідження. В таблиці представлені абсолютні показники клітинної ланки імунітету у собак, що хворіють на епілепсію. Аналіз абсолютної кількості лейкоцитів показав, що у собак віком старше 6 років (2 група) цей показник був достовірно ($p < 0,05$) вищий порівняно з першою групою тварин. Хоча у відсотковому співвідношенні це збільшення було лише на 3 %. Не встановлено суттєвої та достовірної різниці в кількості абсолютних показників гранулярних лейкоцитів між групами досліджуваних собак. При порівнянні абсолютних показників агранулярних лейкоцитів встановлена достовірна різниця в кількості Т-лімфоцитів. Так, у другій групі абсолютна кількість Т-хелперних лімфоцитів була на 11% ($p < 0,05$) більшою порівняно з першою групою. Не встановлено вірогідної різниці між групами в абсолютній кількості Т-цитотоксичних та В-лімфоцитів.

Визначення інтегрального показника – імунорегуляторного індексу в групах показало, що у собак з епілепсією віком до 6 років цей показник був нижчим, ніж у собак старших за 6 років. При цьому не встановлено залежності між віком та фагоцитарною активністю нейтрофілів у крові у собак з епілепсією.

Таблиця – Показники клітинної ланки імунітету крові собак з епілепсією залежно від віку

Абсолютна кількість клітин, Г/л	Групи тварин	
	1 група (n=12)	2 група (n=10)
Лейкоцитів	5,48±0,96	5,66±0,91*
Моноцитів	0,3±0,01	0,29±0,02
Нейтрофілів	2,76±0,55	2,81±0,08
Лімфоцитів	1,96±0,05	2,11±0,03
Т-лімфоцитів	1,12±0,03	1,26±0,22*
Т-хелперних лімфоцитів	0,88±0,04	0,99±0,09*
Т-цитотоксичних лімфоцитів	0,24±0,03	0,25±0,04
В-лімфоцитів	0,27±0,06	0,27±0,04
Імунорегуляторний індекс (Т-х/Т-ц)	3,55±0,65	4,05±0,86
Природних кілерних лімфоцитів	0,26±0,01	0,32±0,09
Фагоцитарна активність нейтрофілів, Г/л	1,93±0,08	1,91±0,0

* $p < 0,05$ – порівняно з першою групою

Висновки. Отже, за результатами наших досліджень оцінка показників клітинної ланки імунітету у собак з епілепсією не показала залежності кількості гранулярних лейкоцитів від віку. Водночас відзначена тенденція до збільшення абсолютної кількості Т-лімфоцитів у собак старших за 6 років.

Література

1. Jayanthi C., Kavitha S., Thirunavukkarasu P., Vijayarani K., Arunprasad A., Balan C. Age, breed and sex prevalence of epilepsy in dogs: a study in 148 dogs. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2020. Vol. 8. No. 5. P. 920–923. DOI: 10.22271/j.ento.2020.v8.i5m.7635.
2. Sanders S. *Seizures in Dogs and Cats*. Ames, IA. John Wiley & Sons. 2015. 352 p. ISBN 9781118689745.
3. Vezzani A., French J., Bartfai T., Baram T. Z. The role of inflammation in epilepsy. *Nature Reviews Neurology*. 2011. Vol. 7. No. 1. P. 31–40. DOI: 10.1038/nrneuro.2010.178.

КОРОТКОТЕРМІНОВЕ ПЕРЕДДОЇЛЬНЕ СТИМУЛЮВАННЯ ТА РЕАЛІЗАЦІЯ РЕФЛЕКСУ МОЛОКОВІДДАЧІ В КОРІВ

Піщан І. С.*, Литвищенко Л. О.*, Миколайчук Л. П.*, Гончар А. О.,
 Корх І. В.***, Піщан С. Г.*,**

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

**Стрийський ліцей «Гімназія імені Андрія Шептицького», м. Стрий, Україна

***Інститут тваринництва НААН, м. Харків, Україна

Вступ. Машинне виведення накопиченого у вимені молока вимагає повного та швидкого його видалення за відповідних стереотипних та санітарно-гігієнічних умов для збереження здоров'я та подальшої високої продуктивності тварин. При цьому, важливого значення набуває якість і тривалість переддоїльної підготовки корів, яка залежить від ступеня наповнення вимені молоком та часу затримки підключення доїльного апарату від початку стимуляції до моменту реалізації рефлексу молоковіддачі (Wieland & ten Have, 2025).

За традиційної технології видоювання корів для виклику повноцінного рефлексу молоковіддачі оператори проводять цілий комплекс підготовчих операцій: обмивання вим'я чистою і теплою водою; витирання сухим рушником (серветкою) з одночасним його масажем (Pishchan et al., 2024). Відтворення класичної музики під час видоювання позитивно впливає на виробництво та якість молока, а також на добробут корів, зменшуючи наслідки стресу та збуджену їх поведінку (Lemcke et al., 2021) за утримання в умовах інтенсивних виробничих систем (Lipri et al., 2023). Отже, існуючі рекомендації щодо підготовки вимені лактуючих корів перед доїнням включають санітарну обробку дійок, тобто їх дезінфекцію перед доїнням, механічне очищення та висушування, що забезпечує стимуляцію рефлексу молоковіддачі перед початком видоювання (Singh et al., 2024).

Мета дослідження. Обґрунтування окремих елементів технології виробництва молока на основі комплексної оцінки особливостей реалізації рефлексу молоковіддачі та ризику бімодальності

за стереотипної переддоїльної умовно- та короткотермінової безумовно-рефлекторної стимуляції цього процесу без ручного контакту з вименем та здоювання перших цівок молока.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені в умовах найбільшого племрепродуктора швіцької породи (*Big brown Swiss*) молочно-виробничого комплексу «Єкатеринославський» (2025 р.) Дніпропетровської області (Україна), потужністю 4500 голів, з яких 1450 голів дійного стада. З метою підготовки корів до видоювання оператори використовують ручний пристрій, за допомогою якого проводиться очищення та обмивання послідовно кожної дійки вимені. Маса цього масажера-очисника з розпиленням миючого розчину близько 2 кг. Обертальний рух щіточок захоплює дійку та разом з миючим розчином очищає і масажує її тканини. Під час видоювання фіксували номер тварини та щохвилинне (секундоміром) молоковиведення (кг) з вимені тварин до початку стягування доїльного апарату, за яким визначали загальний час доїння кожної тварини (хв, с) та величину (кг) разового надою за друге (обіднє) видоювання.

Результати дослідження. Видоювання швіцьких корів у доїльній залі на установці типу «Паралель» представляє собою розміщення групи корів у накопичувачі та почергове заповнення двох боків доїльної зали по 20 голів. Залежно від активності руху корів на повне заповнення одного боку установки витрачається в середньому 98,6 с. Загалом звична обстановка накопичувача та рух тварин до доїльної зали, в якій звучить легка класична музика (Lechuga et al., 2023), займання місця на доїльній установці має умовнорефлекторне значення для збудження рефлексу молоковіддачі в корів. Це повною мірою підтверджується тим, що в деяких корів під час руху вже прокапується молоко як з окремої дійки, так і наявні повноцінні струмені молока з усіх чотирьох. Очищення діжок та їх масаж м'якими щіточками має ефект безумовнорефлекторного стимулювання рефлексу молоковіддачі в корів. Особливим є те, що ручного контакту оператора з тканинами вимені чи діжок тварин не відбувається. Проте, якщо теля стимулює рефлекс молоковіддачі в корів упродовж усього процесу ссання (8,3–9,3 хв) (Kour et al., 2021), то безумовнорефлекторне стимулювання ручним масажером-очисником рецепторного апарату тканин діжок досить короткочасне і становить у середньому лише 4,5 секунди. Після короткотермінової санітарної підготовки корів до видоювання, оператори відразу ж підключали доїльний апарат до вимені, що особливо важливо, без здоювання перших цівок молока, яке мало б сигнальне значення для збудження рефлексу молоковіддачі. Час від закінчення санітарної підготовки до підключення доїльного апарату до вимені кожної корови становить біля однієї хвилини, зокрема 62,8 секунди. Слід відмітити, що упродовж цього періоду затримки (очікування) тварини отримували друге умовнорефлекторне стимулювання рефлексу молоковіддачі, тобто в доїльній залі лактуючі корови перед початком видоювання сумарно отримували умовнорефлекторне стимулювання рефлексу молоковіддачі упродовж 161,4 секунди.

Корови І групи в друге (обіднє) видоювання характеризувалися відносно найнижчим показником надою, який не перевищував у середньому 11,3 кг. На виведення цієї кількості накопиченого у вимені молока витрачалося в середньому 4,4 хв. Короткий час машинного видоювання корів забезпечувався високою активністю рефлексу молоковіддачі. Так, середня інтенсивність молоковиведення знаходилася на рівні 2,54 кг/хв, а максимальна становила в середньому 3,72 кг/хв.

Близькою динамікою молоковиведення до тварин І групи характеризувалися корови ІІ групи з разовим удоєм 14,5 кг, що перевищувала показник І групи на 22,1 % ($P < 0,001$). За високої готовності тварин ІІ групи до молоковіддачі в першу хвилину видоювання з вимені було виведено 4,5 кг молока, другу – 5,2 кг, що було більше на 13,5 % ($P < 0,001$). Якщо упродовж першої хвилини видоювання вим'я тварин було спорожнене лише на 31,2 %, то за перші дві хвилини – на 67,4 %. У корів ІІІ групи з показником разового надою на рівні 16,2 кг, що було більше тварин ІІ групи на 10,5 %, високий показник реалізації рефлексу молоковіддачі тримався упродовж перших трьох хвилин видоювання, після чого наступало досить «в'яле» молоковиведення, що збільшувало загальний час видоювання. Так, середня інтенсивність молоковиведення становила в середньому 3,08 кг/хв, а максимальна – 3,98 кг/хв. Не дивлячись на те, що разовий надій корів ІІІ групи був вищим тварин ІІ групи на 10,5 %, показники середньої інтенсивності молоковиведення були нижчими на 13,3 %, а за максимальної – на 31,4 %.

Окремою особливістю молоковіддачі характеризувалися корови ІV групи з разовим удоєм на рівні 20,5 кг та тварин V групи з молочною продуктивністю в друге видоювання 23,0 кг. У корів ІV групи середня та максимальна інтенсивність молоковиведення становили в середньому відповідно 3,39 і 4,74 кг/хв. Іншою динамікою молоковиведення відзначалися тварини V групи, в яких на першій хвилині машинного видоювання становило в середньому 5,6 кг. На другій хвилині

молоковиведення знизилося лише на 7,7 % і становило 5,2 кг. На третій хвилині роботи доїльного апарату з вимені цих корів було виведено 4,8 кг, що було менше першої хвилини на 16,7 %, а другої лише на 8,3 %. Тобто, у високопродуктивних тварин V групи фактично перші три хвилини машинного видоювання характеризуються найвищими показниками молокозиведення.

Висновки. Активність рефлексу молокозіддачі меншою мірою залежить від величини разового надою тварин, тоді як готовність до видоювання визначає інтенсивність молокозиведення доїльним апаратом. У досить продуктивних швіцьких корів (12,4 кг) навіть за стереотипних підготовчих операцій може проявлятися гальмування рефлексу молокозіддачі, тому за першу та другу хвилину з вимені виводиться мінімальна кількість молока (в середньому відповідно 1,3 і 1,4 кг), а максимальна молокозіддача настає на третій хвилині (4,4 кг/хв), що забезпечує середню інтенсивність молокозиведення на рівні 2,41 кг/хв.

Література

1. Kour, H., Corbet, N. J., Patison, K. P., & Swain, D. L. (2021). Changes in the suckling behaviour of beef calves at 1 month and 4 months of age and effect on cow production variables. *Applied Animal Behaviour Science*, 236, 105219. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2021.105219>
2. Lechuga, K. K. dos S. L., Caldara, F. R., de Castro Burbarelli, M. F., Odakura, A. M., dos Ouros, C. C., Garcia, R. G., Félix, G. A., de Lima Almeida Paz, I. C., dos Santos, V. M. O., & Braz, J. M. (2023). Music and Tactile Stimuli during Daily Milking Affect the Welfare and Productivity of Dairy Cows. *Animals*, 13(23), 3671. DOI:10.3390/ani13233671
3. Lemcke, M. C., Ebinghaus, A., & Knierim, U. (2021). Impact of music played in an automatic milking system on cows' milk yield and behavior – A pilot study. *Dairy*, 2, 73–78. <https://doi.org/10.3390/dairy2010007>.
4. Lippi, I. C. C., Caldara, F. R., Morais, H. B., Vargas, L. B., Odakura, A. M., Burbarelli, M. F. C., Felix, G. A., Garcia, R. G., Almeida-Paz, I. C. L., & Santos, L. S. (2023). Effects of Auditory Enrichment on Welfare and Performance of Sows during Pregnancy and Farrowing/lactation Periods. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 24, 1–17. doi: 10.1080/10888705.2023.2215930.
5. Pishchan, S. G., Pishchan, I. S., Lytvynshchenko, L. O., & Mykolaychuk, L. P. (2024). Risk factors of pathologies in Brown Swiss cows at a large industrial complex. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 12(4), 9–15. doi: 10.32819/2024.12017 10.32819/2024.12017.

НЕЗАМІННІ АМІНОКИСЛОТИ ТА ЇХ РОЛЬ У ГОДІВЛІ ТВАРИН

Приходько А. О., Гладка Н. І., Приходченко В. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
gladkaya_75@ukr.net

Вступ. Повноцінне білкове живлення визначає ріст, розвиток, відтворну здатність та продуктивність сільськогосподарських тварин. Центральну роль у цьому відіграють незамінні амінокислоти – сполуки, які організм не синтезує або виробляє в недостатній кількості, і які обов'язково повинні надходити з кормом. За принципом «бочки Лібіха», продуктивність обмежується амінокислотою, що міститься в раціоні в найменшій кількості. Дефіцит хоча б однієї незамінної амінокислоти знижує синтез білка, уповільнює ріст, погіршує конверсію корму та негативно впливає на здоров'я тварин. До обов'язкових амінокислот для більшості сільськогосподарських тварин належать валін, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, фенілаланін, треонін і триптофан, а для молодняку – аргінін і гістидин. У птиці гліцин розглядають як умовно незамінну амінокислоту через високі темпи росту та особливості азотистого обміну.

Актуальність дослідження обумовлена тим, що сучасне інтенсивне тваринництво потребує точного балансування раціонів за амінокислотним складом. Основу кормів складають зернові культури, які бідні на лізин, треонін і метіонін (для птиці), що робить їх лімітуючими амінокислотами та обмежує реалізацію генетичного потенціалу продуктивності. Дефіцит цих амінокислот призводить до зниження приростів, погіршення якості продукції, збільшення витрат корму та має екологічні наслідки через підвищене виділення азоту. Дослідження ролі незамінних і лімітуючих амінокислот у годівлі тварин обумовлене необхідністю підвищення ефективності та сталості виробництва.

Метою дослідження є теоретичне обґрунтування ролі незамінних амінокислот у білковому живленні сільськогосподарських тварин, визначення значення лімітуючих амінокислот у раціо-

нах різних видів тварин та аналіз необхідності їх корекції з урахуванням фізіологічних потреб і продуктивного напрямку.

Аналіз останніх досліджень з теми. Сучасні наукові дослідження підтверджують, що точне балансування раціонів за незамінними амінокислотами безпосередньо визначає продуктивність тварин. Особливу увагу приділяють лімітуючим амінокислотам – лізину, метіоніну, треоніну та триптофану, дефіцит яких обмежує реалізацію генетичного потенціалу росту та продуктивності.

У свинарстві оптимізація рівня лізину стимулює синтез м'язового білка та підвищує середньодобові прирости – до 30 %. Це скорочує період відгодівлі та підвищує економічну ефективність виробництва [2]. У молочному скотарстві збалансоване забезпечення лізином і метіоніном підвищує надої до 12 % без збільшення обсягу корму, покращує вміст білка і жиру в молоці та позитивно впливає на відтворну здатність корів. У птахівництві адекватне забезпечення метіоніном, лізином і треоніном підвищує несучість на 10 %, покращує якість яєць і забезпечує інтенсивний ріст м'язової тканини при меншому відкладанні жиру. Економія кормів завдяки ефективнішому використанню амінокислот може сягати до 23 %. Особливо критичним є період раннього постнатального розвитку, коли синтез білка максимальний. Дефіцит амінокислот у цей час може призвести до порушень формування тканин і органів. У телят збалансоване амінокислотне живлення забезпечує високі прирости, правильне формування м'язової тканини та закладає основу майбутньої продуктивності. Молодняк великої рогатої худоби має підвищену потребу в аргініні, який бере участь у синтезі білка, регуляції росту, кровообігу та підтримці імунної функції. Його дефіцит знижує прирости та ослаблює імунну відповідь [3]. У поросят найбільш критичним є період після відлучення: достатнє надходження лізину, треоніну та триптофану забезпечує розвиток мускулатури, травної системи й імунітету, що визначає ефективність подальшої відгодівлі [4].

Для бройлерів вирішальними є перші 2-3 тижні життя: метіонін і цистин забезпечують синтез кератину та розвиток оперення, підтримують функцію печінки, а гліцин (умовно незамінний) необхідний для формування скелета та синтезу сечової кислоти. Оптиміальне забезпечення цими амінокислотами у стартовий період гарантує інтенсивний ріст, кращу конверсію корму та формування якісної м'ясної продукції [1]. Незамінні амінокислоти також забезпечують фізіологічне здоров'я тварин. Лізин потрібен для засвоєння кальцію, формування кісток, синтезу антитіл та нормальної репродуктивної функції. Метіонін виконує гепатопротекторну функцію, сприяє виведенню важких металів і впливає на якість шерсті та пера. Треонін підтримує бар'єрну функцію кишечника, імунітет та нормальне засвоєння корму, а триптофан регулює поведінку та стресостійкість, запобігаючи агресивності й канібалізму у тварин. Незважаючи на те, що раціони тварин містять достатньо білка, дефіцит незамінних амінокислот залишається поширеною проблемою. Основу годівлі (70-80 %) становлять зернові культури (пшениця, ячмінь, кукурудза), які мають низький вміст лізину (0,25-0,4 %), тоді як потреба свиней на відгодівлі – близько 1 %. Бобові культури (горох, соя) та білки тваринного походження (рибне та м'ясо-кісткове борошно) багатші на лізин, але їх використання обмежене через високу вартість або недостатню доступність [5].

Тому для збалансування раціонів використовують синтетичні амінокислоти. Найпоширеніші: L-лізин – висока біодоступність, універсальний для свиней, птиці та великої рогатої худоби, норма введення 0,5-2,5 %; DL-метіонін – стимулює ріст, покращує якість оперення та функцію печінки; потребує точного дозування; L-треонін – друга лімітуюча амінокислота (оптимальний баланс з лізином 1:0,63); L-триптофан – регулює поведінку та стресостійкість через синтез серотоніну.

Використання амінокислотних добавок дозволяє замінити дорогі білкові компоненти, підвищити якість продукції (більше білка, менше жиру, кращі яйця та молоко), покращити здоров'я та імунітет тварин, скоротити терміни відгодівлі на 1-2 місяці і знизити собівартість продукції на 15-20 %.

Висновки.

1. Збалансоване амінокислотне живлення підвищує продуктивність. Лізин, метіонін, треонін, триптофан та аргінін стимулюють ріст, розвиток м'язів, молочну продуктивність, несучість і конверсію корму, особливо у ранньому розвитку.

2. Незамінні амінокислоти підтримують здоров'я та стресостійкість. Вони формують кістки і м'язи, синтезують гормони, ферменти та антитіла, регулюють імунітет і поведінку, знижуючи захворюваність.

3. Синтетичні амінокислоти підвищують економічну та екологічну ефективність. L-лізин, DL-метіонін, L-треонін і L-триптофан замінюють дорогі білки, знижують витрати корму, скорочують відгодівлю, підвищують якість продукції та зменшують негативний вплив на довкілля.

Література

1. Alabi, T., & Adedokun, S. (2025). Amino Acid Nutrition in Poultry: A Review. *Animals : an open access journal from MDPI*, 15(22), 3323. <https://doi.org/10.3390/ani15223323>
2. Gloaguen, M., Le Floch, N., Corrent, E., Primot, Y., & van Milgen, J. (2014). The use of free amino acids allows formulating very low crude protein diets for piglets. *Journal of animal science*, 92(2), 637–644. <https://doi.org/10.2527/jas.2013-6514>
3. Jeremy Davies, Jasmine Mehalic, Madeline S Grant, Matt D Miesner, Gary A Ducharme, Titgemeyer Evan C. (2025). 61 Limiting amino acids for growing steers fed diets based on corn and corn gluten feed. *Journal of Animal Science*, 103(1), 207–208. <https://doi.org/10.1093/jas/skaf102.227>
4. Valini, G. D. C., Fraga, A. Z., França, I., Marçal, D. A., Arnaut, P. R., Veira, A. M., de Oliveira, M. J. K., Andretta, I., & Hauschild, L. (2025). Dietary Supplementation of Methionine, Tryptophan, and Threonine for Pigs Under Sanitary Challenges: Current Knowledge and Future Directions. *Veterinary sciences*, 12(9), 794. <https://doi.org/10.3390/vetsci12090794>
5. Van den Bossche, T., Goossens, K., Ampe, B., Haesaert, G., De Sutter, J., De Boever, J. L., & Vandaele, L. (2023). Effect of supplementing rumen-protected methionine, lysine, and histidine to low-protein diets on the performance and nitrogen balance of dairy cows. *Journal of dairy science*, 106(3), 1790–1802. <https://doi.org/10.3168/jds.2022-22041>

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ АМАРАНТУ В РАЦІОНІ

Родигіна Т. А.*, Білан М. В.***, Лещова М. О.**

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

**Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
T.A._Ro@outlook.com

Вступ. Порушення структури харчування сучасної людини і тварин, зокрема надмірне споживання жирів, є одним із ключових чинників розвитку метаболічних розладів та патології печінки. Надлишок ліпідів у раціоні спричиняє накопичення тригліцеридів у гепатоцитах, розвиток жирової дистрофії, посилення процесів перекисного окиснення ліпідів і формування окиснювального стресу. Це призводить до порушення білоксинтетичної, детоксикаційної та жовчоутворювальної функцій печінки [2]. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває пошук природних компонентів раціону, здатних зменшувати негативний вплив раціону з надлишком жирів та чинити гепатопротекторний ефект. Однією з перспективних культур є амарант – псевдозернова рослина з високим вмістом повноцінного білка, незамінної амінокислоти лізину, токоферолів, каротиноїдів та сквалену [3]. Біологічно активні сполуки амаранту, зокрема сквален, мають виражені антиоксидантні властивості та здатні стабілізувати клітинні мембрани, знижувати інтенсивність ліпідної пероксидації та покращувати показники ліпідного профілю. Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах підтверджують його позитивний вплив на метаболічні процеси та функціональний стан печінки [4]. Отже, **метою** нашої роботи було встановити вплив різних концентрацій амаранту у складі раціону на морфофункціональний стан печінки та біохімічні показники крові лабораторних щурів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на 20 білих лабораторних щурах, яких було розподілено на 4 групи по 5 тварин. Контрольна група отримувала раціон із надлишком жиру (+15%). Дослідні групи споживали аналогічний раціон із заміною частини компонентів насінням амаранту у кількості 10%, 25% та 40%. Тварин виводили з дослідження шляхом евтаназії, попередньо відбирали проби крові для біохімічного дослідження (визначали рівень загального білка, вміст альбумінів, глобулінів, білірубину, активність АСТ, АЛТ, ГГТ, лужної фосфатази, вираховували білковий коефіцієнт). Проводили анатомічне препарування, визначали масу печінки та її відносну частку до маси тіла. Зразки печінки фіксували у 10% нейтральному формаліні, зневоднювали, заливали в парафін, виготовляли зрізи товщиною 5–7 мкм та забарвлювали гематоксиліном і еозином. Мікроскопію проводили за допомогою світлового мікроскопа [1].

Результати дослідження. Встановлено, що наприкінці експерименту маса тіла щурів контрольної групи становила $251,25 \pm 11,92$ г. У групах із 10%, 25% і 40% амаранту вона дорівнювала відповідно $281,25 \pm 28,15$ г; $251,25 \pm 26,07$ г та $270,00 \pm 30,31$ г.

Абсолютна маса печінки була найбільшою у тварин з 10 % амаранту – $9,98 \pm 0,66$ г, тоді як при 25 % амаранту вона відповідала контрольним значенням ($7,73 \pm 0,42$ г). Відносна маса печінки коливалася в межах 3,08–3,55% без істотних відмінностей між групами.

Рівень загального білка у контролі становив $82,0 \pm 4,2$ г/л. При 10% і 25% амаранту він істотно не змінювався ($81,8 \pm 8,2$ та $86,3 \pm 7,4$ г/л), тоді як при 40% зростав до $93,0 \pm 2,9$ г/л ($P \leq 0,05$), що свідчить про посилення білкового обміну. В усіх групах показник перевищував норму. Вміст альбумінів знижувався з $34,8 \pm 0,7$ г/л у контролі до $30,8 \pm 1,9$ г/л (10%) і $33,5 \pm 1,4$ г/л (25%), тоді як глобуліни зростали, досягаючи $60,0 \pm 2,0$ г/л при 40%. Унаслідок цього білковий коефіцієнт зменшувався з 0,75 до 0,53. Рівень білірубіну підвищувався при 10% амаранту ($7,83 \pm 2,25$ ммоль/л), але знижувався при 25% і 40% ($4,73 \pm 1,25$ та $4,33 \pm 1,13$ ммоль/л), що може свідчити про кращу роботу печінки при 25%. Активність АСТ зростала з 83 ± 36 Од/л у контролі до 117 ± 16 Од/л (25%), що може вказувати на напруження клітин печінки. АЛТ залишалась у межах 61–71 Од/л і суттєво не змінювалась. Лужна фосфатаза різко підвищувалась при 10% (994 ± 217 Од/л), але знижувалась при 25% і 40% (443 ± 140 та 316 ± 84 Од/л). ГГТ істотно не змінювалась.

Раціон з надлишком жиру викликав дистрофічні зміни в гепатоцитах, які проявлялися помутнінням цитоплазми і появою жирових краплин. Заміна раціону 10% амаранту суттєво не вплинула на морфофункціональний стан. За 25% амаранту в раціоні в гепатоцитах зникли ознаки білкової і жирової дистрофії, а 40% амаранту в раціоні викликали не лише розвиток ознак дистрофії, а і ознаки запалення – клітинна інфільтрація навколо кровоносних судин печінки.

Таким чином, амарант має дозозалежний вплив на морфофункціональний стан печінки щурів. Оптимальною концентрацією в умовах раціону з надлишком жиру є 25%, що забезпечує збереження нормальної гістоструктури печінки та стабілізацію біохімічних показників крові. Надмірне введення амаранту (40%) може спричиняти напруження метаболічних процесів у печінці.

Висновки. Показники білкового та ферментативного обміну мають виражену залежність від частки амаранту в раціоні. У групі 10% амаранту спостерігали коливання білкових фракцій та помірне підвищення ферментів (АСТ, ЛФ). Додавання 25% амаранту сприяло частковій нормалізації білкового складу, зниженню загального білірубіну та стабілізації активності печінкових ферментів. При 40% амаранту відмічено зростання загального білка, глобулінів, підвищення активності АСТ і ЛФ, що свідчить про напруження метаболічних процесів і порушення функціонального стану печінки.

Морфологічний аналіз показав наявність дистрофічних змін у печінці контрольних тварин. При додаванні 10% амаранту структура часточок залишалася відносно збереженою, однак виявлялися окремі прояви білкової та жирової дистрофії. Найкраща гістологічна картина відмічена у групи з 25% амаранту: чітка часточкова будова, збережені балки гепатоцитів, відсутність дистрофії та запальної інфільтрації. У тварин, які отримували 40% амаранту, зафіксовано дисконфлексію часточок, клітинну інфільтрацію та виражені дистрофічні зміни, що свідчить про перевантаження печінки.

Література

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: ЖНАЕУ, 2019.
2. Kim H. K., Kim M. J., Cho H. Y. et al. Antioxidative and anti-diabetic effects of amaranth in rats. *Cell Biochemistry and Function*. 2006. Vol. 24, No 3. P. 195–199. <https://doi.org/10.1002/cbf.1210>
3. Nazeer S., Yaman Firincioglu S. Amaranth in animal nutrition. *Journal of Agriculture, Food, Environment and Animal Sciences*. 2022. Vol. 3, No 2. P. 195–211. <https://jafecas.com/index.php/j1/article/view/52>
4. Prince M. R. U., Zihad S. M. N. K., Ghosh P., Sifat N., Rouf R., Shajib G. M. A., Alam M. A., Shilpi J. A., Uddin S. J. Amaranthus spinosus attenuated obesity-induced metabolic disorders in high-carbohydrate-high-fat diet-fed obese rats. *Frontiers in Nutrition*. 2021. Vol. 8. 653918. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.653918>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРИХОЕПІТЕЛІОМИ В СОБАК

Рустамова К.,

Науковий керівник – Логвінова В. В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lohvinova.v.v@dsau.dp.ua

Вступ. Новоутворення шкіри займають велику частку в проблемі ветеринарної патології. Фолікулярні пухлини займають орієнтовно 10,4 % всіх новоутворень шкіри в собак та 8,0 % у кішок [1]. Зростання частоти звернень з даними патологіями частіше за все пов'язують з погіршенням екологічної ситуації, впливом сонячного випромінювання, проявами в ризикованих груп тварин системних патологічних процесів та регулярною травматизацією ділянок здорової шкіри або початкового росту новоутворень [3]. Частіше за все трихоепітеліоми реєструються в собак віком 5-9 років, але можуть зустрічатись у тварин різних вікових груп. Також реєструється породна схильність, за статистичними даними найбільш вразливими до появи трихоепітеліом є: ірландський сеттер, такса, бассет-хаунд, бульмастіф, шотландський сеттер, німецький дог. Серед кішок схильними вважаються представники персидської породи. Проблеми диференційної діагностики полягають у різноманітному клінічному перебігу захворювання; новоутворення часто мають вигляд малопомітних вузлів або бляшок, але можуть досягати великих розмірів; складній структурі та породних особливостях будови шкіри [2, 4], через що цитологічно часто виявляються збіги з іншими, зокрема, злоякісними процесами, що часто може призводити до надмірної радикальності в лікуванні. Класифікація доброякісних пухлин шкіри проводиться за міжнародними стандартами ВООЗ. Найбільш дієвими методами діагностики є гістологія та імуногістохімія, що дозволяють оцінити характер новоутворення структурно та встановити остаточний діагноз [5].

Мета дослідження – вивчення клінічних проявів, морфологічних та гістологічних особливостей трихоепітеліоми в собак, а також оцінка ефективності комплексного підходу до її діагностики та лікування.

Матеріал і методи дослідження. Об'єкт дослідження – собака на прізвисько Барон породи бернський зененхунд віком 8 років, під час клінічного огляду якого було виявлено об'ємне новоутворення в ділянці колінного суглоба лівої тазової кінцівки з ознаками локально-агресивного процесу та системних проявів: апатії, анорексії та гіпертермії.

Результати дослідження. За результатами клінічного огляду було рекомендовано провести повне клінічне дослідження тварини, враховуючи загальний та біохімічний аналіз крові та інструментальну діагностику для оцінки загального стану та ступеню агресивності локального процесу. За результатами загального аналізу крові ми виявили анемію легкого ступеню та виражений лейкоцитоз, що є наслідком хронічної кровотечі та вторинного септичного процесу. За результатами біохімічного аналізу крові було виявлено помірну гіпоальбумінемію, що є наслідком постійної ексудації з поверхні новоутворення та норицевих ходів у товщі уражених м'язевих структур. Коагулограма виявила відхилення у системі гемостазу, що були характерні для хронічного запального процесу. За результатами рентгенологічного дослідження було встановлено, що пухлинний процес не залучає кістковий апарат в проекції вузла, проте за результатами КТ-сканування було виявлено глибоку інвазію в м'язи та структури колінного суглоба. Для визначення чітких меж новоутворення та часткового зняття запального процесу тварині була призначена терапія, що включала антибіотики широкого спектру дії та нестероїдні протизапальні препарати, проте пробне лікування не принесло потрібного результату і, не зважаючи на незначне клінічне покращення було прийняте рішення про радикальне хірургічне втручання. Цитологічне дослідження не дало змоги встановити остаточний діагноз, а доопераційна гістологічна діагностика не розглядалась через обмеження часу, ризик повторного сепсису та можливе підвищення анестезіологічних ризиків під час хірургічного втручання. Тотальна ампутація була обрана як єдиний метод лікування, що дозволяв вилучити з організму осередок септичного запалення, профілакувати рецидив можливого онкологічного процесу та при цьому зберегти якість життя тварини, адже згідно КТ-сканування видалити пухлину в повному обсязі і зберегти функціональність кінцівки виявилось неможливим. Операція була проведена під загальною анестезією з застосуванням епідуральної блокади, анестезіологічний супровід вівся з урахуванням патологічних відхилень в організмі тварини на момент втручання. Результати патогістологічного дослідження показали, що пухлина складалася з розширених кист, які нагадували волосяні фолікули. В стінці фолікулів та

їх просвіті спостерігалось розмноження базофільних пухлинних клітин та «примарних» клітин відповідно. На основі цих ознак пухлини були класифіковані як трихоепітеліоми, а остаточний діагноз – трихоепітеліома шкіри з гнійним запаленням.

Висновок. Визначені морфологічні ознаки дозволяють чітко відрізнити доброякісну пухлину від потенційно агресивної, оцінити диференціацію епітелію та структуру строми, що важливо для вибору лікувальної тактики, включно з хірургічним втручанням і контролем запалення.

Література

1. Abramo F. et al. Survey of canine and feline follicular tumours and tumour-like lesions in central Italy. *Journal of Small Animal Practice*. 1999. Vol. 40. P. 479–481.
2. Adedeji A.O., Affolter V.K., Christopher M.M. Cytologic features of cutaneous follicular tumors and cysts in dogs. *Veterinary Clinical Pathology*. 2017. Vol. 46, № 1. P. 143–150. DOI: 10.1111/vcp.12458.
3. Campos A.G., Cogliati B., Guerra J.M., Matera J.M. Multiple trichoblastomas in a dog. *Veterinary Dermatology*. 2014. Vol. 25, № 1. P. 48–e19. <https://doi.org/10.1111/vde.12100>
4. Ho J., Bhawan J. Folliculosebaceous neoplasms: A review of clinical and histological features. *Journal of Dermatology*. 2017. Vol. 44, № 3. P. 259–278. DOI: 10.1111/1346-8138.13773.
5. Wiener D.J. Histologic features of hair follicle neoplasms and cysts in dogs and cats: a diagnostic guide. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2021. Vol. 33, № 3. P. 479–497. DOI: 10.1177/1040638721993565.

МІКРОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІШАНО-КЛІТИННОГО ВАРІАНТУ ЛІМФОМИ ХОДЖКІНА В СОБАК

Самойлюк В. В., Самойлюк Г. В., Писарєва В. В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
samoluk1966@ukr.net

Вступ. Існує багато типів лімфоми собак. Серед яких основними є лімфома Ходжкіна та неходжкінські лімфоми. Останні являються найпоширенішим гемопоетичним злоякісним новоутворенням у цього виду тварин [1] та як показує аналіз літературних джерел, детально описані в сучасних наукових дослідженнях [2]. На відміну від гуманної медицини, лімфома Ходжкіна в собак зустрічається вкрай рідко і не є достатньо вивченою. Особливо це стосується змішано-клітинного варіанту цієї патології. Тому визначення її морфологічних особливостей має значну актуальність.

Мета дослідження. Визначити особливості мікроструктури змішано-клітинного варіанту лімфоми Ходжкіна в собак.

Матеріал і методи дослідження. Виготовлення гістологічних препаратів проводили за загальноприйнятою методикою з посмертно відібраного матеріалу лімфоми в собаки.

Результати дослідження. Лімфома Ходжкіна – В-клітинна лімфома, гістологічно характеризується наявністю великих моноклеарних клітин Ходжкіна та багатоядерних клітин Березовського-Рід-Штернберга, що є відмінною особливістю від неходжкінських лімфом. Цитоплазма клітин пухлини рясна, амфотільна, або слабобазотільна, іноді з перинуклеарним просвітленням (рис. 1, А). Клітини Березовського-Рід-Штернберга мають заокруглені контури. Характерною особливістю двоядерних клітин є бобоподібна форма ядра, із взаємооберненими виялками (рис. 1, Б). Слід зазначити, що серед популяції клітин Березовського-Рід-Штернберга іноді трапляються клітини з пікнотичними ядрами та розрідженою цитоплазмою, які інакше називають «муміфікованими». Взагалі, в межах пухлини їх кількість варіабельна, розташовуються вони переважно поодинокі.

Слід зазначити, що дифузні змішані лімфоми складаються із малих та великих неопластичних лімфоцитів. Маленькі клітини зустрічалися нерегулярно. Великі клітини мали круглі, або неправильні ядра. Хроматин дрібнодисперсний, з конденсацією під каріолею, що надає останній потовщеного вигляду. Нуклеоли великі, поодинокі, еозинотільні. Важливо, що для верифікації типу пухлини необхідне виявлення клітин з наявністю принаймні двох великих ядерців в окремих двох ядерних часточках. Мітози, що попадаються в поле зору, рідкісні (+/–, +). Що стосується змішано-клітинного варіанту Лімфоми Ходжкіна, то згідно з даними отриманими під час перегляду гістопрепаратів, ріст пухлинних клітин відбувається на тлі дифузного (рідко міжфолікуляр-

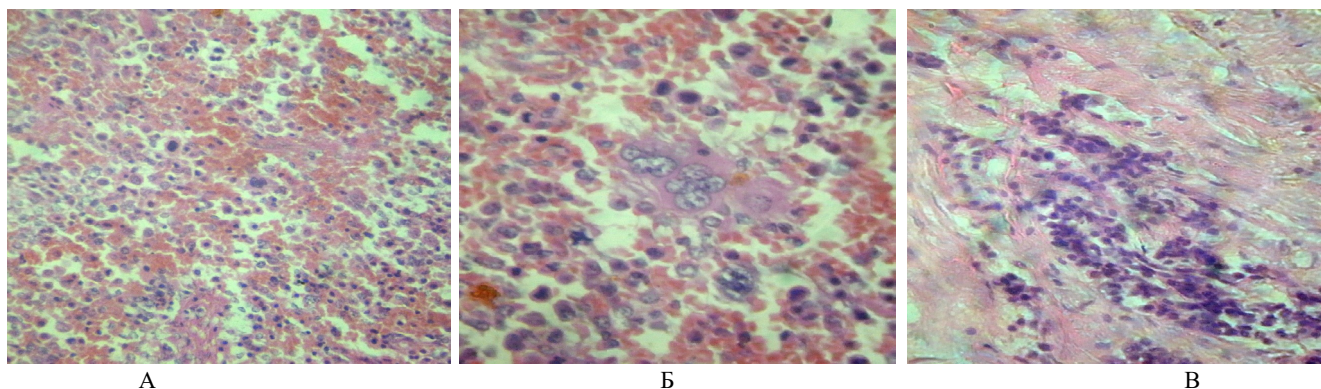


Рис. 1. Лімфома Ходжкіна. Змішано-клітинний варіант. $\times 120$ (А), 400 (Б); Змішано-клітинний варіант Лімфоми Ходжкіна. Вогнища некрозу в лімфоїдній тканині. $\times 120$ (В). Гематоксилін Бюмера, фукселін Харта (в модифікації).

ного) реактивного компонента з малих лімфоцитів, еозинофільних та нейтрофільних лейкоцитів, гістіоцитів у різному співвідношенні. У межах пухлини іноді можна зустріти гранульомоподібні агрегати (скупчення), які слід розглядати як результат трансформування гістіоцитів в епітеліоїдні клітини. Спостереження показують, що у прикапсулярних ділянках лімфоїдної тканини локально зустрічаються осередкові некрози (рис. 1, В). Відмічено, що в цей час капсула лімфовузла помітно не потовщується і широкі фіброзні тяжі не утворюються.

Висновки. Лімфома Ходжкіна собак відрізняється присутністю великих мононуклеарних клітин Ходжкіна та багатоядерних клітин Березовського-Рід-Штернберга. Ріст клітин новоутворення відбувається, головним чином, на тлі дифузного реактивного компонента з малих лімфоцитів, еозинофільних та нейтрофільних лейкоцитів, гістіоцитів у різному співвідношенні.

Література

1. Castiglioni V., Sforna M., de Vries C. Editorial: Canine lymphoma pathogenesis, diagnosis, prognosis and treatment: current and future perspectives. *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. Vol. 11. 1442964. doi: 10.3389/fvets.2024.1442964
2. Sato M., Yamazaki J., Goto-Koshino Y., Setoguchi A., Takahashi M., Baba K., Fujino Y., Ohno K., Tsujimoto H. Minimal residual disease in canine lymphoma: An objective marker to assess tumour cell burden in remission. *The Veterinary Journal*. 2016. Vol. 215. P. 38–42. doi: 10.1016/j.tvjl.2016.05.012.

ПОШИРЕННЯ ТА ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК І КОТІВ

Семенов Д. К.*, Лещова М. О.*, Семенов К. А.**

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

**Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна
semenov06d.k@gmail.com

Вступ. Стоматологічна патологія у дрібних домашніх тварин поширена та характеризується мультифакторною етіологією та високою клінічною значимістю. Існує широкий спектр патологій, які зустрічаються в ротовій порожнині і часто викликають значний біль та/або локалізовану та системну інфекцію, однак більшість з них перебігають здебільшого без виражених клінічних ознак (Gawog & Niemiec, 2014). Пародонтит є одним із найпоширеніших захворювань у собак і реєструється щонайменше в 80% собак старше 3 років (Enlund et al., 2020). За даними Samoiliuk et al. (2025) в нозологічному профілі стоматологічних хвороб собак і кішок у м. Дніпро переважає у пародонтоз, зубний камінь, неправильний прикус і гінгівостоматит. Відомо, що у собак великих порід (німецьки вівчарки, лабрадори, кане-корсо) на передній план виходять травматичні пошкодження: переломи коронок зубів (переважно ікол та премолярів) з відкриттям пульпи, що призводить до розвитку пульпіту та периапікальних абсцесів. Часто реєструється патологічне

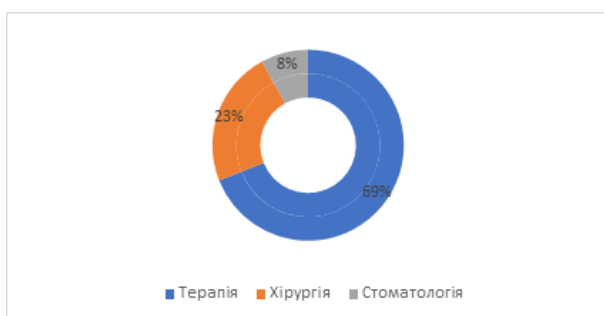


Рис. 1. Структура загального клінічного прийому тварин ветеринарного центру за напрямками ветеринарної допомоги, %

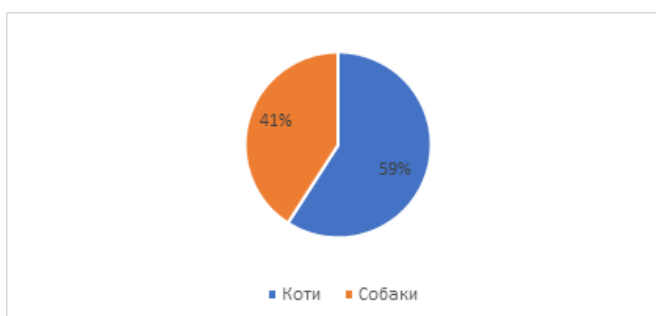


Рис. 2. Видовий розподіл пацієнтів стоматологічного профілю, %

стирання зубів внаслідок жування твердих предметів. Для собак дрібних розмірів та порід патогномонічним є скупченість зубів, внаслідок чого провокується розвиток агресивного пародонтиту (Voloboieva & Bilyi, 2024). У кішок домінують імуніопосередковані захворювання такі як, гінгівостоматити та одонтокластичні резорбтивні ураження зубів (TR). Окрему діагностичну проблему становлять новоутворення в ротовій порожнині (епулюси, плоскоклітинний рак, меланоми) та остеомієліт щелепи, які маскуються під загальні запальні процеси (Khomyn et al., 2018).

Мета дослідження. На основі розширеного статистичного аналізу даних ветеринарного центру (м. Дніпро) встановити поширеність та етіологічну структуру стоматологічних захворювань у собак та котів.

Матеріал і методи дослідження. Проведено ретроспективний аналіз 9874 клінічних випадки за 12 місяців. Основна вибірка пацієнтів була диференційована на три потоки: терапевтичний (загальноклінічний) – 6813 (69%); хірургічний (загальноклінічний) – 2271 (23%); стоматологічний – 790 (8%). В стоматологічній групі (323 собаки та 467 кішок).

Результати дослідження. Статистичний аналіз показав, що 8% від загального потоку пацієнтів ветеринарної клініки потребують спеціальну стоматологічну допомогу. В структурі прийому переважають кішки (59,1%), що пов'язано з високою частотою специфічних хронічних уражень слизової оболонки ротової порожнини та твердих тканин зубів. Розподіл за типам патологій наступний. Терапевтичний сегмент склав 537 тварин, що становить 68%. Основний об'єм роботи склали санація ротової порожнини при пародонтиті 1-3 ступеня. При цьому у кішок (61% групи) діагностували переважно гінгівіти. У собак (39% групи) домінували патології на тлі скупченості зубів, пародонтит 1-2 ступеня, втрата пародонтальної підтримки зуба, ендодонтичне лікування кореневих каналів при переломі коронок зубів, апікальні абсцеси. Хірургічний сегмент склав 253 тварини, що становить лише 32%. При цьому у кішок (55% хірургії) значну частку складають резорбтивні ураження зубів 1-2 типу, які потребують виключно хірургічного лікування. У собак (45% хірургії) переважну частку склали екстракції при персистенції тимчасових зубів, складне видалення зламаних зубів без можливості проведення ендодонтичного лікування, лікування ороантральних фістул.

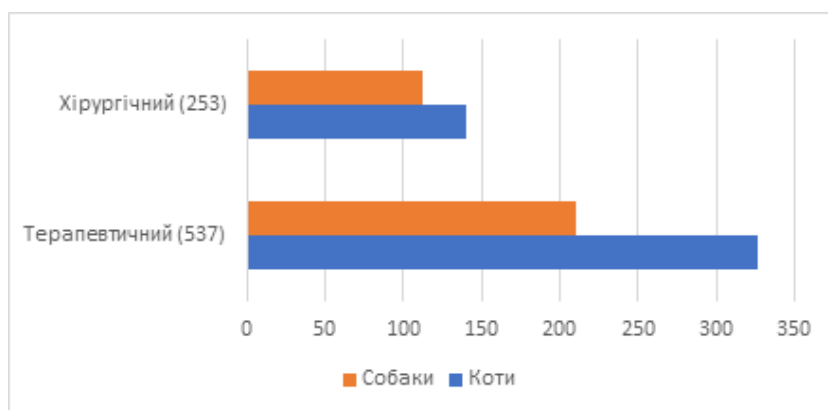


Рис. 3. Розподіл стоматологічних маніпуляцій за типом втручання та видом тварин

Висновки. Стоматологічна патологія дрібних домашніх тварин в ветеринарному центрі (м. Дніпро) займає 8% клінічного прийому тварин. Видова специфіка в структурі прийому становить 59,1% кішки і 40,9% собаки. Терапевтичних маніпуляцій при стоматологічній патології потребували 68%, а хірургічного втручання – лише 32% пацієнтів. У котів серед стоматологічної патології найчастіше зустрічаються парадонтити 1-3 ступенів, гінгівіти та резорбтивні ураження зубів 1-2 типу, а в собак – пародонтити 1-2 ступеня, втрата пародонтальної підтримки зуба, видалення зламаних зубів або їх ендодонтичне лікування кореневих каналів, апікальні абсцеси, лікування ороантральних фістул.

Література

1. Enlund, K. B., Brunius, C., Hanson, J., Hagman, R., Höglund, O. V., Gustås, P., & Pettersson, A. (2020). Dog owners' perspectives on canine dental health—a questionnaire study in Sweden. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00298>
2. Voloboieva, U. I., & Bilyi, D. D. (2024). Clinical rationale of diagnostic approaches in the dental examination of dogs. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 12(2), 24-30. <https://doi.org/10.32819/2024.12009>
3. Khomyn, N., Mysak, A., Iglitskej, I., Pritsak, V., Semeniuk, N., & Nazaruk, N. (2018). Dental diseases in cats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 20(83), 282-285. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8356>
4. Gawor, J., & Niemiec, B. A. (2014). Oral pathology in dog and cat: overview of selected problems. *The Veterinary Nurse*, 5(1), <https://doi.org/10.12968/vetn.2014.5.1.10>
5. Samoiluk, V. V., Skliarov, P. M., Masiuk, D. V., Lieshchova, M. O., Vakulik, V. V., & Maslikov, S. M. (2025). Nosological profile of ophthalmological and dental pathology of dogs and cats in the city of Dnipro. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 12, 126. <https://doi.org/10.31890/vttp.2025.12.11>

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ЗА ПОРУШЕННЯ ЦІЛІСНОСТІ ЗУБНОГО РЯДУ

Семенов Д. К.*, Лещова М. О.*, Семенов К. А.**

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

**Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

semenov06d.k@gmail.com

Вступ. Порухення цілісності зубних рядів є однією з поширених патологій зубощелепної системи, що призводить не лише до порушення функції жування, а й до складної перебудови всієї біомеханіки м'язової системи експериментальних тварин (Yamada et al., 2021). Більшість досліджень спрямована на визначення стану періодонту, зубів, кісткової тканини та її формування за оклюзійної гіпофункції зубів. Питання реактивних змін у тканинах жувальних м'язів при порушенні цілісності зубних рядів залишаються недостатньо вивченими. Відомо, що м'язова система реагує на зміну оклюзійного навантаження, проте морфологічні критерії її адаптації чи дегенерації на клітинному рівні описані фрагментарно (Ishida et al., 2009; Norton et al., 2021). Розуміння цих процесів у тварин дозволить глибше зрозуміти зміни функцій м'язової тканини, що робить це дослідження вкрай необхідним для сучасної ветеринарної стоматології.

Мета дослідження. Встановити характер морфологічних змін у структурі жувальних м'язів лабораторних щурів в умовах експериментального порушення цілісності зубних рядів.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження сформували дві групи з 10 статевозрілих безпородних щурів-самців 8-місячного віку (n=5). Тваринам дослідної групи моделювали порушення цілісності зубного ряду – оклюзійну дисгармонію. Під загальним знеболюванням проводили розкриття та фіксацію порожнини рота, з одного боку (лівого) нігтьовими кусачками зрізали передні різці верхньої і нижньої щелеп, відступаючи від ріжучого краю 3 мм та порушували цілісність щічних горбків першого моляра нижньої щелепи однойменного боку. Тваринам контрольної групи ніяких маніпуляцій не проводили. Упродовж наступних 14 діб щури обох груп отримували раціон, який переважно включав цілі неподрібнені зерна твердих сортів злакових культур (пшениця, кукурудза, сояшник) і коренеплоди (морква). Наприкінці першого тижня, у зв'язку з регенерацією (відновленням) центрального різця нижньої щелепи, здійснювали повторне зрізання ріжучого краю заввишки 2 мм. Через 14 діб щури були виведені з експерименту.

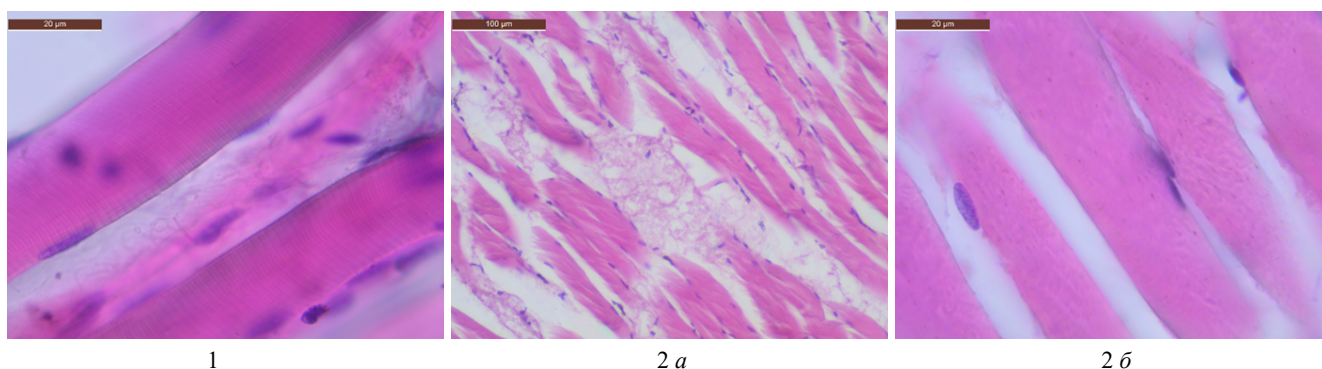


Рисунок. Мікроструктура жувального м'яза: 1 - щура контрольної групи; б - щура дослідної групи: 2 а – атрофія м'язових волокон і набряк строми, $\times 100$; 2 б – втрата поперечної посмугованості м'язових волокон $\times 400$; заб. гематоксилином і еозином

Для гістологічного дослідження відбирали шматочки тканини жувального м'яза, фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал промивали, зневоднювали та заливали в парафін. Тонкі парафінові гістозрізи (7–10 мкм) виготовляли на санному мікротомі MC-2 з наступним забарвленням гематоксилином і еозином за загальноприйнятною методикою. Мікропрепарати оцінювали за допомогою мікроскопа Leica DM 1000 з подальшим фотографуванням мікроскопічних зображень.

Результати дослідження. У тварин контрольної групи м'язові волокна жувальних м'язів мали збережену типову будову. М'язові волокна прямолінійні, рівномірної товщини, обмежені сарколемою. На поздовжньому розрізі волокон саркоплазма оксифільна, в ній чітко візуалізується поперечна і поздовжня посмугованість. Численні сплюснені ядра розміщені під сарколемою через постійні інтервали. Проміжки між волокнами рівномірні. Ендомізій представлений волокнистою сполучною тканиною з колагеновими, еластичними волокнами і аморфою речовиною та відповідним клітинним складом (рис. 1).

У тварин контрольної групи в жувальному м'язі з боку пошкодження зубів виявляли виражений набряк строми і атрофію м'язових волокон. Міжм'язові сполучнотканинні простори розширені, заповнені слабооксифільною гомогенною масою (серозний ексудат) з клітинною інфільтрацією. Колагенові волокна набрякли і розпушені. М'язові волокна нерівномірної товщини, окремі в стані атрофії. На поздовжніх розрізах більшості волокон відсутня поперечна посмугованість. В окремих місцях наявні дрібні вогнища білкової дистрофії (рис. 2).

Висновки. Експериментальне моделювання порушення цілісності зубного ряду та створення оклюзійної дисгармонії вже через 14 днів призводить до вираженої структурної перебудови жувальних м'язів на боці ураження. Основними морфологічними ознаками реактивних змін м'язової тканини при зміні жувального навантаження є набряк строми та розвиток атрофічних змін у м'язових волокнах, що свідчить про порушення трофіки. Порушення оклюзійної рівноваги супроводжується деструктивними змінами на внутрішньоклітинному рівні, що проявляється дистрофією м'язових волокон та втратою поперечної посмугованості.

Література

1. Yamada, T., Ogawa, K., & Shimizu, T. (2021). Loss of masticatory function affects morphology of the tooth root in rats. *Open Journal of Stomatology*, 11(01), 37–54. <https://doi.org/10.4236/ojst.2021.111004>
2. Ishida, T., Yabushita, T., & Soma, K. (2009). Functional changes of temporomandibular joint mechanoreceptors induced by reduced masseter muscle activity in growing rats. *The Angle Orthodontist*, 79(5), 978–983. <https://doi.org/10.2319/081108-424.1>
3. Norton, M., Versteegden, A., Maxwell, L. C., & McCarter, R. M. (2001). Constancy of masseter muscle structure and function with age in F344 rats. *Archives of Oral Biology*, 46(2), 139–146. [https://doi.org/10.1016/s0003-9969\(00\)00107-2](https://doi.org/10.1016/s0003-9969(00)00107-2)

МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЕМБРІОГЕНЕЗУ НУТРІЙ ЗА ДАНИМИ УЛЬТРАСОНОГРАФІЇ

Склярів П. М.*, Вакулик В. В.*, Оліяр А. В.*, Шкваря М. М.*, Кацемба Н. В.**

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

*Ветеринарна клініка «На Соколі», м. Дніпро, Україна

skliarov.p.m@dsau.dp.ua

Вступ. Сучасне звірівництво потребує впровадження високотехнологічних методів контролю репродуктивного здоров'я тварин. Нутрієвництво, як специфічна галузь, стикається з проблемою високої ембріональної смертності, що зумовлює значні економічні втрати. Вивчення сонографічних маркерів ембріогенезу дозволяє встановити динаміку формування внутрішніх органів та кісткових структур, що є фундаментальним для розуміння біології розвитку цього виду. Питання пренатального онтогенезу нутрій активно вивчаються у світовій науковій практиці. Дослідження Sone K. et al. [4] присвячені процесам осифікації черепа та пренатальному росту (розвитку зовнішніх ознак, прорізуванні зубів та окостенінні черепа). Felipe et al. [3] визначали хронологію передімплантаційного ембріонального розвитку *Myocastor coypus*. У наступних дослідженнях Felipe et al. [2] було охарактеризувати стадію дроблення ембріонів *Myocastor coypus*, а Felipe et al. [1] – проведено зовнішньо-морфологічну характеристику плодів *Myocastor coypus* на 60-добовому терміні вагітності, оскільки цю стадію можна вважати вирішальною моментом у пренатальному розвитку цього виду. Незважаючи на фундаментальні розробки, існує потреба у деталізації морфометричних параметрів плодів на різних етапах другої половини вагітності для створення алгоритмів оцінки їхнього стану та прогнозування перебігу вагітності та родів.

Мета дослідження – визначити морфометричні параметри плодів нутрій на різних етапах другої половини вагітності за допомогою ультрасонографії.

Матеріал і методи дослідження. Робота проводилась на базі клініко-діагностичного центру ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету «UniVet». Об'єктом дослідження були вагітні самки нутрій (n=11) віком від 8 місяців до 2 років. Ехографічне обстеження здійснювали за допомогою цифрового ультразвукового сканера SonoAce 6000. Визначали лінійні та об'ємні параметри органів плода, масу плаценти, частоту серцевих скорочень, а також проводили оцінку ехогенності навколоплідних вод та структури плаценти.

Результати дослідження. Аналіз сонограм дозволив встановити наступні показники:

- 81-88 доби: довжина черепа – 16,0-17,2 мм, тулуба – 11,5-13,2 см. Навколоплідні води візуалізуються як анехогенний простір із чітким контуром плода, що свідчить про їхню фізіологічну прозорість;

- 95-109 доби: відмічається інтенсивна осифікація черепа (20,4-23,8 мм) та ріст кінцівок. Плацента чітко диференціюється, має зернисту гомогенну структуру помірної ехогенності, що щільно прилягає до стінки матки;

- 116-130 доби: серце плода – $19,4-21,2 \times 8,8-10,1$ мм, об'єм сечового міхура – 570-615 мм³. Навколоплідні води можуть містити незначну кількість гіперехогенної «зависі» (дрібнодисперсний осад), що є нормою для пізніх термінів. Структура плаценти стає більш гетерогенною (часточковою), з'являються поодинокі гіперехогенні включення, що вказує на процеси її дозрівання перед родами;

- маса плаценти (після родів) становила 200-235 г.

Висновки. 1. Використання сонографії забезпечує високу точність морфометрії плодів нутрій і дозволяє об'єктивно оцінювати не лише розміри плода, а й стан екстраембріональних структур (плаценти та вод). 2. Встановлені параметри корелюють із закономірностями пренатального росту та осифікації черепа нутрій. Перспективою подальших досліджень буде використання зазначених параметрів в алгоритмі за розробки програм оцінки стану ембріонів/плодів нутрій на різних етапах вагітності.

Література

1. Felipe A. E., Masson P. G., Rodríguez J. A., Alzola R. H. External morphological characterization of 60-days gestation *Myocastor coypus* (Coypu) fetuses. Int. j. morphol. 2006. Vol. 24, №1. P. 71-76.
2. Felipe A. E., Teruel M. T., Cabodevila J. A., Callejas S. S. Morphological aspects of in vivo cleavage in *Myocastor coypus* (coypu). Anatomia, Histologia, Embryologia. 2004. Vol. 33, № 2. P. 75-80.
3. Felipe A. E., Teruel M. T., Cabodevila J. A., Callejas S. S. Pre-implantational timetable of embryonal development of *Myocastor coypus* (Coypu). Reproduction Nutrition Development. 2002. Vol. 42, № 1. P. 15-24.

ПРАКТИКА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У ВИЗНАЧЕННІ ДЕФЕКТІВ НАДАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ ДОПОМОГИ

Скрипка М. В., Бойко Ю. О.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

marina.scripka.70@ukr.net

Вступ. Судово-ветеринарна експертиза відноситься до нового різновиду судових експертиз в системі судово-експертних установ України. В рамках досудових розслідувань (ст. 299 ККУ) вирішуються питання жорстокого поводження з тваринами, виключення або підтвердження дефектів надання ветеринарної допомоги, організації ветеринарно-санітарних заходів, незаконного полювання, незаконного зайняття рибним, звіриним або іншим водним добувним промислом [3]. Використання спеціальних знань ветеринарної науки та практики дозволяють надати обґрунтоване і об'єктивне заключення судово-ветеринарної експертизи що буде мати вплив на підвищення доказової сили фактичних даних з подальшим ухваленням процесуальних рішень правоохоронними органами та судом [1, 5].

Одним з головних завдань практичної ветеринарії є надання коректної та висококваліфікованої ветеринарної допомоги тваринам-пацієнтам. Як і в будь-якому іншому виді людської діяльності, при наданні ветеринарної допомоги можливі різного роду дефекти (помилки): реанімаційні, реабілітаційні процедури, неякісна організація та здійснення профілактичних заходів. Окремо необхідно зазначити, що одним з найпоширеніших дефектів надання ветеринарної допомоги є ятрогенні, які уявляють собою помилки у призначенні чи використанні фармакологічних засобів. Під час проведення судово-ветеринарної експертизи лікар-експерт крім безпосередніх досліджень повинен провести вивчення наявних документів на тварину, зібрати анамнестичні данні, ознайомитися з ветеринарною документацією (історія хвороби, виписки з історії хвороби, дані аналізів, відмітки про проведенні щеплення і т.ін.) [2, 4]. Таким чином, перед ветеринарним судовим експертом постає значне коло питань, потребуючих ретельного дослідження та пошуку відповідей, що суттєво ускладнює процедуру проведення судової ветеринарної експертизи.

Мета дослідження. Аналіз дефектів надання ветеринарної допомоги в рамках досудових розслідувань (ст. 299 КК України Жорстоке поводження з тваринами kodeksy.com.ua <https://kodeksy.com>).

Матеріал і методи дослідження. На кафедрі нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету, в рамках судово-ветеринарної експертизи, проведено патоморфологічні дослідження трупів *Canis familiaris* та *Felis catus*. Патологоанатомічний розтин проведено із застосуванням методу часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [2].

Результати дослідження. З кожним роком зростає кількість звернень громадян до правоохоронних органів із питань загибелі тварин під час їх лікування в умовах ветеринарних клінік. Лікарські помилки – це в більшості випадків помилки лікаря без елементів недбалості, професійного невігластва. Одні помилки пов'язані з недостатнім рівнем знань і малим досвідом лікаря, інші залежать від недосконалості методів дослідження, треті пояснюються атиповим проявом захворювання.

Випадок № 1. До однієї з ветеринарних клінік м. Одеса, волонтерами було доставлено собаку свійського, що постраждав від наїзду легкового автомобіля. Було встановлено повний поперечний перелом кісток таза без роз'єднання тазового поясу. Загальний стан тварини дозволив проведення остеосинтезу (кріплення кісток таза хірургічною пластиною). Через 1,5 години після проведеного остеосинтезу стан тварини погіршився і, не зважаючи на реанімаційні заходи, відбулась її смерть. За результатом проведеного патологоанатомічного розтину встановлено: післяопераційний шов з лівого боку поперекової ділянки тіла, кріплення кісток таза хірургічною пластиною (остеосинтез). В ділянках контакту з колесами автомобілю виявлено дифузні крововиливи в підшкірній основі, в поверхневій та глибокій м'язи поперекової ділянки тіла, черевної стінки, розрив поверхневих м'язів та підшкірної основи в ділянці перелому кісток таза; травматичну ампутацію тіла матки; внутрішньочеревну кровотечу легкого ступеню; лімфорагію (серозно-геморагічний асцит в наслідок пошкодження цілісності поперекової цистерни); геморагічну імбібіцію великого сальника (з правого боку черевної та тазової порожнини), капсули нирок, дифузний підкапсулярний крововилив правої нирки, гіперемію паренхіми нирок; множинні крововиливи під серозною обо-

лонкою стінки сечового міхура. Причиною смерті собаки свійського було визначено серцеву недостатність на фоні гіповелемії, в наслідок лімфорагії. Як відомо лімфорагія виникає при порушенні цілісності поперекової цистерни (cisterna chyli), що найчастіше виникає внаслідок травм або хірургічних втручань.

Наступний випадок (№ 2) ще раз підтверджує той факт що від повного обстеження тварини залежить правильність постановки діагнозу, і відповідно ефективність призначеної схеми лікування. Так, в умовах однієї з клінік ветеринарної медицини м. Одеси, під час клінічного обстеження собаки свійського, для подальшого проведення запланованої загальної анестезії (з метою видалення зубного каменю), було виявлено дисфункцію печінки та нирок. Поставлено клінічний діагноз зубний камінь, цироз печінки (гепатит). Тварині було призначено симптоматичне лікування амбулаторно. Від клінічно вираженого погіршення загального стану до смерті *Canis familiaris* пройшло чотири доби. За результатом патологоанатомічного розтину встановлено: генералізацію міцелію гриба (вид *Candida*) в різних органах та тканинах (брижі (дифузна форма), легені, печінка, селезінка), відповідно з розвитком пневмонії, альтеративного гепатиту, спленіту, панкреатиту, гемоліз крові з розвитком гемолітичної жовтухи, геморагій органів та тканин; На розвиток альтеративного стоматиту могли вплинути утворення зубного каменю та кандидоз. Основним захворюванням, що призвело до смерті тварини визначено генералізовану форму вісцерального кандидозу.

Потрібно диференціювати лікарську помилку від недбалої або самовпевненої дії лікаря, коли він має можливість і повинен передбачати ймовірні наслідки своїх дій і зобов'язаний їх запобігати. Нижче наведений випадок (№ 3) є прикладом самовпевнених дій фахівця ветеринарної медицини, що призвели до смерті тварини. Кіт домашній впав з 10-го поверху житлового будинку і негайно був доставлений для надання ветеринарної допомоги в ветеринарну клініку. Було діагностовано: симфізарний перелом нижньої щелепи, вивих ліктьового суглобу правої грудної кінцівки, підозру на травму твердого піднебіння, контузію легень. Не зважаючи на проведення комплексу лікувальних (в т.ч. хірургічні) заходів, на 24 добу було констатовано смерть тварини.

Під час проведеного патологоанатомічного дослідження встановлено: післяопераційне ускладнення у вигляді некрозу зв'язкового апарату правої грудної кінцівки; виразки слизової оболонки ротової порожнини (язик, ясна) на стадії загоєння; ектеричність підшкірної основи серозних та слизових оболонок; набряк та крововиливи вилочкоподібної залози; білковий міокардоз; набряк легень; гідроторакс (слабко виражений); білковий нефроз; гематоми (на стадії проліферації) селезінки; гострий панкреатит; реактивні процеси в лімфатичних вузлах; гіперемію твердої оболонки, набряк мозку; забій печінки (крововиливи на стадії розпаду), паренхіматозну жовтуху.

Отже, інфікування операційної рани призвело до запальних процесів, їхорозного розпаду (некротизації) м'язів та капсульно-зв'язкового апарату ліктьового суглобу правої грудної кінцівки. Патологічні зміни в тимусі та лімфатичних вузлах є наслідком генералізації інфекційного процесу. Під час патологоанатомічного дослідження виявлено остаточні ознаки кальцивірозу (виразки на стадії загоєння слизової оболонки ротової порожнини), тривалий прийомом лікарських препаратів та інтоксикація організму призвели до розвитку гострого панкреатиту, нефрозу, паренхіматозної жовтяниці. За результатом патологоанатомічного розтину було зроблено висновок що у тварини, на фоні некротизації м'язів і капсульно-зв'язкового апарату ліктьового суглобу та тривалого застосування лікарських препаратів, відбулась інтоксикація організму з розвитком поліорганної недостатності.

Висновки.

1. Враховуючи легкий ступень крововтрати, відсутність сторонньої рідини в черевній порожнині в передопераційний період *Canis familiaris*, що постраждав від наїзду легкового автомобіля, можна зробити висновок що під час проведення остеосинтезу кісток таза, відбулось порушення цілісності поперекової цистерни, лімфорагія з розвитком гіповелемії.

2. Діагностична помилка під час обстеження *Canis familiaris* призвела до застосування схеми лікування, котра спровокувала загострення перебігу вісцерального кандидозу та генералізації інфекційного процесу з подальшим розвитком гемолітичної жовтяниці, масивних крововиливів в органи та тканини, гепатиту та нефриту.

3. Розвиток поліорганної недостатності *Felis catus* є наслідком інтоксикації організму на фоні їхорозного розпаду (некрозу) м'язів і капсульно-зв'язкового апарату ліктьового суглобу (післяопераційне ускладнення після спроби усунути вивих ліктьового суглобу), тривалого застосування лікарських препаратів в післяопераційний період.

Література

1. Щербаковський М. Г., Куриленко Д. В. Обізнані особи у судочинстві України. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики : зб. наук. праць. 2019. Вип. 19. С. 143–157. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.011.
2. Яценко І. В., Казанцев Р. Г. Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2021. Вип. 7. С. 179-191. DOI: 0.31890/vttrp.2021.07.28
3. Яценко І. В. Можливості судово-ветеринарної експертизи у визначенні дефектів надання ветеринарної допомоги, які негативно вплинули на життя і здоров'я тварин. Актуальні питання судової експертизи і криміналістики : зб. мат-лів Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 150-річ. від дня народж. відом. вчен.-кримінал., д-ра наук, проф. Рудольфа Арчибальда Рейсса, 23 травня 2025 р. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», 2025. С. 228-533.
4. Benchohra, M. (2024). Sudden death related to acute iatrogenic conditions in domestic ruminants and horses: A review. Veterinaria, 73(2), 105-119. <https://doi.org/10.51607/22331360.2024.73.2.105>
5. Cooper, J. E., Cooper, M. (2021). Veterinary involvement in forensic medicine. Vet Rec., 189(6), 249–250. <https://doi.org/10.1002/vetr.1004>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ МЕТАСТАТИЧНОЇ САРКОМИ ТА ДИРОФІЛЯРІОЗУ В СОБАКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Солодовник А.С.

Науковий керівник – Лещова М. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua

Вступ. Онкологічні хвороби дрібних домашніх тварин залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя та летальних наслідків у клінічній практиці ветеринарної медицини. Особливе місце серед них посідають м'якотканинні саркоми, які характеризуються інвазивним ростом, схильністю до гематогенного метастазування та високою ймовірністю ураження легень (Дмитренко & Шерстюк, 2020). У післяопераційному періоді саме генералізація неопластичного процесу нерідко визначає несприятливий прогноз, навіть якщо первинне новоутворення було видалене хірургічно. За таких умов патологоанатомічний розтин набуває особливої цінності, оскільки дозволяє не лише уточнити діагноз, а й з'ясувати справжній масштаб системних змін, які стали підставою для клінічного рішення щодо евтаназії. Не менш важливою проблемою є паразитарна інвазія, зокрема дирофіляріоз (Ntais et al., 2016). Він поширений на території України та часто тривалий час перебігає приховано і може негативно впливати на здоров'я тварин, особливо на тлі вже існуючої хвороби (Bovsunovska, & Shepilko, 2025). Поєднання онкологічної та паразитарної патології формує складний патогенетичний комплекс, за якого окремі процеси взаємно обтяжують перебіг один одного.

Мета дослідження. Провести патоморфологічний аналіз випадку евтаназованої собаки після хірургічного видалення саркоми та встановити морфологічні зміни, що обґрунтували розвиток термінального стану за поєднаного перебігу метастатичного ураження легень і дирофіляріозу.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували труп собаки породи німецька вівчарка віком 7 років, евтаназованої через прогресуюче погіршення загального стану після попереднього видалення саркоми. За даними анамнезу, у тварини спостерігали виражену слабкість, задишку, зниження толерантності до навантаження та значне схуднення, що давало підстави підозрювати генералізацію пухлинного процесу.

Дослідження виконували методом повного патологоанатомічного розтину з послідовною оцінкою зовнішнього вигляду трупа, органокomплексів грудної та черевної порожнин, серцево-судинної і дихальної систем. Макроскопічні зміни аналізували у взаємозв'язку з анамнестичними даними, клінічними ознаками та ймовірними патогенетичними механізмами. Для інтерпретації отриманих результатів застосовували порівняльний та логіко-аналітичний підхід.

Результати дослідження. Під час розтину в легенях виявлено множинні щільні біло-сірі вузли різного розміру, які займали значний об'єм паренхіми, що відповідало метастатичному ураженню. Легені були важкі, темно-вишневого кольору, ущільнені з ознаками застійних змін та різкого зменшення повітряності. Така морфологічна картина свідчила про критичне зниження функціональної дихальної поверхні та виражене порушення газообміну. Враховуючи наявність в анамнезі

видаленої саркоми, виявлені вузли роздінили як вторинні метастатичні осередки, що зумовлювали прогресування дихальної недостатності.

У просвіті правого шлуночка серця та легеневої артерії були виявлені численні ниткоподібні гельмінти *Dirofilaria immitis*. Одночасно відзначали дилатацію правого шлуночка, зниження еластичності міокарда, а також ознаки хронічного венозного застою у внутрішніх органах. Печінка мала характерний вигляд «мускатної», селезінка була збільшеною та дряблою. Сукупність цих змін свідчила про тривалий перебіг легеневої гіпертензії, перевантаження правих відділів серця та розвиток декомпенсованої серцево-легеневої недостатності.

Встановлено, що патогенетично вирішальним було взаємне обтяження двох процесів. Метастатична саркома зменшувала вентиляційну поверхню легень, спричиняла тканинну гіпоксію, інтоксикацію і загальне виснаження організму. Дирофіляріоз, в свою чергу, механічно порушував кровотік у малому колі кровообігу, підтримував легеневу гіпертензію та посилював гіпоксичні зміни. Унаслідок цього сформувався замкнений патологічний цикл, за якого дихальні та гемодинамічні порушення постійно прогресували і вже не підлягали клінічній компенсації.

Проведена диференційна оцінка дала змогу виключити первинні пухлини легень, неінвазивну застійну серцеву недостатність, інфекційні та паразитарні пневмонії, лімфопроліферативні процеси й тромбоемболію легеневої артерії. Вирішальними критеріями були наявність саркоми в анамнезі, множинність і характер легневих вузлів, відсутність типового запального ексудату, а також безпосереднє виявлення дорослих дирофілярій у правому шлуночку серця та легеневій артерії. Отже, безпосередньою морфологічною основою термінального стану була комбінована серцево-легенева недостатність, зумовлена масивним метастатичним ураженням легень і дирофіляріозною обструкцією серцево-легневих структур.

Висновки. В евтаназованої собаки встановлено поєднану неопластичну та паразитарну патологію: множинні метастази саркоми в легенях і дирофіляріоз із локалізацією *Dirofilaria immitis* у правому шлуночку серця та легеневій артерії. Морфологічні зміни в легенях, серці, печінці та селезінці підтвердили тривалу декомпенсацію кровообігу, легеневу гіпертензію, системну гіпоксію та застійні явища у внутрішніх органах. Безпосередньою основою термінального стану стала комбінована серцево-легенева недостатність, що була несумісною з відновленням життєвих функцій, тому рішення про евтаназію було патоморфологічно обґрунтованим.

Література

1. Дмитренко, Н. І., & Шерстюк, Л. М. (2020). Поширеність та лікування патології тканинного росту в собак. Вісник Полтавської Державної Аграрної Академії, 2, 179–186. <https://doi.org/10.31210/visnyk2020.02.22>
2. Ntais, P., Christodoulou, V., Dokianakis, E., & Antoniou, M. (2016). Leishmania infantum and Dirofilaria immitis coinfection in dogs in Greece. Parasitology Open, 2. <https://doi.org/10.1017/pao.2016.15>
3. Bovsunovska, K., & Chepilko, K. (2025). Heartworm disease in Ukraine: a rapid transition from a sporadic disease to a widespread pathology. Clinical case. The Ukrainian Scientific Medical Youth Journal, 154(2), 77–82. [https://doi.org/10.32345/usmyj.2\(154\).2025.77-82](https://doi.org/10.32345/usmyj.2(154).2025.77-82)

ВПЛИВ БІОЛОГІЧНОЇ ДОБАВКИ «ГУМІВЕТ» НА АДАПТИВНІ ЗДІБНОСТІ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ

Станков М.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
putini.old@gmail.com

Вступ. Стрес іммобілізації – це стан, який загрожує гомеостазу і викликає ряд психологічних, фізіологічних та патологічних розладів [3]. Вони сприяють реакціям на стрес, включаючи нейронні, ендокринні та імунні реакції, які можуть призвести до втручання у захисні сили господаря [4]. На сучасному етапі розвитку практичної ветеринарної медицини все активнішими та більш актуальними стають пошук, розроблення і впровадження екологічно чистих, низькотоксичних біологічно активних речовин, які можна було б застосовувати тваринам фізіологічним шляхом [1]. Доведено, що натрієві солі гумінових кислот беруть активну участь у нормалізації обміну речовин у тварин і птиці [5]. Доведено також, що гумінові речовини в організмі тварин швидко метаболізуються, вони нетоксичні, мають активні функціональні групи та здатні до хелатоутворення. Крім того, гумінові речовини, залежно від специфічної в кожному конкретному випадку

обробки вихідного субстрату, можуть бути джерелом нових біологічно активних речовин. В організмі такі речовини виконують унікальну функцію підтримки постійності внутрішнього гомеостазу біосистеми на тканинному, клітинному і субклітинному рівнях, сприяючи відновленню фізіологічних функцій у разі патологічного стану, а також в екстремальних ситуаціях [2].

Метою дослідження було встановлення впливу біологічно активної добавки «Гумівет» на стресостійкість іммобілізованих лабораторних шурів.

Матеріал і методи дослідження. В роботі були використанні 20 безпородних молодих шурів-самців, вагою 150-180 г, які утримувалися на змішаному раціоні віварію. Біологічно активна добавка «Гумівет» уявляє собою водневий розчин гумінових кислот в концентрації 4% та бурштинової і лимонної кислот в якості допоміжних речовин. Всі дослідження були виконанні з дотриманням біоетичних норм щодо проведення експериментальної роботи з хребетними тваринами. Тварин поділили на дві рівні групи по 10 голів. Першій групі тварин (дослідна) перорально вводили біологічно активну добавку «Гумівет» у дозі 1,5 мл/кг 4 % розчину. Друга група (контрольна) отримувала фізіологічний розчин такого самого об'єму. Кратність введення: один раз на дві доби протягом чотирнадцяти діб. Починаючи з 7-ої доби введення препарату або фізіологічного розчину у тварин формували експериментальну стресову реакцію шляхом іммобілізації. Для цього тварин поміщували в сітчасті клітки з прозорого пластику, розмір та форма кліток не дозволяли тваринам робити навіть обмежені рухи. Стінки кліток не травмували шкіряні покриви та не обмежували дихальні рухи. В іммобілізованому горизонтальному положенні тварини перебували протягом 2 годин, кожна добу, 7 діб поспіль. Перед початком та після закінчення терміну іммобілізації тварин в них відбирали кров з хвостової вени. У пробах крові визначали формений склад елементів (еритроцити, тромбоцити, лейкоцити) та лейкоцитарну формулу методом проточної цитометрії, біохімічні показники (глюкоза, сечовини, АЛТ, АСТ, ЛФ та глюкокортикоїди) за допомогою тест-систем. Статистичну обробку проводили з визначенням середнього та похибки середнього, значущість відмінностей встановлювали за допомогою критерію Стюдента.

Результати дослідження. Відбувся розвиток стресової відповіді на іммобілізацію, свідченням чого є достовірне підвищення лейкоцитів і в дослідній, і контрольній групах. Крім того, відбулося помітне зростання гранулоцитів. Також після стресової дії сталося збільшення обсягів еритроцитів та тромбоцитів в обох групах. Незважаючи на те, що в обох групах відбувається значне підвищення лейкоцитів та гранулоцитів, - у дослідній групі абсолютна і, особливо, відносна кількість гранулоцитів підвищується не так значно (різниця статистично значуща). У дослідній групі спостерігається невелике збільшення вмісту лімфоцитів, у той час як у контрольній групі відбувається зменшення цієї лінії білих клітин, і вони пропорційно замінюються гранулоцитами. Спостерігається значна різниця у розмірі еритроцитів між дослідною та контрольною групами. Незважаючи на відсутність статистичного підтвердження, збільшення числа еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту в дослідній групі дещо більш виражено. У контрольній групі на тлі стресу відбулося закономірне та очікуване підвищення глюкози з 6,8 до 8,1 ммоль/л (ефект глюкокортикоїдів, катехоламінів, глюкагону). В дослідній групі, незважаючи на стрес, відбувається вкрай значне падіння концентрації глюкози з 7,3 до 2,3.

Отже, за результатами досліджень зміни у розподілі лейкоцитів, менше зростання гранулоцитів на тлі незначного зростання лімфоцитів, можна охарактеризувати як адаптогенний ефект. Ін'єкційна форма гумата натрію має гіпоглікемічний ефект навіть у стресових умовах.

Література

1. Гаращук М. І., Степченко Л. М., Спіцина Т. Л., Горяний В. Р. Стан метаболізму у лабораторних шурів за використання амарантової олії та Гуміліду. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2021. Т. 9, № 1. С. 30-34. <https://doi.org/10.32819/2021.91005>
2. Степченко Л. М., Гаращук М. І., Спіцина Т. Л., Платонова Т. С., Смірнов Д. О. Вплив нової кормової добавки гумінової природи на метаболічні процеси в лабораторних шурів залежно від дози. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2020. Т. 8, № 2. С. 158-162. <https://doi.org/10.32819/2020.82022>
3. Jaggi A. S., Bhatia N., Kumar N., Singh N., Anand P., Dhawan R. A review on animal models for screening potential anti-stress agents. *Neurological Sciences*. 2011. Vol. 32, No. 6. P. 993-1005. <https://doi.org/10.1007/s10072-011-0770-6>
4. Kiecolt-Glaser J. K., Preacher K. J., MacCallum R. C., Atkinson C., Malarkey W. B., Glaser R. Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2003. Vol. 100, No. 15. P. 9090-9095. <https://doi.org/10.1073/pnas.1531903100>
5. Trckova M., Lorencova A., Babak V., Neca J., Ciganek M. The effect of leonardite and lignite on the health of weaned piglets. *Research in Veterinary Science*. 2018. Vol. 119. P. 134-142.

КАФЕДРА БІОМОРФОЛОГІЇ ХРЕБЕТНИХ ІМ. АКАД. В.Г. КАСЬЯНЕНКА ЯК ОСНОВА МОРФОЛОГІЧНОЇ НАУКИ УКРАЇНИ

Стегней С. М., Стегней М. М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
stegney_mm@nubip.edu.ua

Вступ. Кафедра біоморфології ім. акад. В.Г. Касьяненко Національного університету біоресурсів і природокористування України є провідною кафедрою в галузі порівняльної морфології. Саме випусник Київського університету св. Володимира Домбровський Б.О., працюючи завідувачем кафедри анатомії Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту, зі співробітниками кафедри розпочав широкі морфологічні дослідження і, вже у 1925, на III-му Всесоюзному з'їзді зоологів, анатомів, гістологів і ембріологів визнано школу Домбровського, в якій використовувався функціональний підхід до структур організму. В цьому ж році Б.О. Домбровський ввів термін «біоморфологія тварин», який нині є вживаним у всіх країнах світу (Рудик С.К., Стегней М.М., 2021).

Мета дослідження. Провести аналіз наукової діяльності окремих представників Київської школи порівняльних морфологів.

Матеріал і методи дослідження. Основою методологічного дослідження є фундаментальні підвалини наукового аналізу – принцип історизму та системності. При проведенні досліджень використано хронологічний та аналітичний методи. Використано архівні справи кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненко Національного університету біоресурсів і природокористування України та видання періодичної преси.

Результати дослідження. Засновник Київської школи порівняльних морфологів, у 1924 році, професор Домбровський Б. О. працював над побудовою інтегральної (цілісної) анатомії. Він займався дослідженнями дихальної, судинної, статевої і нервової систем хребетних і безхребетних тварин. Він вперше в історії інтегральної анатомії виділив в організмі тварин чотири ступені розвитку сом: архео-, палео-, мезо- і неосому, відмічаючи, що кожна з них слід визначати як специфічну структуру з властивою їй однією специфічною нервовою системою і лише певним типом нервових закінчень чи органів чуття. В нервовій системі він виявив не чотири функціональних компоненти, а шість. Думка про те, що рухова бляшка соматичних м'язів уявляє утвор нервового походження і відповідає периферичному постгангліонарному елементу вегетативних нервів, лише в 1953 році підтвердилася працями зарубіжних авторів про нервово-м'язові кінцеві пластинки рухового нерва.

З позиції цієї анатомії він запропонував розглядати нервову систему як «координуючу», тоді як судинну – як «об'ємну». В периферичній нервовій системі Б.О. Домбровський виділив три основні групи нервів за функцією: соматичні з чутливими ефекторними компонентами, вісцеральні (нерви нутроців), симпатичні (судинні нерви) з вазорецепторами і звужуючими компонентами, відмічаючи, що це не є вегетативним відділом нервової системи. Він запропонував схему шляхів іннервації судин і визначив загальні принципи іннервації органів – подвійної іннервації органів, судин і функціональної, а також принцип реціпрокності в роботі функціонального і судинного центрів у кожному органі.

Послідовником Домбровського Б. О. був представник Київської школи порівняльних морфологів В.Г. Касьяненко, який широко розгорнув науково-дослідну роботу. В.Г. Касьяненко започаткував новий напрямок досліджень – порівняльно-анатомічний і функціональний аналіз локомоторного апарату.

Молодий науковець і викладач В.Г. Касьяненко широко розгорнув науково-дослідну роботу в новому приміщенні Київського ветеринарного інституту. В передвоєнні роки ним була захищена кандидатська дисертація «Сравнительно-анатомическое исследование листков влагалища прямой мышцы живота у некоторых млекопитающих» (1937) та докторська дисертація «Скакательный сустав лошади в свете биологической эволюции и доместикации» (1938). Матеріали досліджень були доведені до світової спільноти через публікації в міжнародних виданнях

У 1952 році В.Г. Касьяненко став директором Інституту зоології в м. Київ. У цьому ж році В.Г. Касьяненко відродив діяльність наукового товариства «Анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (АГЕТ)», яке очолював до 1973 року. Дане товариство заснованого в 1845 році як «Товариство дослідників природи і лікарів». У XX ст., у 1923 році, товариство відновило

свою роботу як «Всеросійське товариство зоологів, анатомів і гістологів». У цьому ж році проведено І з'їзд даного товариства.

В Інституті зоології В. Г. Касьяненко створив Відділ порівняльної морфології (1950) і працював заступником директора з наукової частини (1949) та директором інституту (1952-1963). У перші роки роботи відділу були захищені кандидатські дисертації по суглобах: зап'ястковий (С.Ф. Манзій), плечовий (В.М. Самаш), колінний (П. М. Мажуга), ліктьовий (В.І. Табін), пальцеві (Р.Г. Раділовська). С.Ф. Манзій захистив докторську дисертацію на тему: «Зап'ясток ссавців у світі еволюції і функції їх грудних кінцівок» (1952), а П.М. Мажуга – на тему «Функціональна морфологія кровеносної системи грудних кінцівок ссавців» (1962). В наступні роки Відділ еволюційної морфології дещо змінив напрямок і характер досліджень. Основою його стає біомеханіка і експеримент, тобто вивчається структурний і біомеханічний аналіз локомоторного апарату чотириногих. Зоологічна біомеханіка Відділу займає провідне місце в країні і є визнаним центром цих досліджень.

За короткий термін проведений біомеханічний аналіз скелета кінцівок (К.П. Мельник), їх суглобів (В. Ф. Мороз, О. Г. Березкін, В. І. Кликів) та м'язів (С.Ф. Манзій, В.Ф. Мороз, В.С. Ковтун).

Послідовником В.Г. Касьяненка став Г.О. Гіммельрейх (1910-1987), наукові дослідження якого проводилися в напрямку морфо-функціонального аналізу цілісності організму. Широко порівняльно-анатомічні співставлення використовували для оцінки змін будови скелета, м'язів, хребта, верхнього відділу тазової кінцівки і таза різних ссавців, черепа жуйних і свиней. Особлива увага зосереджувалася на дослідженнях органів головної кишки ссавців (глотки – професор Гіммельрейх Г. О. та під'язикового апарату – професор Рудик С.К.) в історичному і функціональному аспектах.

Отже, наукова діяльність засновника Київської школи порівняльних морфологів Домбровського Б. О., створена на базі кафедри анатомії Київського ветеринарного інституту, здійснювалася над побудовою інтегральної (цілісної) анатомії.

Література

1. Рудик С., Стегней М. Б. О. Домбровський – засновник Київської школи ветеринарних морфологів. Київ, 2021. 151 с.
2. Домбровский Б. А. Материалы для изучения птицы Колхид, Аджарии и сопредельных мест. Киев, 1912. 197 с.
3. Dombrowski B. Zur Biomorphologie der Elefanten. Zeitschr. Anat. Entw.-gesch. 1926. Bd. 78, № 3/4. S. 332-338.
4. Касьяненко В. Г. Некоторые теоретические вопросы современной артрологии. Архив анатомов, гистологов, эмбриологов. 1957. №3. С. 17-25.
5. Касьяненко В. Г. Значение функционального анализа суставов конечностей современных млекопитающих для освещения функции конечностей древних форм. Вопросы палеонтологии и биостратиграфии. Москва, 1957. С. 63-73.

ХАРАКТЕРИСТИКА КАПСУЛИ ТРАВНОЇ ЗАЛОЗИ МОЛЮСКІВ *CORNU ASPERSUM*

Тибінка А. М.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна
a.m.tybinka@gmail.com

Вступ. Вивчення морфології черевонігих моллюсків, зокрема виду *Cornu aspersum* має інтерес з погляду їх харчової цінності та важливості в якості індикатора забрудненості навколишнього середовища (Regoli et al., 2006). Найчастіше об'єктом досліджень стає травна залоза моллюсків, у якій відбуваються основні обмінні процеси організму (Dimitriadis, 2008). Вивчення морфології та функціональних характеристик цього органу, зазвичай, проводять з врахуванням видових особливостей (Arrighetti et al., 2015).

Мета дослідження. Дослідження морфологічних особливостей капсули травної залози моллюсків *Cornu aspersum*.

Матеріал і методи дослідження. З нижньої (більшої) частки травної залози виготовляли

гістологічні препарати, які фарбували гематоксиліном та еозином – для оглядових досліджень; азаном за Генденгайном – для виявлення колагенових волокон; резорцин-фуксином за Вейгертом та альдегід-фуксином за Габа-Дибаном – для виявлення еластичних волокон. Останній метод також застосовували для виявлення м'язових елементів.

Результати дослідження. Зовні травна залоза вкрита добре вираженою капсулою, яка за будовою є тришаровою структурою. Найглибшою та наймасивнішою її частиною є м'язовий шар, на який припадає понад 60% товщини всієї капсули, що в абсолютних показниках становить 19 мкм. Він утворений міоцитами гладкої м'язової тканини, об'єднаними у пучки різної товщини, з неоднорідною просторовою організацією та значною варіабельністю значень ($CV=47\%$). Середня площа перерізу такого м'язового пучка становить 10 мкм². У рідких випадках м'язовий шар має форму монолітної конструкції. Зазвичай, прошарком сполучної тканини він розділяється на зовнішній та внутрішній пласти. У окремих ділянках формується три пласти м'язового шару. Причина полягає у проникненні внутрішнього пласта в товщу зовнішнього, що обумовлює роздвоєння останнього. Зазвичай, пласти характеризуються різним напрямком м'язових пучків, які часто є взаємно перпендикулярними. Інколи вони мають однакову направленість. У поодиноких місцях, кілька пучків міоцитів об'єднуються у невеликі групи, що візуально нагадують окремі м'язи. Цей процес не має чіткої топографії та закономірності. Назагал, у м'язових пластах спостерігається відносно рівномірне розташування м'язових пучків.

Насиченість м'язового шару капсули власне м'язовими елементами є досить значною, проте, вони становлять менше половини її об'єму. Більша частина (52%) припадає на сполучну тканину, яка розділяє пучки та пласти міоцитів. Волокнистий компонент сполучної тканини цієї ділянки представлений колагеновими волокнами, частка яких складає 15% і характеризується середнім рівнем однорідності значень ($CV=20,5\%$). Еластичних волокон, як у м'язовому, так і в інших шарах капсули травної залози не виявлено. Співвідношення між м'язовими елементами та колагеновими волокнами у структурі різних ділянок м'язового шару є відносно зрівноваженим та характеризується середнім коефіцієнтом варіабельності (в межах 20%). Частина м'язових пучків відгалужується від капсули залози та прямує в її паренхіму, розходячись між травними каналцями. Кількість та характер галуження проявляють значні топографічні особливості без вираженої закономірності. Середнім шаром капсули травної залози молюсків є шар колагенових волокон, розмір якого у різних ділянках органу володіє високим рівнем варіабельності ($CV=32\%$). Його середня товщина є найменшою (4 мкм), порівняно з іншими шарами та становить 13% від загальної товщини капсули. Цей показник також включає в себе колагенові волокна базальної мембрани епітеліального шару. Останній представляє зовнішній шар капсули травної залози молюсків і формується одношаровим кубічним епітелієм. Середня висота його клітин дорівнює 6,5 мкм, що становить 21,5% від загальної товщини капсули. Варіабельність значень досягає середнього рівня ($CV=18\%$). Епітеліальні клітини на апікальній поверхні містять мікроворсинки, які вкриті однорідною масою. Довжина мікроворсинок також характеризується середньою однорідністю показників ($CV=19\%$) при середній величині – 1,0 мкм. Це забезпечує 3% загальної товщини капсули. Внаслідок того, що товщина кожного з шарів капсули володіє середньою та низькою однорідністю показників, спостерігається виражена асинхронність їх поєднання. У більшості випадків, мінімальній товщині одного шару відповідає середня чи максимальна товщина інших шарів. Зрідка трапляється ситуація поєднання середніх величин всіх трьох шарів. Завдяки цьому, у різних частинах залози загальна товщина її капсули набуває схожих значень, характеризуючись низькою варіабельністю показників ($CV=12\%$). При цьому, не встановлено передумов, які б пояснили коливання товщини окремих шарів капсули в різних ділянках травної залози молюсків.

Висновки. Складна морфологічна організація капсули травної залози характеризує її не лише як зовнішню оболонку з бар'єрною функцією, а вказує на її активну роль у процесі функціонування цього органу.

Література

1. Regoli F., Gorbi S., Fattorini D., Tedesco S., Notti A., Machella N., Bocchetti R., Benedetti M., Piva F. Use of the land snail *Helix aspersa* as sentinel organism for monitoring ecotoxicological effects of urban pollution: an integrated approach. *Environmental Health Perspectives*. 2006. Vol. 114, No 1. P. 63–69.
2. Dimitriadis V. K. Structure and function of the digestive system in *Stylommatophora*. *The biology of terrestrial molluscs*. New York, 2001. P. 237–258.
3. Arrighetti F., Teso V., Penchaszadeh P. E. Ultrastructure and histochemistry of the digestive gland of the giant predator snail *Adelomelon beccii* (Caenogastropoda: Volutidae) from the SW Atlantic. *Tissue Cell*, 2015. Vol. 47, No 2. P. 171–177.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ШКІРИ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ТА ЗА ВИКОРИСТАННЯ ДЕЯКИХ ПРОТИОПІКОВИХ ПРЕПАРАТІВ

Тішкіна Н. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
tishkina.n.m@dsau.dp.ua

Вступ. Проблема лікування термічних уражень шкіри залишається однією з найбільш пріоритетних у сучасній медицині, набуваючи особливої гостроти в умовах повномасштабної агресії РФ проти України. Опікова травма сьогодні є не лише медичною, а й стратегічною проблемою, оскільки значна частка уражень серед військовослужбовців та цивільного населення припадає саме на термічні та комбіновані травми, спричинені застосуванням сучасних засобів ведення війни [3]. Специфіка опіків у воєнний час полягає у їхній масивності, глибині та частому поєднанні з інфекційними ускладненнями, що вимагає розробки та впровадження високоефективних вітчизняних протиопікових препаратів. Розуміння структурних перебудов у тканинах шкіри на різних етапах ранового процесу є ключовим для оцінки ефективності нових терапевтичних агентів. Незважаючи на велику кількість антисептичних та регенеративних засобів, механізми морфологічної перебудови дерми та епідермісу під впливом новітніх препаратів залишаються недостатньо вивченими [4]. Експериментальне моделювання на щурах дозволяє детально відстежити динаміку клітинної відповіді, стан мікроциркуляторного русла та темпи епітелізації. Використання певних протиопікових препаратів потребує морфологічного підтвердження їхньої здатності стимулювати ангиогенез та фібробластичну активність, що є критично важливим для відновлення функціональної цілісності шкіри [1].

Мета дослідження. Вивчити динаміку морфологічних змін у тканинах шкіри щурів при моделюванні термічної опікової травми та здійснити порівняльну оцінку ефективності терапевтичного впливу препаратів «Тирозур», «Метрогіл» та «Пантестин» на процеси регенерації.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведене на 20 статевозрілих білих щурах лінії Вістар масою 200–220 г. Тварини утримувалися в стандартних умовах віварію на збалансованому раціоні з вільним доступом до води та їжі. Усі маніпуляції здійснювали згідно з нормами «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» та вимогами Біоетичного комітету. Після моделювання термічного опіку (2-3 ступеня) тварини були поділені на 4 групи: 1 група (контрольна) – тварини з опіковою травмою без проведення медикаментозного лікування; 2 група – лікування маззю «Тирозур», 3 група – лікування препаратом «Метрогіл»; 4 група – лікування препаратом «Пантестин». Матеріалом дослідження слугували біоптати шкіри, отримані шляхом ексцизійної біопсії з ділянки термічного ураження у динаміці: до опіку (вихідні дані), на 1, 7, 14, 21 та 28 добу після травмування. Зразки фіксували у 10%-ному нейтральному розчині формаліну протягом 24 годин. Після стандартної дегідратації біоптати заливали у парафін та виготовляли гістологічні зрізи товщиною 10–15 мкм. з використанням санного мікротому МС-2. Препарати забарвлювали гематоксиліном та еозином для загального огляду морфологічної картини [2]. Аналіз проводили за допомогою світлового мікроскопа Olympus CH-20 з використанням окуляра $\times 16$ та об'єктивів $\times 4$, $\times 10$, $\times 40$ (сумарне збільшення $\times 64$, $\times 160$, $\times 640$ відповідно). Фотодокументування здійснювали камерою Olympus C 460-ZOOM.

Результати дослідження. Ранній період (1–5 доба після опіку) – стадія запалення та некрозу. В першу добу після травми встановлено розвиток колікваційного некрозу та балонної дистрофії епідермісу. Морфологічна картина відповідає гострому ексудативному запаленню. Відбувається дезорганізація дерми, що характеризується фібриноїдним набуханням, різким набряком аморфної речовини та деструкцією волокон. Розвиток венозного повнокрів'я та стаз, свідчить про глибокі порушення мікроциркуляції. На 3-5 добу в контрольній групі формується коагуляційний струп. Колагенові волокна гомогенізуються (стають безструктурними), а лейкоцитарна інфільтрація посилюється, що створює ризик вторинного інфікування рани.

Середньостроковий період (14–21 доба) – стадія проліферації. На цьому етапі виявлено чітку різницю між групами лікування та контролем. У контрольній групі зберігається товстий струп, епідерміс переривчастий, спостерігається демаркаційне запалення. Утворення внутрішньодермальних абсцесів (на 14-17 добу) вказує на неспроможність власної імунної відповіді без анти-

септичної підтримки. Тварини дослідних груп, для лікування яких використовували «Пантестин» та «Тирозур» демонструють активну регенерацію тканин шкіри. Спостерігається акантоз (вростання епітелію в дерму) та формування молодих судин (васкуляризація). Препарат «Пантестин» ефективніше стимулює відновлення придатків шкіри (волосяних фолікулів). Використання «Метрогілу» в другій дослідній групі ефективно пригнічує ексудацію, проте процеси епітелізації відбуваються дещо менш інтенсивно, ніж у групі «Пантестину».

Пізній період (28 доба) – стадія регенерації та епітелізації. Завершальний етап експерименту дозволив ранжувати препарати за ефективністю. Найбільш повне відновлення було виявлено в четвертій групі тварин з використанням для лікування «Пантестину»: сформований роговий шар, зріла дерма з відновленими волосяними фолікулами та сальними залозами. Явища паракератозу свідчать про завершення процесу зроговіння.

У тварин третьої групи, де використовувався «Метрогіл», спостерігається стабільна регенерація, проте дерма залишається дещо розрідженою та стоншеною. Препарат відмінно справляється з інфекційним компонентом.

У тварин другої дослідної групи з використанням гелю «Тирозур» регенерація виражена, але темпи формування повноцінної структури шкіри нижчі, ніж у пантестині і метрогілі. В контрольній групі тварин процеси загоєння значно затягнуті. Епідермально-дермальна межа залишається нечіткою, що створює ризик формування патологічних рубців.

Висновки. Встановлено, що модель термічного опіку призводить до тотального некрозу епідермісу та глибокої дезорганізації сполучної тканини дерми, що супроводжується тривалим запальним процесом та ризиком абсцедування (у групі без лікування). Найвищу регенераторну активність виявив препарат «Пантестин». Його застосування прискорює епітелізацію, стимулює ангиогенез та відновлення придатків шкіри, що є критично важливим для відновлення функціональної спроможності шкірного покриву.

Враховуючи високу частоту інфікованих опіків у зоні бойових дій, застосування комбінованих препаратів (таких як «Пантестин» – декспантенол + мірамістин) є патогенетично обґрунтованим. Це дозволяє одночасно пригнічувати патогенну мікрофлору (профілактика сепсису) та стимулювати швидке закриття ранового дефекту, що зменшує терміни лікування та реабілітації поранених.

Результати дослідження дозволяють рекомендувати використання препаратів на основі декспантенолу та антисептиків як засобів вибору при лікуванні опіків 2-3 ступеня в умовах військово-польових шпиталів та на етапах медичної евакуації.

Література

1. Волошина Н. С. Морфологічні аспекти регенерації шкіри при використанні засобів на основі декспантенолу в експерименті. Вісник морфології, 2022. Т. 28, № 1. 44–50.
2. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. Вид. 3-є, випр. і допов. Житомир: Полісся, 2015. 286 с.
3. Зайцев С. М., Ковальчук О. Л. Особливості надання медичної допомоги при термічних ураженнях у сучасних умовах ведення бойових дій. Військова медицина України, 2023. № 2 (23). 15–22.

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ХИЖИХ ПТАХІВ

Ткачук П. А., Красько В. В.

Науковий керівник – Оліяр А. В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
oliar.a.v@dsau.dp.ua*

Вступ. Вивчення будови органів травлення в хижих птахів у порівняльному аспекті є важливим і своєчасним напрямом у сучасній ветеринарній медицині, біології та зоології, оскільки це група тварин, що знаходяться на вершині харчового ланцюга і відіграють важливу роль у контролі популяції птахів та гризунів, які завдають шкоди навколишньому середовищу [9]. Морфологічна будова їхнього травного апарату відображає пристосування до спеціалізованого хижацького типу живлення. Розуміння структурно-функціональних особливостей органів апарату травлення високоорганізованих хижих птахів має важливе значення для лікарів ветеринарної медицини в процесах реабілітації та збереження рідкісних видів з метою підтримання природних екосистем [4]. Таким чином, дослідження порівняльної морфології органів травлення хижих птахів має не лише наукове значення, а й практичне застосування у ветеринарній медицині, зоології, екології

та охороні природи.

Мета дослідження. Вивчення загальних закономірностей структурно-функціональної організації травного апарату та виявлення відмінностей будови органів залежно від типу живлення серед видів, що належать до різних родин хижих птахів.

Аналіз останніх досліджень з теми. Незважаючи на хижацький спосіб полювання та харчування соколоподібні та совоподібні характеризуються морфологічними відмінностями в організації травного апарату. Основною чинником формування цих особливостей є характер поїдання здобичі: соколоподібні попередньо розривають її на шматки, тоді як совоподібні проковтують впольовану жертву повністю [7, 9]. Переважна більшість соколоподібних живляться тваринною їжею, активно ловлять живу здобич (переважно хребетних тварин) або поїдають падаль. Совоподібні живляться різноманітною тваринною їжею, значно рідше вони споживають падаль, зовсім рідко, і лише окремі особини, харчуються рослинною їжею.

Головна кишка птахів складається з ротової порожнини та глотки. В обох групах птахів ротоглотка без зубів, але їх функцію виконує високоспеціалізований дзьоб [3, 7, 9]. У соколів дзьоб пристосований для утримання і миттєвого умиртвіння здобичі, точного розтину тканин та відривання шматків, тому він вузький, сильно загнутий і має характерний томіальний зуб, що взаємодіє з виїмкою на нижній щелепі та дозволяє перерізати хребет або трахею жертви. В середині ротової порожнини розвинені зроговілі сосочки й гребінці, які утримують живу здобич, а язик шорсткий і вузький, спрямований на проштовхування м'яса в стравохід. У сов, навпаки, дзьоб коротший, масивніший і сильніше загнутий, без томіального зуба, пристосований до розривання тканин і ковтання здобичі цілою, він частково прихований густим оперенням, що формує акустичний диск для локалізації звуку. Ротова порожнина має значно виражені зворотні сосочки, які фіксують здобич під час ковтання, а язик м'який і менш рухливий. Такі відмінності відображають різні стратегії полювання: соколи активно обробляють тушу дзьобом, тоді як сови пристосовані до швидкого захоплення й цілковитого проковтування здобичі. Глотка птахів відрізняється простою будовою, чітко не відокремлюється від ротової порожнини через відсутність м'якого піднебіння. В соколів глотка ширша та більш пряма, з відносно просторим входом у стравохід, що забезпечує швидке проковтування здобичі великими шматками. У сов глотка дещо вужча, з більш еластичними стінками й розтяжністю, що дозволяє ковтати здобич цілісною разом з кістками й хутром. Слизова оболонка глотки в соколів гладша, тоді як у сов вона густо вкрита слизовими залозами, що полегшує ковтання та захищає тканини від пошкодження твердими частками. В соколів м'язи глотки потужніші та краще розвинені для швидкого механічного проштовхування їжі, тоді як у сов м'язовий апарат орієнтований переважно на підвищену розтяжність тканин і характеризується менш інтенсивними скороченнями, що відповідає заковтуванню здобичі без попереднього подрібнення.

До складу передньої кишки в птахів відносяться стравохід і шлунок. Особливістю стравоходу соколоподібних є наявність вола, яке сильно розтягується, тому може вміщувати значну кількість їжі. Стінки м'язового шлунку в них порівняно слабкі. В совоподібних вола на стравоході відсутнє, тому відразу заковтнути велику кількість їжі вони не можуть [7]. Ймовірно, з цією особливістю будови стравоходу в сов і пов'язане одне з найцікавіших явищ в їхній поведінці – запасання їжі. Здатність споживати велику кількість корму й уміти запасати його дивним чином поєднуються в сов зі здатністю порівняно довго голодувати. Два-три дні без їжі сови переносять без помітного пригнічення. Шлунок птахів складається із залозистої (проventрикулос) та м'язової (ventрикулос) частин. Залежно від раціону, ці частини добре диференційовані у всеїдних, травоядних, комахоїдних та зерноїдних птахів і незначно – в рибоїдних та м'ясоїдних [5, 7]. Травлення у сов починається в залозистому шлунку, який виробляє травні ферменти, шлункову кислоту та слиз. Далі поживна маса надходить у м'язовий шлунок, де триває хімічне й розпочинається механічне травлення. Навіть тоді, коли жертва поїдається частинами, пожирається все, що можна відірвати і проковтнути, в тому числі шлунок, багато шерсті, пір'я і кісток. Далеко не все, що хижі птахи проковтують, вони можуть перетравити. Потужні скорочення м'язового шлунка подрібнюють їжу, в результаті частинки, що легко засвоюються, переходять у тонкий кишечник, тоді як неперетравлені рештки (хутро, вовна, пір'я, кістки, хітин комах тощо) накопичуються, ущільнюються та відригуються у вигляді погадки – спресовані неперетравлені рештки їжі тваринного походження у вигляді округлої або овальної грудки [7, 8]. Совина погадка за формою нагадує циліндр з одним округлим і другим, як правило, загостреним кінцем. У більшості мишоїдних видів зовні вона здається суцільно складеною з вовни. Проте, якщо її розтерти, всередині виявляється маса кісток, включаючи навіть цілі черепи гризунів. За розмірами погадки сильно коливаються. Формування

грудки триває кілька годин і залежить від фізіологічних та зовнішніх умов. Погадку птахи скидають приблизно через 10 годин після харчування. В голодній *Bubo virginianus* грудка сформована приблизно через 8 годин після прийому їжі. Після формування грудка повертається в залозистий шлунок, де перебуває ще кілька годин, піддаючись дії ферментів. Оскільки грудка частково блокує травний тракт, сова не може проковтнути нову здобич, доки її не вивергне. Регургітація грудки означає, що травлення завершено і сова знову може їсти. Якщо протягом кількох годин спожито кілька жертв, їхні неперетравлені рештки формують одну грудку. Виведення грудки відбувається за допомогою зворотної перистальтики – скорочення непосмугованої мускулатури стравоходу, що проштовхує грудку назад у ротову порожнину. Для сов погадки набагато характерніші, ніж для соколів. Процес викидання погадки в сов досить тривалий. Спостерігаючи за совою, зазвичай можна передбачити цю подію ще за чверть години до її початку. Ознакою, що віщує появу погадки, служить часте «позіхання». Іноді створюється враження, що птах чимось захлинувся. Періодично пір'я на шиї сови то відкопильються, то знов приймають звичайне положення і птах неначе робить ковтальні рухи [7]. Соколіні також відрігують харчові грудки, проте відбувається це рідше і не в таких об'ємах, як у совиних. Соколіні мають значно кисліший шлунковий сік, який краще розчиняє кістки, хрящі, пір'я. У сов кислотність слабша, тому вони практично не перетравлюють тверді структури, і грудки виходять великими та добре сформованими.

Середня кишка в птахів включає тонку кишку та застійні травні залози. Тонка кишка в хижих птахів відносно коротка, але в соколів вона коротша та масивніша, тоді як у сов – довша і тонша [2]. Це морфологічно пов'язано зі способом живлення: соколи споживають переважно м'ясо, попередньо подрібнене дзьобом, що зменшує навантаження на хімічне травлення, тоді як сови ковтають здобич цілою, тому їх тонка кишка розвинена для довшого контакту їжі зі слизовою оболонкою та ефективнішого всмоктування. В соколів кишкові петлі короткі, щільно упаковані, з відносно гладкою слизовою оболонкою та меншою кількістю крипт і ворсинок, чого достатньо для засвоєння білкової їжі високої якості. У сов ворсинки довші, густіше розташовані, що підвищує площу всмоктування й дозволяє компенсувати велику кількість неперетравленого матеріалу, який проходить через кишечник до формування грудки. Тонка кишка складається з дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок [1].

Застійні травні залози (печінка та підшлункова залоза) також мають видові відмінності. В соколів підшлункова залоза більша, має добре розвинені частки та широку систему протоків, що забезпечує швидке виділення ферментів для перетравлення м'яса з високим вмістом білка. У сов підшлункова залоза дещо менша, але працює протягом довшого часу через тривале перебування їжі в кишечнику. Печінка в соколів компактна, з двома великими частками, пристосована для швидкого метаболізму білка. У сов вона масивніша, має розширені жовчні протоки, оскільки жовч активно бере участь у нейтралізації компонентів цільної здобичі (хітину, кератину та кісткових фрагментів).

Задня (товста) кишка птахів має дві сліпі кишки, закінчується прямою кишкою. Вважається, що розмір сліпої кишки птахів залежить від харчової поведінки чи вподобань [6]. Сліпі кишки для соколоподібних не характерні, оскільки тваринний корм, який вони споживають, досить легко перетравлюється. На відміну від них, у сов сліпі кишки розвинені, призначені для засвоєння їжі рослинного походження, що важко перетравлюється [1, 9]. Наявність їх у сов ймовірно пов'язана зі звичкою заковтувати здобич за можливості повністю. У цьому випадку разом з мишею сова поглинає і вміст її шлунку – напівперетравлені рослинні залишки.

Висновки. Будова травного апарату хижих птахів зумовлена хижацьким способом полювання й живлення. Морфологічні відмінності між органами травного апарату соколо- та совоподібних пов'язані з характером поїдання здобичі та відображають специфіку їхнього раціону. Соколи мають більш «швидку» травну модель з інтенсивним, але коротким травленням, тоді як сови – «повільну» з довшим проходженням їжі та кращою адаптацією до перетравлення покривних тканин здобичі.

Література

1. AL-A'araji, A. S., & Al-Kafagy, S. M. (2016). A comparative anatomical, histological and histochemical study of small intestine in Kestrel (*Falco tinniculus*) and white eared bulbul (*Picnonotus leucotis*) according to their food type. *The Iraqi Journal of Veterinary Medicine*, 40(2), 63. <https://doi.org/10.30539/iraqijvm.v40i2.109>
2. Barton, N.W.H., & Houston, D.C. (1994). Morphological adaptation of the digestive tract in relation to feeding ecology of raptors. *Journal of Zoology*. 232(1). 133–150. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1994.tb01564.x>
3. Çakar, B., Bulut, E. Ç., Kahvecioglu, O., Günay, E., Ruzhanova-Gospodinova, I. S., & Szara, T. (2024). Bill shape variation in selected species in birds of prey. *Anat Histol Embryol.*, 53(4), e13085. <https://doi.org/10.1111/ahe.13085>

4. Hollwarth, A., & Prieto, L.G. (2025). Avian Gastroenterology: Anatomy and Assessment. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.*, 28(2), 413-424. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2024.11.009>
5. Hristov, H. (2020). Avian Stomach Anatomy – a mini review. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine.* 24(4). <https://doi.org/10.15547/bjvm.2311>
6. Hunt, A., Al-Nakkash, L., Lee, A.H., & Smith, H.F. (2019). Phylogeny and herbivory are related to avian cecal size. *Sci Rep.*, 9, 4243. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-40822-0>
7. Lewis D. Digestion in owls. (2023). The Owl Pages website. <https://www.owlpages.com/owls/articles.php?a=4>.
8. Sieradzki, A., & Mikkola, H. J. (2025). Discarded Knowledge: Unlocking the Secrets of Owl Pellets. *Research Perspective on Biological Science*, 4 (10), 155-190. <https://doi.org/10.9734/bpi/rpbs/v4/5628>
9. Preja, A-I., Cipou, M.F., Stermin, A.N., & Damian A. (2023). Macroscopic comparative aspects among two species of birds of prey: *Falco tinnunculus* (Common kestrel) and *Tyto alba* (Barn owl). *Cluj Veterinary Journal*, 28(1), 1-13. <https://doi.org/10.52331/cvj.v28i1.45>

ДО МОРФОЛОГІЇ СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА КАЧКИ

Усенко С. І.,

Національний університет біоресурсів і природокристування України, м. Київ, Україна
usenko_svitlana@nubip.edu.ua

Вступ. Умови існування водоплавних птахів пов'язані з високим рівнем антигенного навантаження, що зумовило розвиток у них потужної імунної системи, яка поєднує лімфатичні вузли та елементи MALT (лімфоїдної тканини слизових оболонок). Важливим компонентом MALT є стравохідний мигдалик, який належить до периферичних органів кровотворення та лімфопоезу. Як зазначають Khomich V. T. et al. (2020), Ali H. M. et al. (2023), саме він забезпечує ключовий захист (місцевий імунітет) від патогенів, які потрапляють в організм аліментарним шляхом (через травлення).

Значний науковий інтерес становлять морфофункціональні характеристики стравохідного мигдалика у птахів, зокрема у качки. Як зазначають J. Mehrzad et al. (2024), їхнє дослідження відкриває можливості для глибшого розуміння механізмів імунної відповіді на вплив зовнішніх чинників, тому встановлення морфофункціональних характеристик стравохідного мигдалика качки віком 240 діб стало метою даного дослідження.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал було відібрано від трьох статевозрілих качок віком 240 діб. Для досягнення поставленої мети використано комплекс класичних методів морфологічних досліджень, включаючи фіксацію зразків, їх фарбування та мікроскопію (Горальський та ін., 2015).

Результати дослідження. Стравохідний мигдалик качки віком 240 діб візуально виявляється у вигляді жовтуватої горбистої смужки, яка охоплює периметр стравоходу безпосередньо на його межі із залозистою частиною шлунка. Її довжина становить $37,75 \pm 0,28$ мм (відповідає довжині периметру), а ширина – $7,9 \pm 0,06$ мм.

Слизова оболонка стравоходу цієї ділянки формує 10-11 складок в основі яких та між ними знаходиться лімфоїдна тканина, яка і обумовлює функцію мигдалика. Стінка стравоходу цієї ділянки складається зі слизової, м'язової та серозної оболонок. Слизова оболонка, у свою чергу, включає багат шаровий плоский зроговілий епітелій, власну пластинку, м'язову пластинку (слабко розвинену) та підслизову основу. Власна пластинка й підслизова основа, утворені пухкою сполучною тканиною, містять численні кровоносні та лімфатичні судини, а також нервові сплетення. У підслизовій основі розташовані секреторні відділи стравохідних залоз, а їх вивідні протоки виходять на поверхню слизової. У цих же шарах (власній пластинці та підслизовій основі) міститься лімфоїдна тканина мигдалика, яка займає $29,44 \pm 0,15\%$ площі слизової оболонки стравоходу. В місцях розташування лімфоїдної тканини однойменні клітини інфільтрують епітелій секреторних відділів стравохідних залоз та їх проток. Внаслідок чого просвіт більшості секреторних відділів стравохідних залоз та їх протока повністю заповнені лімфоїдною тканиною формуючи криптоподібні утворення, які відкриваються на поверхні стравоходу.

Лімфоїдна тканина мигдалика представлена дифузною формою, передвузликами, первинними та вторинними лімфоїдними вузликами, що свідчить про її повну морфофункціональну зрілість і, відповідно, зрілість мигдалика.

Рівні структурної організації лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика мають кількісні відмінності: основна частка припадає на дифузний компонент ($69,86 \pm 0,19\%$), тоді як частка вторинних лімфоїдних вузликів є майже вдвічі меншою ($23,39 \pm 0,19\%$), а первинних — ще меншою ($6,59 \pm 0,26\%$). Передвузлики трапляються лише в поодиноких випадках ($1,28 \pm 0,07\%$).

Форма лімфоїдних вузликів переважно округла або овальна. Морфометричний аналіз показує, що вторинні вузлики значно більші за первинні. Зокрема, діаметр округлих вторинних вузликів ($218,03 \pm 1,3 \text{ мкм}$) перевищує діаметр первинних ($182,34 \pm 0,78 \text{ мкм}$) на 16,89 %. Овальні вторинні вузлики також мають більші параметри: довжина ($343,45 \pm 1,57 \text{ мкм}$) та ширина ($245,04 \pm 1,28 \text{ мкм}$) проти $303,89 \pm 1,206,45 \pm 1,35 \text{ мкм}$ у первинних. що відповідає перевищенню на 11,67 % та 15,92 % відповідно.

Висновки. Стравохідний мигдалик качки віком 240 діб розташований у слизовій оболонці каудальної частини стравоходу на межі його переходу в залозисту частину шлунка. Його стінка утворена оболонками, які характерні стінці стравоходу. Лімфоїдна тканина стравохідного мигдалика представлена всіма рівнями структурної організації (дифузна лімфоїдна тканина, передвузлики, первинні та вторинні лімфоїдні вузлики), що свідчить про її повну морфофункціональну зрілість і, відповідно, зрілість мигдалика. Рівні структурної організації лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика мають кількісні відмінності: найбільшим є дифузний компонент, частка вторинних лімфоїдних вузликів є майже вдвічі меншою, а первинних — ще меншою. Передвузлики трапляються лише в поодиноких випадках. Лімфоїдні вузлики переважно округлої або овальної форм.

Література

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2015. 288 с.
2. Ali, H. M., Ali, K. A., & Taha, A. M. (2023). Comparative anatomical, histological, and electron microscopical studies on the cervical region of the esophagus in some birds with different diet habits. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 13(2), 181-187.
3. Mehrzad, J., Shojaei, S., Keivan, F., Forouzanpour, D., Sepahvand, H., Kordi, A., & Hooshmand, P. (2024). Avian innate and adaptive immune components: A comprehensive review. *Journal of Poultry Sciences and Avian Diseases*, 2(3), 73-96. doi: 10.61838/kman.jpsad.2.3.7
4. Khomich V. T., Usenko S. I., & Dyshliuk, N. V. (2020). Morphofunctional features of the esophageal tonsil in some wild and domestic bird species. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(2), 207-213. <https://doi.org/10.15421/022030>

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПЕЧІНКИ КУРЕЙ

Усенко С. І., Грицишена С. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
usenko_svitlana@nubip.edu.ua

Вступ. Печінка є найбільшою за стінною травною залозою організму. Вона виконує широкий спектр життєво важливих функцій: забезпечує синтез жовчі, необхідної для процесів травлення ліпідів, бере активну участь у вуглеводному обміні шляхом синтезу та накопичення глікогену, а також у білковому обміні, зокрема через утворення основних білків плазми крові. В печінці депонуються жиророзчинні вітаміни, відбувається знешкодження гормонів і лікарських засобів, а також нейтралізація токсичних продуктів азотистого обміну з утворенням сечовини. Крім того, орган відіграє важливу роль у метаболізмі холестерину та заліза, виконує кроводепонуючу функцію, а в ембріональному періоді є центральним органом кровотворення (Tarek K. et al 2019; Горальський та ін., 2011).

Метою дослідження було встановлення морфологічних особливостей будови печінки курей на макроскопічному та мікроскопічному рівнях.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал було відібрано від трьох статевозрілих курей породи Легорн. Для досягнення поставленої мети використано комплекс досліджень, які включали препарування та гістологічне дослідження тканин органа. Мікроскопічні дослідження проводили гідно класичних методів морфологічних досліджень, включаючи фіксацію зразків, їх фарбування та мікроскопію (Горальський та ін., 2015).

Результати дослідження. Підтверджено, що в курей печінка знаходиться в грудно-черевній порожнині. Вона має червоно-коричневий колір, її абсолютна маса становить $45,78 \pm 0,07 \text{ г}$. На печін-

ці розрізняють гладку, опуклу парієтальну поверхню, що прилягає до вентральної поверхні грудо-черевної порожнини та ввігнуту вісцеральну поверхню – зорієнтовану до внутрішніх органів (шлунка, селезінки, дванадцятипалої кишки). А також краніальний, каудальний та правий і лівий латеральні краї. Краніальна і каудальна вирізки ділять печінку на праву і ліву частки. На вісцеральній поверхні печінки знаходяться ворота печінки, через які входять і виходять кровоносні судини.

Фіксація печінки в грудо-черевній порожнині здійснюється за допомогою системи зв'язок. Парієтальна поверхня органу прикріплюється до груднини серповидною зв'язкою, тоді як права і ліва трикутні зв'язки забезпечують його утримання біля медіальних поверхонь останніх ребер.

На мікроскопічному рівні печінка як паренхіматозний орган складається з стромального компонента та функціонально активної паренхіми. Зовні орган вкритий тонкою сполучнотканиною капсулою, в якій трапляються поодинокі гладкі м'язові клітини. Через незначний розвиток міжчасточкової сполучної тканини, часточкова організація печінки виражена слабше порівняно з ссавцями, а інтенсивна васкуляризація забезпечує інтенсивне забарвлення печінки. Основною структурно-функціональною одиницею печінки є часточка. Печінкові часточки мають, переважно, багатокутну форму, на їх вершині розміщені триади. Кожна триада представлена міжчасточковими артерією і веною та жовчною протокою. В центрі кожної часточки знаходиться центральна вена. Від неї радіально відходять печінкові пластинки (балки), які на поздовжніх зрізах представлені двома рядами гепатоцитів, тоді як на поперечних зрізах вони формують трубчасті структури. Між рядами гепатоцитів пролягають жовчні капіляри, стінка яких утворена оболонками цих клітин. Простори між балками заповнені синусоїдними капілярами, по яких циркулює змішана артеріально-венозна кров. Стінки капілярів утворені ендотеліоцитами та клітинами макрофагічної системи – клітинами Купфера.

Висновки. В курей печінка знаходиться в грудо-черевній порожнині. Її абсолютна маса становить $45,78 \pm 0,07$ г. На ній розрізняють краніальний, каудальний та правий і лівий латеральні краї, краніальною і каудальною вирізками вона поділена на праву і ліву частки. В грудо-черевній порожнині печінка фіксується за допомогою системи зв'язок. Зовні вкрита тонкою сполучнотканиною капсулою, від якої в паренхімі органа відходять тонкі прошарки пухкої сполучної тканини. Структурно-функціональною одиницею печінки є часточка, що має, переважно, багатокутну форму. В ній розрізняють печінкові балки, синусоїдні гемокапіляри, жовчні протоки та центральну вену.

Література

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кот Т. Ф., Гуральська С. В. Анатомія свійських птахів. Житомир: Полісся, 2011. 252 с.
2. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2015. 288 с.
3. Tarek K., Amine B., Eddine R. D., & Abdelhafidh M., Hanane A. (2019). Morpho-histological comparisons of liver between the broiler chickens and wildboar in Algeria. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 7(1), 24-29. <https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2019/7.1.24.29>
4. Selman, H A. (2013). Morphological and histological study for liver in local coot birds *Fulica Atra*. *Bas. J. Vet. Res.*, 12(1), 152-158. <https://doi.org/10.33762/BVETR.2013.76197>

КЛІНІКО МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОГНОЗУ КАРЦИНОМИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У СОБАК

Утеченко М. В., Сопун А. В.

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
m.utechenko@gmail.com

Пухлини ротової порожнини займають вагоме місце серед пухлин інших органів. У порожнині рота знаходяться ясна, язик, слизова оболонка щік, м'яке і тверде піднебіння, дно порожнини рота, задня стінка глотки, локація біля проток слинних залоз тощо. Через вплив на епітеліальну структуру останніх в них можуть виникати пухлини та пухлиноподібні утворення, як доброякісні, так і злоякісні [1]. Діагностичний та прогностичний етап новоутворень у ротовій порожнині собак набуває вагомого аспекту і має властиві цій локації особливості, тому набуває актуальності в сучасній ветеринарній медицині.

У наших дослідженнях ми акцентуємо увагу на ракові ротової порожнини (РРП) з елементами метастазування. Рак ротової порожнини – небезпечне захворювання, здатне поширюватися на сусідні органи і тканини. Важливим компонентом хвороби являються “приховані” метастази у шийних лімфатичних вузлах, які неможливо ідентифікувати радіологічно чи клінічно. Наявність метастазів у будь-якому шийному лімфатичному вузлі може суттєво вплинути на прогнозування підвищеного ризику та виживання пацієнта за плоскоклітинкового раку ротової порожнини (ПРРП) [2].

Однією з причин летальності за раку порожнини рота, його безсимптомний перебіг на початкових стадіях. Такі візуальні ознаки хвороби як почервоніння, поява білих плям, зміна поверхні слизової, виразка невеликого розміру, можливе ущільнення тканин, безпричинна кровотеча, часто не вважаються власниками пацієнтів небезпечними [3]. Ранні ознаки раку ротової порожнини можна не виявити або ж сплутавши їх з іншими патологіями. А от коли новоутворення динамічно ущільнюється, збільшується в розмірі або з’являється виразковість, яка довго не заживає, на цьому етапі виникає, у власника, занепокоєння, що і потребує консультативної допомоги лікаря ветеринарної медицини. За візуалізації виділяють кілька форм цього патологічного процесу: вузлувата, виразкова та папілярна.

Стосовно етіології такої недуги у собак констатують за хронічних запальних патологіях ротової порожнини та її механічному травмуванню, ушкодження слизових викликані контактом останніх з гострими краями зубної аркади, хвороби які спричиняють ушкодження кісткової тканини щелеп, як наслідок післяопераційних ускладнень тощо [4]. Прикладом цьому може бути вилучення епулідів з елементами скарифікації кістки.

Карцинома порожнини рота характеризується швидким розвитком, а своєчасне виявлення – відіграє важливу роль для подальшого лікування. В опрацьованих нами клініках, дана патологія діагностується за допомогою біопсії, сонографії, а також вивчення історії хвороби пацієнта. У разі підозри ураження кісткової тканини обличчя, проводиться рентгенографія.

Важливим є те, що до зони ураження залучаються розташовані поблизу лімфатичні вузли, які вважаються маркерами метастазування. За біопсії новоутворень з добре диференційованим ПРРП на ранніх стадіях недуги реєстрували клінічно негативну реакцію лімфатичних вузлів шиї. За зниженням ступеня диференціювання структури пухлини таку ступінь інвазії вважали предиктором прихованого метастазування в лімфатичні вузли. На такому етапі з’являється необхідність пошуку методів передопераційного виявлення таких гістопатологічних факторів, для уникнення непотрібної хірургії шиї, так як метастази в шийні лімфатичні вузли є несприятливим прогностичним фактором за плоскоклітинкового раку голови і шиї [5].

Залежно від типу та стадії рак порожнини рота потребує застосування тих чи інших методів лікування. Якщо на початкових стадіях, бажаного результату, можна досягти за допомогою хірургії, то для лікування прогресуючої карциноми рота краще обрати інші методи. Хірургічний метод вдається застосовувати не завжди. Це спричинено зі складностями будови ротової порожнини і сусідством пухлини з критичними органами. У випадках коли хірургія неможлива застосовують метод хіміотерапії. Останній широко використовується для лікування різних видів онкології і підтверджує свою ефективність у лікуванні раку [5].

Переваги хіміотерапії полягають у широкому спектрі дії. Мішенню стає не лише вогнище захворювання, але і метастази, що поширилися на лімфатичні вузли та інші органи.

На завершення слід підсумувати чи слід пацієнту з клінічно негативною шиєю та діагностованою первинною плоскоклітинковою карциномою порожнини рота проводити лікування шиї чи ні? Недоліком застосування хіміотерапії є те, що пацієнти, які не мають метастазів, також піддаються непотрібному лікуванню. Таким чином виникає необхідність подальшого вивчення ризиків прихованого метастазування в лімфатичні вузли при раку ротової порожнини на ранніх стадіях з клінічно негативним станом шиї, щоб уникнути непотрібних хіміотерапії або диссекцій шиї.

Література

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A (2018) Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer J Clin* 68(6):394–424.
2. Ho AS, Kim S, Tighiouart M, Gudino C, Mita A, Scher KS, Laury A, Prasad R, Shiao SL, Van Eyk JE, Zumsteg ZS (2017) Metastatic lymph node burden and survival in oral cavity cancer. *J Clin Oncol* 35(31):3601.
3. Vandenbrouck C, Sancho-Garnier H, Chassagne D, Saravane D, Cachin Y, Micheau C (1980) Elective versus therapeutic radical neck dissection in epidermoid carcinoma of the oral. Cavity results of a randomized clinical trial. *Cancer* 46(2):386–90.

4. Pentenero M, Gandolfo S, Carrozzo M (2005) Importance of tumor thickness and depth of invasion in nodal involvement and prognosis of oral squamous cell carcinoma: a review of the literature. *Head Neck: J Sci Spec Head Neck* 27(12):1080–1091.
5. Brandwein-Gensler M, Teixeira MS, Lewis CM, Lee B, Rolnitzky L, Hille JJ, Genden E, Urken ML, Wang BY (2005) Oral squamous cell carcinoma: histologic risk assessment, but not margin status, is strongly predictive of local disease-free and overall survival. *Am J Surg Pathol* 29(2):167–178.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ СОБАК З РІЗНИМИ ТИПАМИ ТЕМПЕРАМЕНТУ

Хавін О. В., Бобрицька О. М., Водоп'янова Л. А.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
olga.bobritskaya2410@gmail.com*

Вступ. Ефективність робочих собак значною мірою залежить від їх здатності до функціонування в умовах підвищеного емоційного навантаження [1]. Неадекватні реакції страху або тривоги є критичною перешкодою у використанні таких тварин у бойових зонах. За даними Evans та співавт., поведінкові порушення – більшість із яких мають стресову природу – були основною причиною дострокового вилучення молодих собак з підготовчих програм до 5-річного віку [2].

З огляду на це, раннє виявлення собак із низькою стресостійкістю, високою тривожністю або схильністю до надмірного реагування на подразники є ключовим фактором для підвищення успішності дресирування та захисту добробуту тварин. Впровадження стандартизованих поведінкових аналізів до початку формального навчання дозволяє своєчасно дискваліфікувати непридатних кандидатів і оптимізувати витрати на навчання та ресурсне забезпечення місій [1].

Для визначення ефективності застосування наносполук біогенних металів для корекції стресостійкості у собак було проведено другу серію досліджень через два місяці на тих самих собаках, які приймали участь у першому експерименті з визначення психоемоційного стану собак з різними типами темпераменту. Усім тваринам з водою задавали суміш цитратів мікроелементів (Mg – 1000 мг/дм³, Zn – 200 мг/дм³, — 10 мг/дм³, Cu – 40 мг/дм³, Co – 4 мг/дм³, Mo – 4 мг/дм³, Cr – 2 мг/дм³, Ge – 2 мг/дм³, Se – 0,4 мг/дм³ (ТУ У 15.8-35291116-014: 2011) у дозі 0,2 мл/кг маси тіла тварини раз на добу протягом десяти діб. Наносполуки елементів були надані ТОВ «Нано-матеріали і нанотехнології».

У продовж цього часу фіксували загальний стан тварин. Починаючи з 11-го дня експерименту проводили модуляцію гострого стресу за допомогою тесту «відкрите поле». Тестування проводилося протягом чотирьох днів. Після виведення тварини з манежу проводили у тварин клінічний огляд, відбір крові через 15 та 60 хв, оцінка за RASS.

У другий і третій день експерименту тварину заводили до кімнати, протягом перших трьох хвилин тварина знаходилась у тиші, потім на 3 хвилини вмикали звук грози (середній рівень звуку був 90-100 дБ), після чого протягом 3 хвилин була тиша. На четвертий день експерименту тварину заводили в ту саму кімнату і лишали на самоті на 5 хвилин в тиші (для фіксування стану тривожності).

Матеріалом для досліджень були зразки крові тварин відібрані на другий і четвертий день експерименту до його початку і через 15 та 60 хвилин після дії звукового подразника. Крім цього фіксували показники психо-емоційного стану собак за модифікованою шкалою RASS.

Нашими дослідженнями встановлено, що у спокійних собак динаміка змін психо-емоційного стану була помірною і стабільною. Спостерігалось незначне зниження показників після манежу вже з першого дня, яке залишалося приблизно на одному рівні і в наступні дні. До манежу зміни були мінімальними або відсутніми, що свідчить про стабільну реактивність та добру адаптацію за впливу наносполук.

У собак із помірною агресією спостерігалась дещо більш виражена варіабельність. У перші два дні відмічалось слабе зниження емоційної напруги після манежу, при цьому на третій день до манежу фіксувалось підвищення показника, що може свідчити про певне підвищення збудливості. Проте вже на четвертий день відзначалось зниження стану після манежу, що вказує на поступову стабілізацію емоційного стану.

У собак із вираженою агресією ефект впливу наносполук виявився найбільш вираженим. Уже на другий день після манежу показник знижувався, що свідчить про різке зменшення психо-е-

моційної напруги. Аналогічне суттєве зниження зберігалось і на четвертий день. Ці дані демонструють високу ефективність використання наносполук мікроелементів для корекції надмірно агресивної поведінки та зниження стресової реактивності у найбільш чутливих тварин.

У собак із помірним почуттям страху і тривоги динаміка була більш варіабельною. Перші два дні відзначалася стабільність або незначне зниження показників. На третій день фіксувалося незначне підвищення психоемоційної активності до і після манежу, однак на четвертий день рівень психоемоційної напруги суттєво знизився. Найбільш виражені зміни спостерігалися у собак із вираженим страхом і тривогою. Вже з першого дня після манежу відмічалось значне зниження психоемоційної реакції. На четвертий день після манежу цей показник досягав мінімальних значень.

Виявлено різницю психо-емоційного стану собак із різним ступенем прояву збудливості (спокійні, помірно збудливі, надмірно збудливі) під впливом наносполук мікроелементів. У групі спокійних собак спостерігалася помірна та стабільна динаміка. У перший день до манежу відмічалось невелике підвищення емоційної активності, після манежу - зниження. Надалі відхилення залишалися незначними та зберігалася тенденція до зниження психоемоційної напруги на четвертий день після манежу, що свідчить про підтримання стабільної реакції та адаптивності.

У собак із помірною збудливістю зміни були менш прогнозованими. У перші два дні спостерігалась відсутність суттєвих коливань. На третій день показники зростали як до, так і після манежу, що може свідчити про посилення адаптивної активації. Однак на четвертий день фіксувалося помітне зниження психоемоційної реакції.

Найбільш виражений ефект дії наносполук мікроелементів спостерігався у собак із надмірною збудливістю. Уже на перший день після манежу спостерігалось зниження стану, яке ставало ще глибшим на другий та четвертий дні. Ці дані свідчать про ефективне пригнічення надмірної емоційної реактивності та формування більш контрольованої поведінки під впливом корекційної терапії.

Встановлено різницю психо-емоційного стану собак з різною здатністю до дресирування та слухняністю під впливом наносполук мікроелементів. У слухняних собак, які добре піддаються дресируванню, спостерігалась стабільна динаміка з незначними коливаннями. У перші дні спостерігалось невелике підвищення психоемоційної активності до манежу, та відсутність різних змін після манежу. На третій та четвертий день показники нормалізувалися.

У собак, які іноді не слухняні, відзначались більш помітні коливання. У перший день показники залишалися майже незмінними, але вже з другого дня спостерігалось поступове зниження психоемоційної напруги, яке на четвертий день досягло після манежу, що свідчить про поступову стабілізацію стану та підвищення керованості поведінки під впливом наносполук. У неслухняних собак ефект дії наносполук був найбільш вираженим. Уже з першого дня фіксувалося значне зниження психоемоційної реактивності, а на другий день після манежу цей показник зменшувався, що свідчить про потужну адаптаційну перебудову. Залишкові відхилення на четвертий день вказують на тривале та стійке зниження стресової реактивності.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що вплив наносполук мікроелементів сприяє зниженню психо-емоційної напруги у собак з будь-яким ступенем прояву агресії, проте найбільш помітний ефект спостерігається у тварин з вираженою агресією, де спостерігається максимальне зниження реактивності та поліпшення адаптації до гострого стресу.

Крім того, встановлено, що під впливом наносполук мікроелементів відмічається позитивна динаміка зниження психо-емоційної напруги у собак незалежно від вихідного ступеня тривожності, при цьому найбільш виражений ефект спостерігається у собак із високим рівнем страху і тривоги, де забезпечується стійке пригнічення надмірної стресової реакції.

Отже, найбільш ефективна дія наносполук мікроелементів відзначена у собак з низькою слухняністю, де спостерігається глибоке та стійке зниження емоційної збудливості та стресової реакції.

Література

1. Gruen M. E., Case B. C., Foster M. L., Lazarowski L., Fish R. E., Landsberg G., DePuy V., Dorman D. C., Sherman B. L. The use of an open-field model to assess sound-induced fear and anxiety-associated behaviors in Labrador retrievers. *Journal of Veterinary Behavior*. 2015. Vol. 10, № 4. P. 338–345.
2. Evans R. I., Herbold J. R., Bradshaw B. S., Moore G. E. Causes for discharge of military working dogs from service: 268 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007. Vol. 231, № 8. P. 1215–1220.

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕГЕНЕРАЦІЇ ПЕЧІНКИ: РОЛЬ ФАКТОРІВ РОСТУ ТА КЛІТИН-ПОПЕРЕДНИКІВ

Циганенко А., Гордієнко Ю. А.

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

Вступ. Однією із захисних реакцій організму є унікальна здатність печінки регулювати свій розмір і масу. За фізіологічних умов гепатоцити, перебуваючи у стані спокою, діляться зрідка, проте їхньої проліферативної здатності цілком достатньо для забезпечення регенерації печінки внаслідок ушкодження. Але це не регенерація як така з точним відтворенням анатомічної форми, як у деяких тварин, що відрошують кінцівки, а компенсаторна гіперплазія, що забезпечує відновлення функцій печінки. Це надскладний процес, який контролюється мережею молекулярних сигналів і базується на чіткій взаємодії між різними типами клітин печінки [1, 6].

Першими на ушкодження тканини печінки, приміром, при частковій гепатектомії або токсичному ураженні, реагують резидентні макрофаги – клітини Купфера. Вони ініціюють підготовчий етап регенерації, вивільняючи прозапальні цитокіни, серед яких провідне значення мають інтерлейкін 6 (IL6) і фактор некрозу пухлин α (TNF α). IL6 запускає JAK/STAT3, MAPK і PI3K/AKT шляхи, що стимулює вихід гепатоцитів зі стану спокою, тоді як TNF α активує сигнальний шлях, унаслідок функціонування якого відбувається транслокація фактора транскрипції NF- κ B в ядро і увімкнення генів, необхідних для забезпечення наступного етапу – проліферації [5].

Проліферація характеризується вивільненням факторів росту, які безпосередньо стимулюють гепатоцити до синтезу ДНК та клітинного поділу. Фактор росту гепатоцитів (HGF) є найважливішим мітогеном, що переважно секретується зірчастими клітинами (клітинами Іто) та ендотелійними клітинами кровоносних судин (синусоїдів) печінки, а також нирками, легеньми, селезінкою. Зв'язуючись з рецептором Met на поверхні гепатоцитів, HGF запускає сигнальні шляхи PI3K/Akt і Ras/MAPK, що призводить до проліферації гепатоцитів. Посилюють проліферацію епідермальний (EGF) та трансформувальний (TGF α) фактори росту. До того ж, зірчасті клітини та ендотелійнні клітини синусоїдів також проліферують, щоб забезпечити ангиогенез, що зумовлює знаходження кисню та поживних речовин до нової тканини печінки [7].

Також було встановлено, що після ушкодження печінки гепатоцити схильні посилювати утворення екзосом, що являють собою нановезикули, які містять компоненти мембран, мікроРНК, мРНК та низку регуляторних білків. Регенеративний ефект екзосом пов'язують з наявністю нейтральної церамідази та сфінгозинкінази 2 (SK2), необхідних для синтезу сфінгозин-1-фосфату, який задіяний у проліферації гепатоцитів [3].

Інсулін, глюкагон та норадреналін відіграють допоміжну роль у підтриманні метаболізму та забезпеченні енергією процесу поділу клітин. Коли маса печінки відновлюється до необхідного розміру, процес регенерації має бути зупинений, щоб запобігти неконтрольованому розростанню тканини. Завершальний етап – фаза термінації – полягає у гальмуванні процесів регенерації. Потужним інгібітором росту гепатоцитів є трансформувальний фактор росту β (TGF β) [4].

Крім того, коли клітини печінки знову заповнюють простір і починають тиснути одна на одну, це також є сигналом про повернення їх у фазу спокою. Контактне гальмування реалізується Hippo шляхом, який відіграє ключову роль в контролі розміру печінки, регулюючи проліферацію гепатоцитів [7]. Функціонування шляху забезпечується протеїнкіназами MST1/2 та LATS1/2. Активовані кінази фосфорилують коактиватори транскрипції YAP і TAZ, які утримуються в цитоплазмі і зрештою деградують, що запобігає активації генів і, відповідно, клітинному росту [8].

При масивному ураженні печінки або зниженні проліферативного потенціалу гепатоцитів також може відбуватись мобілізація гетерогенної групи печінкових клітин-попередниць, які за морфогенетичними властивостями належать до стовбурових, зокрема овальних, епітелійних, мезенхімоподібних клітин печінки [2]. Вважають, що всі вони належать до біпотентних епітелійних клітин, здатних диференціюватись і в гепатоцити, і у холангіоцити, забезпечуючи резервний механізм регенерації.

У відповідь на комплекс сигналів, що виникають унаслідок травми або хронічного ушкодження печінки, зірчасті клітини вивільняють HGF, фактор росту ендотелію судин VEGF, фактор стромальних клітин SDF-1, соматостатин, які спонукають збільшення популяції овальних клітин, що локалізуються у перипортальних ділянках печінкових часточок [7, 2]. Морфологічно цей процес

супроводжується формуванням нових печінкових балок, синусоїдів і відновленням архітекτονіки часточок. Але критичним фактором, який визначає наслідки хронічного ушкодження печінки, є баланс між регенерацією та фіброзуванням. Наприклад, надмірна активація зірчастих клітин при вірусному гепатиті може спричинити накопичення компонентів міжклітинного матриксу, головно колагену I та III типів, та формування рубцевої тканини, що зрештою зумовлює розвиток цирозу.

Таким чином, регенерація печінки залежить від динамічного балансу між прозапальними цитокінами, що ініціюють процес, факторами росту, що стимулюють проліферацію, та інгібувальними цитокінами, що його завершують, а також від тонкої регуляції процесів регенерації та фіброгенезу.

Література

1. Fujiyoshi M., Ozaki M. Molecular mechanisms of liver regeneration and protection for treatment of liver dysfunction and diseases. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2010. Vol. 18, No. 1. P. 13–22.
2. Han J., Sung A., Jeong H. et al. Liver Progenitor Cells: Cellular Origins, Plasticity, and Signaling Pathways in Liver Regeneration. *Biology*. 2025. Vol. 14, No. 10.
3. Kleuser B. Divergent Role of Sphingosine 1-Phosphate in Liver Health and Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018. Vol. 19, No. 3.
4. Tao Y., Wang M., Chen E. et al. Liver Regeneration: Analysis of the Main Relevant Signaling Molecules. *Mediators of Inflammation*. 2017. Vol. 2017. P. 1–9.
5. Wang N. IL-6-Mediated Liver Regeneration: Exploring Key Signaling Pathways and Cellular Mechanisms. *Highlights in Science, Engineering and Technology*, 2024. Vol. 123. P. 417–422.
6. Wen Y. The Role of Immune Cells in Liver Regeneration. *Livers*. 2023. Vol. 3, No. 3. P. 383–396.
7. Zhang C., Sun C., Zhao Y. et al. Signaling pathways of liver regeneration: Biological mechanisms and implications. *iScience*. 2024. Vol. 27, No. 1.
8. Zhong Z., Jiao Z., Yu F.-X. The Hippo signaling pathway in development and regeneration. *Cell Reports*. 2024. Vol. 43, No. 3.

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ В КРОВІ КОТІВ ЗА АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

Чілік М.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
chiliknikolai@gmail.com

Вступ. В даний час спостерігається збільшення частоти діагностування алергічних захворювань як у тварин, так і у людей, можливо, внаслідок змін у навколишньому середовищі, впливу мікробів та паразитів, а також інших змін способу життя [2]. Уражена шкіра кішок з алергічним дерматитом має клітинний інфільтрат і співвідношення CD4/CD8, які можна порівняти з такими у людей з atopічним дерматитом. CD4⁺ Т-хелперні клітини, і зокрема клітини, що належать до підтипу Th2, відіграють важливу роль у патогенезі захворювання. У кішок гістопатологічні ознаки atopічного дерматиту включають периваскулярну або дифузну дермальну інфільтрацію Т-лімфоцитів, активованих антигенпрезентуючих клітин, еозинофілів, макрофагів і велику кількість опасистих клітин. У шкірі кішок з atopічним дерматитом було виявлено значне збільшення кількості CD4⁺ Т-клітин, IL-4 та CD1a⁺ дендритних клітин, що вказує на Th2-опосередковану імунну дисфункцію [4]. Окрім змін в імунній системі, що характерні в перебігу atopічного дерматиту, на його тяжкість ймовірно впливають і інші фактори, такі, як вік, стать, порода тощо. Різноманітні рівні доказів підтверджують роль генетики та навколишнього середовища в патогенезі atopічного дерматиту (АД) у собак. Проте в літературі обмаль інформації щодо впливу віку на прояв atopічного дерматиту у котів.

Метою дослідження було встановити залежність між показниками клітинної ланки імунітету в крові котів з atopічним дерматитом та їх віком.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені в умовах ветеринарних клінік м. Одеси. В дослід були залучені коти різного віку з клінічним діагнозом atopічний дерматит. Експеримент проведений на 38 котах, які були поділені залежно від віку на основі класифікації, запропонованої Шоном Сандерсом у 2015 році [5]: до 6 років (n= 18) та старші за 6 років (n=20). Для дослідження використовували стабілізовану кров, яку відбирали з підшкірної вени передпліччя натщесерце. Визначення вмісту абсолютної кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій проводили

Таблиця - Показники клітинної ланки імунітету крові котів з atopічним дерматитом залежно від віку

Абсолютна кількість клітин, Г/л	Групи тварин	
	1 група (n=18)	2 група (n=20)
Лейкоцитів	5,94±0,73	5,70±0,90
Моноцитів	0,29±0,037	0,28±0,068
Нейтрофілів	2,82±0,09	2,86±0,07
Лімфоцитів	2,71±0,46	2,28±0,27
Т-лімфоцитів	1,68±0,06*	1,41±0,04
Т-хелперних лімфоцитів	1,30±0,04*	1,09±0,03
Т-цитотоксичних лімфоцитів	0,32±0,05	0,27±0,02
В-лімфоцитів	0,34±0,03	0,28±0,07
Імунорегуляторний індекс (Т-х/Т-ц)	4,1±1,17	3,9±0,72
Природних кілерних лімфоцитів	0,49±0,06	0,41±0,07
Фагоцитарна активність нейтрофілів, Г/л	1,92±0,4	2,21±0,21

* $p < 0,05$ – порівняно з першою групою

за допомогою методу спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана в якості маркерів. Тест фагоцитоза проводили з додаванням 0,06 мл 0,1%-вої суспензії клітин пекарських дріжджів, що попередньо вбиті нагріванням. В препаратах підраховували кількість фагоцитуючих нейтрофілів на 50 нейтрофілів. За фагоцитуючу вважали клітину-нейтрофіл, що поглинув 1 та більше дріжджову клітину.

Результати дослідження. Порівняння відсоткового співвідношення кількості котів з діагнозом atopічний дерматит до 6-ти та після 6- років не показало суттєвої різниці переважаючої кількості тварин в однієї із груп. Тобто кількість тварин в групах була приблизно однакова. В літературі існують суперечливі думки стосовно впливу віку на прояв АД [6]. Аналіз показників клітинної ланки імунітету в крові котів з atopічним дерматитом залежно від віку (таблиця 1) показав, що у котів до 6 років абсолютна кількість лейкоцитів має дещо більший показник (на 4%) порівняно з групою котів, старших за 6 років. Але достовірність цього показника не підтверджена статистично. Не встановлено також достовірної різниці між групами і абсолютною кількістю моноцитів, як попередників тканинних макрофагів, та абсолютною кількістю нейтрофілів, як основних гранулярних лейкоцитів.

Встановлена достовірна різниця ($p < 0,05$) між абсолютною кількістю Т-лімфоцитів між групами тварин. Ці клітини мають переважно рецептор CD4 і виконують ключову роль в клінічному прояві шкірних дисфункцій. В наших дослідженнях у котів до 6 років кількість цих клітин в крові була більшою.

В літературі представлені дослідження, де встановлено, що кількість Т-лімфоцитів CD4 в шкірі котів з АД була більшою у віці до 5 років, ніж у старших котів. Важливим імунофізіологічним показником опірності організму є фагоцитарна активність нейтрофілів, як системи вродженого клітинного імунітету організму. В нашому дослідженні встановлено, що у котів старших за 6 років цей показник є достовірно ($p < 0,05$) вищим порівняно з котами віком до 6 років. У дослідженні, проведеному на експериментальній колонії домашніх короткошерстих кішок, не було виявлено статистично значущих відмінностей у кількості нейтрофілів між молодими та геріатричними тваринами [3], тоді як в іншій роботі спостерігалось вікозалежне збільшення популяції гранулоцитів [1].

Отже, нашими дослідженнями показано, що існують певні відмінності в показниках клітинної ланки імунітету в крові котів з синдромом atopічного дерматиту, що проявляється у достовірно вищій абсолютній кількості Т-лімфоцитів у котів віком до 6 років та меншій фагоцитарній активності нейтрофілів.

Література

1. Heaton P. R., Blount D. G., Mann S. J., Devlin P., Koelsch S., Smith B. H. E., Stevenson J., Harper E. J., Rawlings J. M. Assessing age-related changes in peripheral blood leukocyte phenotypes in domestic shorthaired cats using flow cytometry. *The Journal of Nutrition*. 2002. Vol. 132, No 6, Suppl. 2. P. 1607S-1609S. <https://doi.org/10.1093/jn/132.6.1607S>
2. Marsella R., De Benedetto A. Atopic Dermatitis in Animals and People: An Update and Comparative Review. *Veterinary Sciences*. 2017. Vol. 4, No 3. Article 37. <https://doi.org/10.3390/vetsci4030037>
3. Olivry T., Nett C. S., Zimmerman A., et al. Characterization of the T-cell infiltrate in feline atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2004. Vol. 99, No 3-4. P. 201-208. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.03.002>

4. Roosje P. J., Dean G. A., Willemse T., Rutten V. P. M. G., Thepen T. Interleukin 4-Producing CD4+ T Cells in the Skin of Cats with Allergic Dermatitis. *Veterinary Pathology*. 2002. Vol. 39, No 2. P. 228-233. <https://doi.org/10.1354/vp.39-2-228>
5. Sanders S. Seizures in Dogs and Cats. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell, 2015. 329 p. ISBN 978-1-118-68974-5. <https://doi.org/10.1002/9781118689653>
6. Santoro D., Pucheu-Haston C. M., Prost C., Mueller R. S., Jackson H. Clinical signs and diagnosis of feline atopic syndrome: detailed guidelines for a correct diagnosis. *Veterinary Dermatology*. 2021. Vol. 32, No 1. P. 26-e6. <https://doi.org/10.1111/vde.12935>

ВИКОРИСТАННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНИХ ІНДЕКСІВ КРОВІ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПІД ЧАС ДОСЛІДЖЕНЬ

Чумак В. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
chumak.v.o@dsau.dp.ua

Вступ. За активної фізіологічної адаптації до зовнішнього впливу фізичних, хімічних або біологічних чинників у організмі тварин відбуваються специфічні та неспецифічні реакції, що дозволяють йому підтримувати гомеостаз та продовжити існувати в змінених умовах навколишнього середовища. Якісні та кількісні зміни співвідношення окремих типів лейкоцитів крові є одним із інформативних критеріїв, що використовуються під час оцінки адаптивних реакцій організму, зокрема лабораторних тварин.

Мета дослідження. Інформувати щодо можливостей використання розрахунків лейкоцитарних показників під час досліджень, які проводяться на лабораторних тваринах.

Аналіз останніх досліджень з теми. Оцінка клінічного стану у пацієнтів, як людей, так і тварин, проводиться з визначенням гематологічних показників. У багатьох роботах дослідники залучають для пояснення одержаних ефектів розрахунки лейкоцитарних індексів.

За впливу стресових чинників зростає загальна кількість лейкоцитів у крові щурів та відбувається перерозподіл. Зміна лейкоцитарних індексів вказує на функціональні зміни в організмі. За превентивного використання кормових добавок гумінової природи та вітаміну Е зміни лейкоцитарних індексів формується резистентність до дії стрес-факторів. Ефекти за використання добавки «Гумілід» мають схожий напрям змін, що і вітамін Е (Дяченко & Степченко, 2019).

Дослідження кількості лейкоцитів та вмісту їх окремих фракцій не виявило жодних ймовірних або упереджених змін значень цих показників, що підтверджує відсутність токсичної чи алергенної дії та порушень в імунному статусі та системі кровотворення організму, що виникають при введенні екстракту сапропелю (Strus & Polovko, 2019). Важливою ланкою у патогенезі перитоніту є ендогенна інтоксикація, інформативними показниками для дослідження розвитку якої є еритроцитарний та лейкоцитарний індекси інтоксикації (Ленік та ін., 2019).

Використали індекси співвідношення лейкоцитів, які показують взаємозв'язки між ними, для оцінки стану організму лабораторних щурів на моделі гострого інфекційного процесу. Сукупність змін лейкоцитарних індексів у тварин експериментальної групи відображає переважання клітинного імунітету над гуморальним, підвищену активність запального процесу, посилений неспецифічний імунітет, порушення функціонального стану імунної системи зі зміщенням балансу в бік монокінів, формування переважно реакцій гіперчутливості уповільненого типу, зниження функції афекторних клітин та переважання ефекторної частини імунологічного процесу, інфекційну природу інтоксикації. Аналіз за допомогою ROC-кривих показав, що 8 з 16 застосованих індексів, зокрема індекс зсуву лейкоцитів крові, відношення нейтрофілів до лімфоцитів, сегментоядерних нейтрофілів до лімфоцитів, еозинофілів до лімфоцитів, моноцитів до лімфоцитів, нейтрофілів до моноцитів, сегментоядерних нейтрофілів до моноцитів, мають дуже високий рівень чутливості та специфічності, тому можуть використовуватися як діагностичні маркери гострого гнійного фекального перитоніту (Lytvynenko & Makuyeva, 2021).

Оцінка співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів в якості маркера захворювань широко використовується під час біомедичних досліджень. Автори надали огляд використання цього біомаркера, зосереджуючись на патофізіології та молекулярних основах, що лежать в основі його центральної ролі як надійного дзеркала запального статусу та адаптивного імунітету (Buonasera et al., 2022).

За дослідження ефектів періодичного короткочасного холодового впливу на співвідношення

типів лейкоцитів у крові 6-, 12- та 24-місячних щурів визначали зміни інтегральних лейкоцитарних індексів. Виявляли вікові особливості досліджених показників, зокрема загальної кількості лейкоцитів, сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів. За розрахунками індексів алергізації, імунореактивності, адаптації відзначені особливості пристосувальних реакцій гомеостазу щурів на вплив фізичного фактору, зроблено висновки щодо адаптивного імунітету та перебігу процесу запалення (Lomako et al., 2025).

Введення доксорубіцину змінює як гематологічні параметри, так і викликає атрофію клубочків нирок. Визначено співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів, лімфоцитів до моноцитів, тромбоцитів до лімфоцитів, індекси системного імунзапалення та системної запальної відповіді. Виявлено, що показники NLR (співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів) та SII (індекс системного імунзапального процесу) статистично відрізнялися між контрольною і дослідною групами ($p=0,013$ та $p=0,016$) (Aydeğer et al., 2025).

Висновки. Застосування лейкоцитарних індексів набуває поширення під час дослідження у галузі експериментальної фізіології, проведення доклінічного дослідження лікарських засобів, виявлення корисних або шкідливих ефектів кормів і кормових добавок.

Література

1. Дяченко Л., Степченко Л. Оцінка використання кормових добавок гумінової природи за лейкоцитарними індексами у щурів після комбінованого стресу. Вісник Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Серія: Біологія. 2019. Т. 1 (77). С. 16–21.
2. Ленік Р. Г., Савицький І. В., Ціповяз С. В., Зашук Р. Г., М'ястківська І. В. Дослідження динаміки лейкоцитарного та еритроцитарного індексів інтоксикації в патогенезі експериментального перитоніту. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019. Т. 4, № 5(21). С. 57-61. DOI: 10.26693/jmbs04.05.057
3. Aydeğer C., Ovalı M. A., Cumaoglu M. O., Nuhoğlu H., Gezer T., Makav M., Eroğlu, H. A. Hematological alterations in erythrogram, leukogram, and thrombogram of rats with doxorubicin-induced renal toxicity. Journal of Advances in VetBio Science and Techniques. 2025. Vol. 10(3). P. 200-204. <https://doi.org/10.31797/vetbio.1786702>
4. Buonacera A., Stancanelli B., Colaci M., Malatino L. Neutrophil to lymphocyte ratio: An emerging marker of the relationships between the immune system and diseases. International Journal of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23(7). P. 3636. <https://doi.org/10.3390/ijms23073636>
5. Lomako V. V., Pirozhenko L.M., Shylo O.V. Effects of short-term cold exposures on blood leukocyte parameters in rats of different ages. Problems of Cryobiology and Cryomedicine. 2025. Vol. 35(3). P. 123-129. <https://doi.org/10.15407/cryo35.03.123>
6. Lytvynenko R.O., Makyeyeva L.V. Hematological leukocytes ratio indices: predictors of acute purulent fecal peritonitis in nonlinear laboratory rats. Journal of Advanced Biotechnology and Experimental Therapeutics. 2021. Vol. 4(2). P. 120-132. Doi:10.5455/jabet.2021.d113
7. Strus O., Polovko N. Study of the sapropel extract influence on the main biochemical and hematological blood indices of rats. The Pharma Innovation Journal. 2019. Vol. 8(7). P. 47-52.

КОРМОВІ ДОБАВКИ ПРЕПАРАТУ ГЛІЦЕРИДІВ РЕГУЛЮЮТЬ СКЛАД ТА РІЗНОМАНІТНІСТЬ МІКРОБІОМУ БРОЙЛЕРІВ

Штаталов С. А., Недзвецький В. С.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
shatalov.sa@dau.edu.ua

Вступ. Кишечник птиці є ключовою частиною травної системи, що забезпечує ефективність засвоєння поживних речовин, формування бар'єрної функції, імунну реактивність та резистентність до інфекцій. Важливим компонентом кишкового здоров'я є сукупність мікробних популяцій, що заселяють різні відділи травного тракту, та їх взаємодія з навколишнім середовищем, оскільки ці мікроорганізми впливають на метаболізм і стимулюють розвиток імунної системи господаря (Zhao et al., 2025). Мікробіом кишечника бере активну участь у фізіології хребетних, забезпечуючи травлення і всмоктування поживних речовин, підтримку епітеліального бар'єру, розвиток імунної системи та конкурентне витіснення патогенних мікроорганізмів. На відміну від геному господаря, мікробіом є динамічним і легко модифікується дієтою, антибіотиками та інфекційними чинниками. Неонатальна колонізація кишечника є критичною для розвитку кишки та імунної системи і має довготривалі наслідки для здоров'я тварин (Yue et al., 2024).

Формування мікробіому у птиці відбувається більш інтенсивно в перші дні життя. Спочатку переважають грамнегативні бактерії родини *Enterobacteriaceae*, однак уже протягом першого тижня життя спостерігається зсув у бік грампозитивних представників *Clostridiales Enterobacteriaceae*. У дорослої птиці мікробіом сліпої кишки характеризується високою щільністю та відносною стабільністю домінантних груп, з переважанням *Firmicutes*, *Bacteroides* і *Proteobacteria*, тоді як у тонкому кишечнику частіше домінують *Lactobacillales*. Склад мікробіому варіює залежно від віку, породи, генотипу господаря, раціону та відділу травного тракту. Генетичні особливості птиці обумовлюють стійкість до інфекційних захворювань, зокрема сальмонельозу (Meijerink et al., 2021). Поряд з коменсальними бактеріями у складі мікробіому присутні патобіоти, активність яких залежить від фізіологічного та імунного стану господаря. Хоча *Proteobacteria* зазвичай становлять невелику частку мікробіому, окремі види, зокрема *Escherichia coli* та *Clostridium perfringens* асоційовані з розвитком кишкових захворювань у птиці. *Campylobacter jejuni* часто присутня в сліпій кишці без клінічних ознак у курей, однак є одним з найпоширеніших збудників харчових інфекцій у людини. Корисні ефекти застосування похідних жирних кислот представлені у недавніх дослідженнях. Механізми дії цих сполук можуть бути безпосередніми та/або опосередкованими клітинами кишечника (Gavrylenko & Masiuk et al., 2024).

Моногліцериди SCFA, зокрема похідні бутирату, поєднують антимікробну активність із потенційним позитивним впливом на бар'єрну функцію та запальні процеси кишечника. Однак, ефекти SCFA залишаються частково суперечливими і потребують детального вивчення. Одним з перспективних засобів, який одночасно виявляє антимікробну і активує метаболізм є суміші жирних кислот та їх похідних. Нерозкритими залишаються ефекти сумішей гліцеридів на стан мікробіому та проліферативну активність окремих таксонів.

Метою дослідження було оцінити вплив кормової добавки гліцеридів на різноманіття, таксономічну структуру, відносно збагачення ключових функціональних і потенційно патогенних бактеріальних таксонів мікробіому кишечника курчат-бройлерів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено у виробничих умовах на молодняку птиці – курчатах-бройлерах кросу Cobb 500 упродовж періоду вирощування від 0 до 43 доби життя. Щільність посадки на птахофермі становила в середньому 21 гол./м². Дві однакові площадки були обрані як контрольна та дослідна групи. У контрольній групі після 15 доби життя використовували стандартний протокол вирощування. У дослідній групі до стандартної дієти додавали препарат суміші гліцеридів (СГ) у дозі 2 кг/т комбікорму. На додаток, у дослідній групі не застосовували антибіотики. Препарат містив суміш моногліцеридів (31 %), дигліцеридів (18 %), тригліцеридів (1 %) та вільний гліцерин (14 %). До складу етерифікованих гліцерином жирних кислот входили пропіонова, масляна, каприлова, капринова та лауринова кислоти. Склад мікробіому кишечника визначали в зразках хімусу з 15-го до 44-ої доби життя. Таксономічну ідентифікацію бактеріальних послідовностей здійснювали методом ПЛР на основі даних 16S рРНК. Статистичний аналіз проводили з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики.

Результати дослідження. Аналіз альфа-різноманіття мікробіому кишечника за індексом Шеннона показав статистично вірогідне підвищення різноманіття бактеріальних спільнот у дослідній групі порівняно з контрольною. В курчат дослідної групи значення індексу Шеннона були вищими та характеризувалися меншою між-індивідуальною варіабельністю, що свідчить про формування більш збалансованої та структурно стабільної мікробної екосистеми. Натомість у контрольній групі спостерігалася нижче середнє значення індексу та ширший між-квартильний розмах, що вказує на більшу гетерогенність мікробіомного складу. Виявлені відмінності між групами були статистично значущими (Mann–Whitney U test, $p = 0,008$). Оцінка альфа-різноманіття мікробіому кишечника курчат за індексом Сімпсона (1–D) виявила статистично вірогідні відмінності між контрольною та дослідною групами. Аналіз бета-різноманіття мікробіому кишечника курчат, проведений методом головних координат (PCoA) на основі метрики Bray–Curtis, продемонстрував чітке просторове розділення зразків контрольної та дослідної груп. Перша головна координата (PC1) пояснювала 60,7 % загальної дисперсії, друга (PC2) – 29,3 %, що свідчить про високу інформативність двовимірної ординації.

Результати дослідження показали значні розбіжності у поширеності визначених таксонів. Статистично вірогідне зниження частки *Escherichia coli* (–8,34 %) було виявлено у дослідній групі порівняно з контролем, що свідчить про зменшення представленості потенційно патогенних ентеробактерій у структурі мікробіому. Одночасно спостерігалася достовірне підвищення відносної поширеності *Faecalibacterium prausnitzii* (+4,02 %). Суттєві зміни також зафіксовано

для представників родини *Lachnospiraceae* та *Ruminococcaceae*. Зокрема, у дослідній групі достовірно зросла частка *Papillibacter cinnamivorans* (+1,31 %), *Pseudoflavonifractor phocaeensis* (+1,30 %), *Butyricicoccus pullicaecorum* (+1,10 %), *Blautia producta* (+0,97 %) та *Fusicatenibacter saccharivorans* (+1,32 %). Натомість у дослідній групі спостерігалось достовірне зниження відносної поширеності *Christensenella massiliensis* (-4,11 %), *Mediterraneibacter glycyrrhizinilyticus* (-0,65 %), *Vampirovibrio chlorellavorus* (-0,49 %), *Lactobacillus crispatus* (-1,56 %) та *Clostridium* sp. BNL1100 (-0,47 %), що свідчить про перебудову мікробної екосистеми з перерозподілом таксономічних ніш. Для низки таксонів статистично вірогідних змін між групами не виявлено.

Баланс усіх таксонів мікробної спільноти є важливою умовою здоров'я кишечника. Представлені результати свідчать, що застосування СГ індукує статистично значущі зміни мікробіомної екосистеми курчат на рівнях різноманіття та співвідношення таксонів.

Підвищення альфа-різноманіття (індекс Шеннона, $p = 0,008$) узгоджується з концепцією, що мікробіом є функціонально важливим компонентом кишкового здоров'я та може бути мішенню для дії харчових факторів (Danzeisen et al., 2015). На додаток, виявлене зростання різноманіття обумовлене процесами прискореного заповнення екологічних ніш і формування більш зрілої, структурно врівноваженої мікробної спільноти. зменшення частки умовно патогенних ентеробактерій може мати практичне значення для профілактики субклінічних порушень і зниження ризику системної запальної відповіді, враховуючи зв'язки між мікробіомом і регіональною експресією генів вродженого імунітету та цитокінів у птиці (Masiuk et al., 2025). Загалом, отримані результати співвідносяться з даними інших авторів. Зокрема, зростання відносного представництва коменсальних таксонів було показано у дослідженні кормової добавки з моногліцеридами бройлерам (Masiuk & Nedzvetsky, 2025). Виявлена модуляція мікробіому може бути опосередкована метаболічним потенціалом гліцеридів (Tamchuk & Masiuk, 2024).

Висновки. Отримані результати свідчать про корисний ефект гліцеридів в якості функціональної кормової добавки. Механізми дії якої спрямовані на оптимізацію стану мікробіому. Виявлені властивості гліцеридів можуть бути складовою стратегії відмови від антибіотиків у птахівництві. Further study required to find out the plural mechanisms which underlay in microbiom-host interaction. Подальші дослідження мають бути спрямовані на з'ясування множинних ефектів гліцеридів на шляхи взаємодії мікробіома та господаря.

Література

1. Danzeisen, J. L., Clayton, J. B., Huang, H., Knights, D., McComb, B., Hayer, S. S., & Johnson, T. J. (2015). Temporal relationships exist between cecum, ileum, and litter bacterial microbiomes in a commercial Turkey flock, and subtherapeutic penicillin treatment impacts ileum bacterial community establishment. *Frontiers in Veterinary Science*, 2, 56. <https://doi.org/10.3389/fvets.2015.00056>
2. Gavrylenko, A. V., & Masiuk, D. M. (2024). Monoglyceride supplementation modulates microbiom of small intestine in piglets. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 12(4), 21-30. <https://doi.org/10.32819/2024.12019>
3. Masiuk D. M. & Nedzvetsky V. S. (2025). Monoglyceride blend supplementation modulates intestinal molecular markers expression and microbiome status in the duodenum of broiler chickens. *Bulgarian J. of Veterinary Medicine*, 28(4), 597-612. DOI: 10.15547/bjvm.2024-0127
4. Masiuk D. M., Nedzvetsky V. S., Baydas G. (2025). Muramyl peptide blend ameliorates intestinal inflammation and barrier integrity in Caco-2 cells. *Karbala International Journal of Modern Science*, 11(1), Article 7. <https://doi.org/10.33640/2405-609X.3389>
5. Meijerink, N., Van Haarlem, D. A., Velkers, F. C., Stegeman, A. J., Rutten, V. P. M. G., & Jansen, C. A. (2021). Analysis of chicken intestinal natural killer cells, a major IEL subset during embryonic and early life. *Developmental & Comparative Immunology*, 114, 103857. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2020.103857>
6. Tamchuk, L. M., & Masiuk, D. M. (2024). The application of fatty acid-monoglyceride blend to modulate morphology and biochemical blood parameters of broiler chickens. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 12(2), 31-38. <https://doi.org/10.32819/2024.12010>
7. Yue, Y., Luasiri, P., Li, J., Laosam, P., & Sangsawad, P. (2024). Research advancements on the diversity and host interaction of gut microbiota in chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1492545. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1492545>
8. Zhao, H., Comer, L., Akram, M. Z., Corion, M., Li, Y., & Everaert, N. (2025). Recent advances in the application of microbiota transplantation in chickens. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 16(1), 91. <https://doi.org/10.1186/s40104-025-01233-6>

ТРИХОМОНОЗ ГОЛУБІВ: ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ І ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Шелухіна Г. І.

Науковий керівник – Лєщова М. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua

Вступ. *Trichomonas gallinae* – це етіологічний агент трихомонозу голубів, що супроводжується розвитком локальних казеозно-некротичних уражень слизових оболонок ротової порожнини, глотки та зоба з можливим генералізованим ураженням внутрішніх органів [1, 2]. У практиці патологоанатомічних досліджень слід головним чином враховувати диференційну діагностику трихомонозу з герпесвірусною інфекцією голубів (*Columbid Herpesvirus 1*, *CoHV-1*), кандидозом (*Candida spp.*) та дифтеричною формою віспи (*Pigeon Pox Virus*), оскільки клінічна та патологоанатомічна картина цих захворювань подібна [3, 4]. Вірус часто може виступати основною інфекцією, що ускладнюється трихомонозом та вторинною бактеріальною і грибовою інфекціями. Тому діагностичний та терапевтичний підхід до таких пацієнтів повинен бути комплексним.

Мета дослідження. Встановлення патоморфологічних змін у голуба з клінічно підтвердженим трихомонозом та аналіз диференційних діагнозів: герпесвірусна інфекція, кандидоз та дифтерична форма віспи.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом слугували трупи голубів бакинської породи, надані для розтину. Зібрано анамнез, виконано повний патологоанатомічний розтин згідно зі стандартною методикою з детальним макроскопічним описом змін органів і тканин. Проведено мікроскопічне дослідження нативних мазків зі слизової оболонки ротової порожнини та зоба для виявлення рухомих трихомонад.

Результати дослідження. За патологоанатомічного розтину основні зміни виявлені у ротовій порожнині, глотці та зобі. Виявлено щільні жовтувато-сірі казеозні нашарування, які щільно прилягають до слизової, локальні осередки некрозу та виразкування. Значні маси казеозного матеріалу частково обструкували дихальні шляхи, що проявлялось клінічними ознаками вираженої диспное та неможливості ковтання перед смертю. Печінка збільшена, з заокругленими краями, нерівномірно червоно-коричневого забарвлення із світлішими ділянками, що відповідає ознакам жирової дистрофії. Тонкий відділ кишечника роздутий, заповнений рідким вмістим жовтуватого кольору з бульбашками газу та ознаками ентериту. Товстий відділ кишечника заповнений рідким зеленим вмістом. За мікроскопічного дослідження нативних мазків зі слизової оболонки ротової порожнини та зоба виявлені рухомі трихомонади, морфологічно сумісні з *Trichomonas gallinae*.

Диференційну діагностику проводили з метою виключення герпесвірусної інфекції, кандидозу та дифтеричної форми віспи. *Columbid Herpesvirus 1* (*CoHV-1*) – окремий від інших орнітогенних герпесвірусів вірус, що поширений у Європі і часто циркулює у популяціях голубів [5]. Ця інфекція вражає верхні відділи травного та дихального трактів і печінку. При розтині спостерігаються некротичні нашарування в орофарингіальній області, збільшена і плямиста печінка з вогнищами некрозу й крововиливами. Гістологічно відмічають вогнища дегенерації гепатоцитів із еозинофільними внутрішньоядерними включеннями. Клінічно герпесвірусна інфекція може викликати швидку загибель (протягом 24–48 годин) переважно молодих птахів [3].

При діагностиці трихомонозу слід пам'ятати, що ураження слизових при дифтеритичній формі віспи у голубів часто нагадують казеозні нашарування трихомонозу, тож їх диференціація є обов'язковою. При дифтеритичній формі віспи слизові оболонки ротової порожнини, глотки та зоба вкриті спочатку білуватими, а потім сірувато-бурими щільними дифтеритичними плівками з вологою поверхнею. Ці плівки зазвичай локалізуються у передніх відділах ротової порожнини і при спробі відокремити їх часто викликають кровотечу. Натомість при трихомонозі на тих самих ділянках з'являються жовтуваті сирністі нашарування та вузлики («жовта пробка»), які мають специфічний гнилісто-кислий запах, чого немає при віспі [4].

Наявність коінфекції трихомонадами та герпесвірусом (а також супутніми бактеріальними, вірусними або грибовими інфекціями) посилює локальні ушкодження слизових, призводить до глибшого некрозу, посилює інтоксикацію та ризик вторинного сепсису. Тому при патологоанатомічному дослідженні слід шукати одночасні ознаки декількох інфекцій і використовувати як

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 імунодепресії 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 СУМІШІ 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 активізація 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 антиапоптозний 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 досліді у 9-, 21- та 35-денному віці. Зразки дванадцятипалої та порожньої кишки заморожували та зберігали при $-18...-22^{\circ}\text{C}$. 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 антиапоптозну 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

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Tang D., Kang R., Berghe T. V., Vandenabeele P., Kroemer G. The molecular machinery of regulated cell death. *Cell Research*. 2019. Vol. 29(5). P. 347–364.
5. 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.

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ КРОВІ ЯК ІНСТРУМЕНТ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ У ТВАРИН

Шпак А. В., Приходченко В. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

53alinashpak@gmail.com

Вступ. Рання діагностика патологічних станів у ветеринарній медицині залишається одним із ключових факторів успішного лікування та профілактики ускладнень. Значна частина захворювань внутрішніх органів на початкових етапах перебігає безсимптомно або з мінімальними клінічними проявами, що робить клінічний огляд недостатнім для своєчасного виявлення патології. У зв'язку з цим зростає роль лабораторної діагностики, зокрема біохімічного аналізу крові, який дозволяє об'єктивно оцінити функціональний стан організму тварини.

Біохімічні маркери відображають метаболічні процеси на молекулярному рівні та дозволяють виявити патологічні зміни ще до появи клінічних симптомів. Сучасні автоматизовані біохімічні аналізатори забезпечують високу точність, швидкість та відтворюваність результатів, що робить цей метод особливо цінним у клінічній практиці.

Актуальність дослідження зумовлена необхідністю впровадження підходу «Єдине здоров'я» (One Health), який передбачає тісний взаємозв'язок між здоров'ям тварин, людини та навколишнього середовища, а також потребою у своєчасному виявленні патологічних змін для запобігання поширенню хвороб і мінімізації економічних та епідеміологічних ризиків.

Мета дослідження. Провести аналіз наукових даних щодо діагностичної цінності основних біохімічних маркерів крові для ранньої діагностики захворювань печінки та нирок у тварин різних видів.

Аналіз останніх досліджень з теми. Біохімічні маркери печінкової функції. У діагностиці гепатопатій провідне значення мають ферменти аланінамінотрансфераза (АЛТ) та аспартатамінотрансфераза (АСТ), активність яких відображає ступінь ушкодження гепатоцитів. АЛТ вважається більш специфічним маркером ураження печінки, оскільки її максимальна концентрація локалізується саме в печінковій тканині. Підвищення її активності понад референтні значення може свідчити про розвиток гострого гепатиту, токсичного або гіпоксичного ушкодження гепатоцитів [5].

АСТ є менш специфічною для печінки, адже міститься також у міокарді, скелетних м'язах та еритроцитах. Проте зростання її активності часто супроводжує некротичні процеси в печінковій тканині. Для уточнення характеру патологічного процесу використовують співвідношення АСТ/АЛТ – коефіцієнт де Рітиса, який має важливе значення в диференційній діагностиці гострих і хронічних уражень печінки [1].

Значення коефіцієнта менше 1,0 зазвичай характерне для гострих гепатитів, холестатичного синдрому, нетоксичного стеатозу та стеатогепатиту. Показник понад 2,0 частіше свідчить про токсичне ураження печінки, а також може асоціюватися з несприятливим прогнозом при цирозі, зокрема з підвищеною смертністю. При хронічних захворюваннях печінки співвідношення АСТ/АЛТ нерідко перевищує одиницю. Зниження коефіцієнта де Рітиса може вказувати на зменшення функціональної активності печінкової тканини.

Крім того, в умовах інтенсивного фізичного навантаження коефіцієнт де Рітиса відображає метаболічні зміни, пов'язані з активацією глюконеогенезу через глюкозо-аланіновий цикл за участю АЛТ. Цей механізм спрямований на підтримання стабільного рівня глюкози в крові, а його посилення, особливо при ризику гіпоглікемії, може супроводжуватися підвищенням активності трансаміназ [6].

Важливим маркером холестази є лужна фосфатаза (ЛФ) та гамма-глутамілтрансфераза (ГГТ). ЛФ локалізована переважно в епітелії жовчних протоків, і її підвищення свідчить про внутрішньопечінковий або позапечінковий холестаз, пухлинні процеси або метастазування в печінку. Однак у молодих тварин активність ЛФ фізіологічно підвищена через ріст кісткової тканини, що потрібно враховувати при інтерпретації результатів. ГГТ вважається більш специфічним маркером холестази, оскільки її активність зростає переважно при ураженнях біліарної системи. Дослідження показують, що поєднане визначення ГГТ та ЛФ дозволяє підвищити точність діагностики холестатичних уражень печінки до 85-90 % [2].

Білірубін та його фракції є важливими маркерами функціонального стану печінки та жовчо-

вивідних шляхів. Загальний білірубін включає непряму (некон'юговану) та пряму (кон'юговану) фракції. Підвищення непрямого білірубину може свідчити про гемолітичні процеси або недостатність кон'югаційної функції печінки, тоді як зростання прямого білірубину вказує на холестаз. Гіпербілірубінемія понад 50 мкмоль/л супроводжується появою жовтяниці, що є клінічним проявом тяжких порушень.

Біохімічні маркери ниркової функції. Креатинін є найбільш надійним маркером функціонального стану нирок. Це кінцевий продукт обміну креатину в м'язовій тканині, який виділяється виключно нирками. Підвищення концентрації креатиніну в крові свідчить про зниження швидкості клубочкової фільтрації. Проте креатинін є відносно пізнім маркером, оскільки його рівень починає зростати лише після втрати 60-75% функціонуючих нефронів. Тому визначення креатиніну є важливим, але не завжди достатнім для ранньої діагностики хронічної хвороби нирок.

Сечовина утворюється в печінці в результаті детоксикації аміаку і виводиться нирками. Підвищення концентрації сечовини може свідчити як про ниркову недостатність, так і про інтенсивний катаболізм білків, дегідратацію або кровотечі в шлунково-кишковому тракті. Важливе діагностичне значення має співвідношення сечовини до креатиніну: при ренальних причинах азотемії воно зазвичай становить 10-20:1, тоді як при преренальних може перевищувати 30:1. Одночасне визначення креатиніну та сечовини дозволяє диференціювати гостру ниркову недостатність від хронічної, а також визначити причину азотемії [3].

Перспективним напрямком є використання симетричного диметиларгініну (SDMA) як раннього біомаркера ниркової дисфункції. На відміну від креатиніну, рівень SDMA підвищується вже при втраті 25-40 % ниркової функції, що дозволяє виявляти хронічну хворобу нирок на більш ранніх стадіях. Впровадження SDMA в рутинну діагностичну практику ветеринарних клінік може значно покращити прогноз для тварин з хронічними нефропатіями [4].

Висновки.

1. Біохімічні показники крові є високочутливим та інформативним інструментом для раннього виявлення захворювань у тварин різних видів.

2. У діагностиці патології печінки найбільшу діагностичну значущість мають АлАТ, АсАТ, ГГТ, лужна фосфатаза та білірубін, що дозволяє виявляти гепатоцелюлярні ушкодження й холестатичні процеси ще на доклінічних етапах розвитку.

3. Для оцінки функціонального стану нирок пріоритетними маркерами залишаються креатинін і сечовина, тоді як SDMA розглядається як перспективний показник ранньої діагностики ниркової дисфункції.

4. Комплексне застосування біохімічних тестів у поєднанні з клінічним обстеженням підвищує ефективність діагностики, сприяє своєчасному призначенню лікування та покращує прогноз для тварин.

Література

1. Вікуліна Г.В., Боровков С.Б. Діагностичне значення деяких біохімічних індексів крові та сечі. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 3. С. 118-121.
2. Горюк В.В., Горюк Ю.В., Кожин В.А., Васильків О.Б. Діагностичне значення гематобіохімічних показників у собак з патологіями печінки. Подільський вісник: сільське господарство, техніка, економіка. 2025. Вип. 1 (46). С. 266-275. <https://doi.org/10.37406/2706-9052-2025-1.38>
3. Grebenyuk K., Denisova O., Zhukova I., Bobrytska O., Vodopianova L., Hladka N., Yakymenko T., Prykhodchenko V. Reasoning for obligatory preclinical diagnostics of feline chronic kidney disease. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences. 2023. Вип. 25(110). С. 76-81. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11012>
4. Hall J. A., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Jewell D.E. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. Journal of veterinary internal medicine. 2014. Vol. 28(6). P. 1676-1683. <https://doi.org/10.1111/jvim.12445>
5. Kashliak N. O., Vlizlo V. V. Symptoms, biochemical indicators, and general blood analysis for hepatopathy in dogs. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 2023. Вип. 25(112). С. 193–200. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11230>
6. Lakshmi K. Clinico-Diagnostic Studies on Hepatic Disorders in Dogs. Journal of Animal Research. 2023. Vol. 13(5). P. 1-10. <https://doi.org/10.30954/2277-940x.05.2023.8>

ЦИТОМОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ УТВОРЕННЯ РАН У СОБАК ТА КОТІВ

Яценко І. В., Козачок В. В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

yacenko-1971@ukr.net

Вступ. Шкіра, як покривна система організму, постійно піддається ризику травмування. Процеси загоєння ран спрямовані на відновлення цілісності та функціональної активності дерми та епідермісу. Для цього різні клітини організму, включно з імунними, координовано взаємодіють, забезпечуючи ефективну регенерацію ушкоджених структур [2]. Загоєння ран є складним, багатофазним і строго регульованим процесом, який потребує тісної кооперації різних типів клітин, що виконують як специфічні, так і багатофункціональні завдання, необхідні для повного відновлення шкірного покриву [1]. Процес загоєння ран умовно поділяють на три взаємопов'язані фази: запалення, проліферацію та ремоделювання [4]. Wang et al. поглибили розуміння мікросередовища на стадії запалення, приділивши увагу взаємодії клітин із позаклітинним матриксом та їхній ролі в регуляції імунної відповіді протягом цієї фази [3].

Отже, результати досліджень як українських, так і зарубіжних науковців значною мірою сприяли з'ясуванню динаміки загоєння ран у людей та тварин. Водночас окремі аспекти цитоморфологічних характеристик, що мають безпосереднє значення для судово-ветеринарного визначення давності утворення ран, завданих гострими знаряддями у собак і котів, залишаються недостатньо вивченими.

Метою роботи є з'ясування та наукове обґрунтування цитоморфологічних особливостей ранового процесу з метою визначення часових інтервалів утворення ушкоджень, завданих гострими знаряддями, у собак і котів у межах судово-ветеринарної експертизи.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були собаки ($n = 5$) та коти ($n = 5$), у яких моделювали травматичні ушкодження, завдані гострими знаряддями. З поверхні ран відбирали матеріал шляхом виготовлення нативних мазків-відбитків. Отримані препарати не піддавали попередній фіксації; предметні скельця висушували на повітрі за температури 20 °С, після чого здійснювали фарбування за методом Май-Грюнвальд-Гімзи. Мікроскопічний аналіз цитологічних препаратів проводили із використанням світлового мікроскопа, досліджуючи сім полів зору при збільшенні $\times 100$ та $\times 1000$. У цитограмах здійснювали якісну та кількісну оцінку клітинних популяцій.

Результати дослідження. Цитоморфологічне дослідження перебігу ранового процесу у котів упродовж 8 діб засвідчує закономірну поетапну зміну запальної та репаративної фаз. У ранній період (1–3-тя доба) мікроскопічна картина характеризується вираженою ексудативно-запальною реакцією з домінуванням дегенеративно змінених нейтрофільних гранулоцитів, що формують клітинні конгломерати та нерідко асоціюються з бактеріальною мікрофлорою.

На 4–5-ту добу відзначається трансформація клітинного складу, що свідчить про перехід до ранньої репаративної фази. У цей період спостерігається зростання кількості макрофагів та поява активованих фібробластів, що вказує на ініціацію проліферативних процесів і формування грануляційної тканини. Максимальна фагоцитарна активність реєструється на 6-ту добу, після чого простежується тенденція до зменшення інтенсивності запальної реакції та поступового відновлення тканинних структур. На 7–8-му добу виявляється істотне зниження бактеріальної контамінації, зменшення кількості хроматинових тяжів і детриту, а також збільшення частки фібробластичних клітин, що свідчить про активізацію репаративних механізмів.

Отримані результати підтверджують достовірне зниження інтенсивності запального процесу до 8-ї доби, що об'єктивується як якісними, так і кількісними змінами клітинного складу мазків-відбитків. Виявлені цитоморфологічні патерни, зокрема поява фібробластів уже на 4-ту добу, мають характер закономірного феномену та простежуються у всіх піддослідних тварин.

Упродовж восьмиденного періоду спостереження в ранах собак простежуються послідовні цитоморфологічні трансформації, що відображають типовий перебіг ранового процесу – від вираженої запальної реакції до поступового переходу в репаративну фазу. Запалення розгортається за закономірним сценарієм із тривалою та інтенсивною нейтрофільною стадією, максимальна вираженість якої припадає на 4–6-ту добу. Надалі інтенсивність нейтрофільної інфільтрації зменшується, і до 7–8-ї доби спостерігається тенденція до згасання запального процесу.

Поява у середині зазначеного періоду фібробластів і лімфоцитів свідчить про активацію проліферативних механізмів, початок реконструкції тканин та формування умов для повноцінної репарації. Порівняльний аналіз цитоморфологічних змін у ранах котів і собак протягом восьми діб виявляє суттєві відмінності в інтенсивності та тривалості запальної реакції, а також у темпах переходу до відновних процесів. Виявлені розбіжності, ймовірно, зумовлені видовими особливостями імунної відповіді, характером клітинної реактивності та специфікою локальних механізмів регенерації тканин.

У котів уже впродовж першої доби після травматичного ушкодження формується виражена гостра запальна реакція. Цитоморфологічна картина мазків-відбитків характеризується значною клітинною насиченістю з переважанням дегенеративно змінених нейтрофілів, які демонструють ознаки інтенсивного фагоцитозу. Окрім них, виявляються поодинокі малі лімфоцити. Фон препарату насичений клітинним детритом із формуванням хроматинових тяжів, що свідчить про активні деструктивні процеси. Відзначається велика кількість паличкоподібних бактерій, локалізованих як у міжклітинному просторі, так і внутрішньоклітинно – у цитоплазмі нейтрофілів. Наявність каріопікнозу та каріорексису вказує на інтенсивність альтеративних змін і швидку активацію місцевої запальної відповіді в зоні ушкодження. У собак на першу добу після травми цитоморфологічна реакція є значно менш вираженою. У мазках-відбитках виявляється обмежена кількість клітинних елементів, представлених переважно нейтрофілами та поодинокими макрофагами. Фон препарату складається здебільшого з морфологічно інтактних еритроцитів; білковий детрит і хроматинові тяжі практично відсутні. Така картина свідчить про відносно повільний розвиток ексудативного компонента запалення. Важливою видовою особливістю є відсутність бактерій на цьому етапі, що відрізняє перебіг раннього ранового процесу у собак від аналогічного у котів.

На другу добу ранового процесу у котів спостерігається зростання клітинної щільності до 30–50 клітин у полі зору. Зберігається висока функціональна активність нейтрофілів із вираженими ознаками фагоцитозу бактерій. У цитоплазмі макрофагів виявляються фагоцитовані клітинні елементи, що свідчить про поступове підключення моноклеарної ланки запалення. Фоновий матеріал представлений помірною кількістю білкових мас, поодинокими кератиноцитами та еритроцитами. Хоча загальна кількість бактерій дещо зменшується порівняно з першою добою, вони залишаються чітко візуалізованими як позаклітинно, так і внутрішньоклітинно. У собак на другу добу відзначається лише незначне збільшення кількості клітинних елементів, при цьому їх якісний склад істотно не змінюється. У мазках-відбитках з'являються поодинокі білкові глибоки та хроматинові тяжі, що відображає поступове посилення ексудативного компонента запалення. Бактеріальна мікрофлора не виявляється. Отже, у котів на цьому етапі триває прогресування гострої запальної реакції з вираженим бактеріальним чинником, тоді як у собак процес розвивається повільніше та без ознак мікробної контамінації.

На третю добу в цитологічних препаратах з ран котів реєструється подальше зменшення кількості бактерій; вони визначаються виключно у фагоцитованому стані в цитоплазмі нейтрофілів. Загальний клітинний склад зберігає риси попередньої доби, однак інтенсивність фагоцитарної активності свідчить про ефективну елімінацію мікробного агента. У собак у цей період відбувається помітне збільшення клітинної щільності. Нейтрофіли формують конгломерати, на фоні з'являються білкові маси та хроматинові тяжі, що відображає активізацію запальної реакції. Водночас бактерії залишаються невиявленими, що може вказувати на нижчий рівень мікробної контамінації або більш повільний розвиток вторинної інфекції порівняно з перебігом ранового процесу у котів.

Четверта доба є переломним етапом у динаміці ранового процесу. В котів у цей період чітко візуалізуються реактивні фібробласти, відсутня бактеріальна мікрофлора та з'являються морфологічні ознаки формування грануляційної тканини, що свідчить про перехід запального процесу до репаративної стадії. Фон мазків-відбитків представлений помірною кількістю білкових мас і хроматинових тяжів, однак вони вже не домінують у мікроскопічній картині. У собак на четверту добу також відзначається поява реактивних фібробластів і малих лімфоцитів, проте нейтрофільна інфільтрація залишається провідною. Фон препаратів стає щільнішим, кількість хроматинових тяжів збільшується, що вказує на збереження вираженого ексудативно-деструктивного компонента. Таким чином, перехід до репаративної фази у собак відбувається повільніше та менш інтенсивно порівняно з котами.

На п'яту добу у котів спостерігається суттєве зростання кількості макрофагів із цитоплазматичними включеннями різної природи, що відображає активну фазу санації та очищення рани. Клі-

тинний склад представлений також лімфоцитами, нейтрофілами та поодинокими еритроцитами. У собак у цей період нейтрофіли досягають максимальної концентрації, інтенсивно здійснюючи фагоцитоз кокоподібних і паличкоподібних бактерій. Фон мазків сформований переважно білковими масами та хроматиновими структурами. Отже, якщо у котів пік нейтрофільної активності припадає на ранні строки ранового процесу, то у собак максимальна вираженість нейтрофільної реакції спостерігається саме на п'яту добу.

На шосту добу у котів відзначається подальше зростання загальної клітинної щільності, при цьому нейтрофіли становлять до 97% клітинної популяції. Фон препарату не є суцільним, що свідчить про зменшення масивного ексудативного компонента. У собак зберігається висока концентрація нейтрофілів, які займають переважну площу мазка; у їх цитоплазмі активно виявляються фагоцитовані бактерії. Фонові елементи містять значну кількість білкових мас, що досягають максимального рівня за весь період спостереження, відображаючи пікову інтенсивність запально-деструктивних процесів.

На сьому добу у котів відзначається тенденція до зниження загальної клітинної щільності, зменшується кількість хроматинових тяжів і білкових глибок, а частка «порожнього» фону помітно зростає. Така цитоморфологічна картина свідчить про початок стадії очищення рани та поступове згасання ексудативно-деструктивних процесів. У препаратах з'являються поодинокі макрофаги та лімфоцити, що відображає перехід до регуляторно-репаративного етапу загоєння. Аналогічні зміни простежуються і у собак: кількість нейтрофілів суттєво зменшується, натомість зростає частка макрофагів і лімфоцитів. Фон мазків стає менш насиченим білковими масами, що вказує на поступове згасання гострої запальної реакції та активацію відновних процесів.

На восьму добу у котів спостерігається подальше скорочення клітинної популяції – до приблизно 25 ядерновмісних елементів у полі зору. Незважаючи на наявність певної кількості білкових мас і хроматинових тяжів, загальна тенденція до зменшення клітинності свідчить про перехід рани у фазу контракції та структурної перебудови тканин. У собак на цьому етапі фіксується найнижчий показник клітинної щільності за весь період спостереження. Фонові елементи представлені незначною кількістю білкових мас і поодинокими хроматиновими структурами. Сукупність зазначених змін свідчить про завершення гострої фази запалення та початок повноцінної репарації у представників обох видів.

Висновки. Узагальнення результатів дослідження дає підстави констатувати, що у котів рановий процес характеризується більш раннім і вираженим стартом запальної реакції. Вона від самого початку супроводжується бактеріальною контамінацією та швидкою активацією фагоцитозу. Перехід до репаративної фази відбувається у них раніше, що морфологічно підтверджується появою грануляційних змін уже на четверту добу.

У собак запальна стадія розгортається повільніше. Бактеріальний компонент з'являється значно пізніше й корелює з піком нейтрофільної фагоцитарної активності, який припадає на 5–6-ту добу. Формування грануляційної тканини у цей період лише ініціюється та стає виразним у більш пізні строки.

Таким чином, загоєння ран у котів відзначається більш динамічним перебігом: гостра фаза є інтенсивнішою, однак швидше змінюється репаративними процесами. В собак же рановий процес характеризується тривалішою та більш вираженою нейтрофільною фазою, що зумовлює відтермінування початку повноцінної репарації тканин.

Література

1. Проценко О. С., Шаповал О. В., Тесленко Г. О., Родіонов М. О. Методи оцінки перебігу ранового процесу. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019. Вип. 4. С. 3-12. doi: 10.26565/2617-409X-2019-4-01.
2. Хіміч О. С., Рауцкіс В. П., Хіміч С. Д., Півторак В. І., Кривонос М. І. Макроскопічна оцінка динаміки ранового процесу при лікуванні інфікованих ран у шурів із застосуванням імуномодулятора «Бластомуніл». Буковинський медичний вісник. 2024. Т. 28, № 2(110). С. 70–77. DOI: 10.24061/2413-0737.28.2.110.2024.11.
3. Wang Z., Qi F., Luo H., Xu G., Wang D. Inflammatory Microenvironment of Skin Wounds. *Frontiers in immunology*. 2022. Vol. 13. 789274. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.789274>
4. Zlobina K., Malekos E., Chen H., Gomez M. Robust classification of wound healing stages in both mice and humans for acute and burn wounds based on transcriptomic data. *BMC Bioinformatics*. 2023. Vol. 24, № 1. P. 166. <https://doi.org/10.1186/s12859-023-05295-z>

СЕКЦІЯ 2

Ветеринарна патологія (незаразні хвороби тварин)

ARTIFICIAL INTELLIGENCE–ASSISTED HISTOPATHOLOGICAL CHARACTERIZATION OF HEPATIC TUMORS IN DROMEDARY CAMELS FROM SOUTHEASTERN ALGERIA

Djallal Eddine Rahmoun, Allaoua Chaouki Bentazir

Institute of Agriculture and Veterinary Sciences, University Batna, Batna, Algeria
deddine44@gmail.com

Abstract. The dromedary camel is an important livestock species in arid regions, particularly in southeastern Algeria, yet its diseases—especially neoplastic conditions—remain poorly documented. Hepatic tumors in camels are considered rare and are often detected incidentally during slaughterhouse inspections, while non-neoplastic lesions such as chronic hepatitis and fibrosis may mimic tumors and complicate diagnosis. Histopathology remains the gold standard for diagnosis, but recent advances in digital pathology and artificial intelligence offer new opportunities to improve diagnostic accuracy. Therefore, this study aimed to investigate the prevalence and histopathological characteristics of hepatic tumors in dromedary camels slaughtered in the El Oued region and to evaluate the performance of an AI model in classifying hepatic lesions using digitized histopathological images.

Materials, Methods and Main Findings.

Study design and animal population. A cross-sectional descriptive study was conducted in licensed slaughterhouses in the El Oued region of southeastern Algeria during routine veterinary inspections. The study included 282 dromedary camels slaughtered for human consumption, originating from different herds and representing both sexes and various age groups. Animals were examined only through post-mortem inspection, with no prior clinical selection criteria.

Gross post-mortem examination. All livers underwent systematic macroscopic examination according to standard abattoir inspection procedures, evaluating size, color, shape, consistency, and capsular surface. Particular attention was given to nodules, irregularities, discoloration, and fibrotic changes. Among the 282 examined camels, 23 livers (8.2%) showed visible pathological alterations and were selected for histopathological analysis. These lesions were mainly characterized by irregular nodular surfaces, increased firmness, and distortion of the normal hepatic contour.

Histopathological examination. Representative tissue samples from affected liver areas were collected and fixed in 10% neutral buffered formalin. The tissues were then processed using routine histological methods, including dehydration, paraffin embedding, and sectioning at 4–5 μm thickness. Sections were stained with hematoxylin and eosin (H&E) for microscopic examination, while additional stains such as Masson's trichrome were used in selected cases to evaluate fibrosis. Immunohistochemistry was applied when necessary to assist in tumor identification.

Digital slide acquisition and AI analysis. Representative histological slides were digitized using a whole-slide scanner and divided into smaller image patches for artificial intelligence analysis. A dataset of 1,200 patches was created, including 900 images of normal or non-neoplastic liver tissue and 300 images of neoplastic lesions. The dataset was split into training (70%), validation (15%), and testing (15%) sets. A supervised convolutional neural network (CNN) model was trained to classify hepatic lesions, with data augmentation techniques such as rotation, flipping, and color normalization applied to improve model robustness and generalization.

Histopathological findings. Microscopic examination revealed a heterogeneous range of hepatic lesions among the 282 camels examined. Hepatic lesions were detected in 23 animals (8.16%), including 6 hepatic tumors (2.13%) and 17 non-neoplastic lesions (6.03%). The tumors comprised both malignant and benign types, with cholangiocarcinoma being the most frequent malignant tumor (3 cases; 1.06%), while hemangioma (2 cases; 0.71%) and leiomyoma (1 case; 0.35%) represented benign neoplasms. Non-neoplastic lesions were more prevalent and included chronic hepatitis with fibrosis (11 cases;

3.90%) and nodular hyperplasia (6 cases; 2.13%). Histologically, chronic hepatitis was characterized by lymphocytic inflammatory infiltration of the hepatic parenchyma, often accompanied by portal and periportal fibrosis demonstrated by Masson's trichrome staining.

Artificial intelligence model performance. The AI model demonstrated high diagnostic performance in classifying hepatic lesions, achieving an accuracy of 91.4%, sensitivity of 88.2%, specificity of 93.7%, and an F1-score of 89.6%, with a strong agreement (90.8%) between AI predictions and pathologist diagnoses. To improve interpretability, attention heatmaps were generated, highlighting key diagnostic regions in the histological images, such as lymphocyte-rich inflammatory areas in chronic hepatitis and zones of cellular atypia in neoplastic lesions.

Discussion. This study provides new information on hepatic tumors in dromedary camels from southeastern Algeria and is the first to combine conventional histopathology with AI-assisted image analysis in the country. The results confirm that hepatic tumors are rare (2.13%), with cholangiocarcinoma as the most common malignant tumor, while benign tumors such as hemangioma and leiomyoma occurred sporadically. Non-neoplastic lesions, particularly chronic hepatitis and fibrosis, were more prevalent and often resembled tumors during gross examination, emphasizing the limitations of macroscopic inspection and the need for histopathological confirmation. The high accuracy and strong agreement between the AI model and conventional diagnosis highlight the potential of artificial intelligence as a supportive tool to enhance diagnostic consistency and efficiency in veterinary pathology, particularly in resource-limited or remote regions.

Conclusion. This study provides the first AI-assisted histopathological characterization of hepatic tumors in dromedary camels from southeastern Algeria. The results show that hepatic tumors are rare but diverse, with cholangiocarcinoma as the most common malignant tumor, while benign tumors occur sporadically. Non-neoplastic lesions were more frequent and often mimicked tumors macroscopically, emphasizing the importance of histopathological diagnosis. The AI model demonstrated high diagnostic performance and strong agreement with conventional microscopy, highlighting its potential as a complementary tool to improve diagnostic accuracy in veterinary pathology.

CHEMICAL BURNS OF THE CORNEA IN DOGS (Literature Review)

Dankevych N.*, Morozov M.*, Schmid A.**

*Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

**Veterinary Center «Dr. Schmid», Varna, Bulgaria

dankevych82@gmail.com

Introduction. Eye diseases in dogs are a widespread pathology worldwide. Vision plays a critically important and often decisive role in the survival of animals. It serves not only for perception of the surrounding environment but also as a key tool in hunting, protection from predators, navigation, and social interaction. Disorders of the visual organs can significantly reduce the quality of life of animals and, in severe cases, lead to death. One of the poorly studied problems in veterinary ophthalmology is ocular burns in small domestic animals. Burns (lat. combustio) are defined as injuries to the animal's body resulting from thermal, chemical, electrical, or radiation exposure. Chemical burns are considered the most dangerous for the eyes, as tissue damage may continue to progress even after the chemical agent has been removed. The severity of injury depends on the concentration of the substance, its pH, the duration of contact, and its physicochemical properties. Burns may be complicated by iritis, iridocyclitis, secondary glaucoma, and, in cases of infection, endophthalmitis. Chemical damage to the cornea in dogs can lead to vision-threatening consequences. The primary goal in preserving ocular health is the timely detection of the problem and the provision of appropriate treatment.

The aim of this study is to review domestic and international literature on corneal burns in dogs, to identify the causes of this pathology, as well as its diagnostic approaches and treatment methods. The search strategy was designed to include all relevant studies published up to 2026, using a combination of keywords related to chemical burns, including ocular injuries, chemical corneal burns, dogs, and corneal treatment. In their studies, researchers indicate numerous factors influencing the development of ocular diseases. According to the generally accepted view, burns in dogs occur as a result of the direct action of various chemical substances, high temperatures, or radiant energy on the ocular surface. Cases of chemical corneal burns represent one of the most challenging problems in ophthalmology, as

they often lead to irreversible tissue damage and vision loss due to the formation of opaque scars and neovascularization of the cornea.

Researchers have found that the primary causes of corneal burns are contact with chemical substances such as acidic and alkaline agents. Despite differences in the pathogenetic mechanisms of tissue injury caused by these substances, similar morphofunctional changes occur, leading to damage not only of the fibrous tunic but also of deeper structures of the eyeball. In ophthalmology, such injuries are classified as chemical corneal burns and are subdivided into several types depending on the nature of the substance that comes into contact with the cornea:

- alkali burns occur when the cornea comes into contact with solutions or dust of caustic soda, slaked lime, solutions or vapors of ammonia, ethyl alcohol and alcohol-based medications, as well as household chlorine-based bleaches. For example, ammonia is considered one of the most aggressive chemical agents, as it rapidly penetrates through the cornea and conjunctiva into the deeper structures of the eye (the iris, lens, and even the ciliary body), destroying the corneal epithelium, stroma, and intraocular structures, and causing tissue necrosis;

- acid burns occur as a result of exposure to hydrochloric or sulfuric acids, as well as acetic acid vapors. They lead to protein coagulation and the formation of a protective necrotic eschar (coagulative necrosis), which to some extent limits the further penetration of the aggressive agent into the eye.

An analysis of the causes of chemical burns has shown that in dogs, ocular injuries are most commonly caused by de-icing agents, household cleaning products, acetic acid and shampoos, exposure to formaldehyde, and the use of medications not intended for ophthalmic application. Symptoms of ocular burns in dogs usually appear immediately after contact with the aggressive substance and can vary in severity depending on the type of chemical involved. Various changes can be observed in the cornea. Corneal clouding (also known as “fish eye”) occurs due to damage to the transparent corneal tissue. In severe burns, corneal erosions or even ulcers may develop. Deeper defects can also occur, and in advanced cases, penetrating corneal damage-perforation-may take place. To determine the cause and nature of the injury, it is essential to collect an anamnesis, which helps establish the duration of the condition, and to perform a thorough ocular examination. For a detailed assessment, ophthalmic drops are often used. The location of the chemical burn on the cornea has important differential diagnostic and prognostic significance. Using a focused light source or a slit lamp, a veterinary ophthalmologist examines the dog's eye for signs of trauma. Pupil size and reflexes are also assessed. This helps in diagnosing the severity and extent of damage, as well as identifying which parts of the eye are affected.

Determining the pH of the conjunctival sac is another important diagnostic measure. Examining the eye surface with special test strips can provide information about the type of chemical involved, which is particularly important if the causative substance is unknown. Deviations from the physiological pH of the conjunctival sac (normally around 7.4) indicate the presence of residual aggressive agents. Additionally, a tonometer, such as Tono-Pen or TonoVet, is used to monitor intraocular pressure, assessing how soft or firm the dog's eye is. To check for corneal ulcers (wounds or scratches on the external surface of the eye), a fluorescein diagnostic test is applied. An orange dye is placed on the eye, and any defects become visible under blue light. Treatment of ocular burns in dogs requires a rapid and systematic approach. A chemical corneal burn is a severe ocular condition that constitutes an emergency and requires immediate treatment. Ideally, treatment should begin with prompt and thorough irrigation of the affected eye. This should be done with a large volume of warm water or saline solution for at least 15–20 minutes. It is important to position the animal's head so that the irrigation fluid flows away from the injured eye and does not run into the healthy eye, to avoid contaminating it. Typical irrigation solutions for the conjunctival sac include water, saline solution, Ringer's lactate, and similar fluids.

Therapeutic Aspects. To neutralize a highly concentrated alkali or acid, two main steps must be performed:

- removal of any caustic substances remaining on the surface through thorough irrigation;
- neutralization using an amphoteric rinsing solution and disinfection of the active caustic agent within the tissue.

Treatment often involves antibiotics in the form of eye drops or ointments to prevent infection, as the damaged cornea is more susceptible to bacterial invasion. Broad-spectrum antibiotics, such as ofloxacin or chloramphenicol, are commonly used. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are applied both topically and systemically to reduce pain and inflammation. In severe burns, corticosteroids may be used to suppress the inflammatory response. Collagenase inhibitors can be administered if necessary to slow the destruction of corneal tissue.

For deeper corneal defects, special therapeutic or temporary contact lenses may be applied as a protective measure. In severe cases involving corneal perforation or extensive tissue destruction, surgical interventions such as conjunctival flaps, corneal transplantation, or, in extreme cases, enucleation (removal of the eyeball) may be required.

Prospects of Current Research. Research in the field of ocular burn treatment in small animals is continuously evolving. Contemporary studies focus on innovative therapeutic approaches that promote healing and minimize long-term damage. The development of specialized eye irrigation solutions containing chelating agents, tailored to specific chemical substances, has the potential to improve the initial phase of treatment.

Conclusion. Analysis of domestic and international literature indicates that chemical burns of the cornea in dogs remain one of the most challenging and clinically significant problems in veterinary ophthalmology. It has been established that the severity and depth of corneal damage directly depend on the chemical properties of the substance, its concentration, and the duration of contact with ocular tissues. Timely diagnosis, including a comprehensive ophthalmic examination and the use of specialized diagnostic methods, is crucial for prognosis. Despite advances in modern treatment approaches, the challenge of effective therapy for chemical corneal burns in dogs remains relevant and warrants further research.

References

1. Морозов, М. Г. (2008). Лікування ран рогівки у дрібних тварин. Аграрний вісник Причорномор'я, 42(1), 217-220.
2. Морозов, М. Г. (2010). Терапевтична ефективність методів лікування виразок рогівки у собак. Аграрний вісник Причорномор'я, 56, 76-81.
3. Christmas, R. (1991). Management of chemical burns of the canine cornea. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 32(10), 608-612.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1481081/>
4. Coleman, D. J., Good, K. L., Charnock, L. N., & Epstein, S. E. (2025). Clinical signs, treatment, and outcomes for ophthalmic thermal injury in 108 cats exposed to northern California wildfires between 2015 and 2020. Journal of the American Veterinary Medical Association, 263(9), 1153-1160. <https://doi.org/10.2460/javma.25.03.0187>
5. Jones, K. E., de Linde Henriksen, M., Saxmose Nielsen, S., Daniels, J. B., & Lappin, M. R. (2022). Increase in infected corneal ulcerations in dogs during the northern Colorado's 2020 wildfire season. Veterinary ophthalmology, 25(3), 240-249. <https://doi.org/10.1111/vop.12977>
6. Kethiri, A. R., Singh, V. K., Damala, M., Basu, S., Rao, C. M., Bokara, K. K., & Singh, V. (2021). Long term observation of ocular surface alkali burn in rabbit models: Quantitative analysis of corneal haze, vascularity and self-recovery. Experimental eye research, 205, 108526. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108526>
7. Ledbetter, E. C., & Gilger, B. C. (2021). Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In K. N. Gelatt, G. Ben-Shlomo, B. C. Gilger, D. V. H. Hendrix, T. J. Kern, & C. E. Plummer (Eds.). Veterinary ophthalmology (6th ed., pp. 1082-1164). Wiley-Blackwell. <https://www.wiley.com/go/gelatt/veterinary>
8. Passareli, J. V. G. C., Nascimento, F. F., Estanho, G. J. G., Ricci, C. L., Kanashiro, G. P., Giuffrida, R., & Andrade, S. F. (2021). Comparison among TonoVet, TonoVet Plus, Tono-Pen Avia Vet, and Kowa HA-2 portable tonometers for measuring intraocular pressure in dogs. Veterinary world, 14(9), 2444-2451. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.2444-2451>

PATHOMORPHOLOGICAL, HISTOLOGICAL AND MICROBIOME-ASSOCIATED CHANGES IN THE INTESTINES OF BROILER CHICKENS UNDER INTENSIVE REARING CONDITIONS

Dubin R.

Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine
dubinruslan1@gmail.com

Introduction. Modern poultry production is characterized by intensive rearing technologies aimed at achieving high growth rates and feed efficiency in broiler chickens. However, such systems often predispose birds to functional and structural disorders of the gastrointestinal tract. The intestine plays a central role not only in digestion and nutrient absorption but also in immune regulation and interaction with the gut microbiome. Disruption of intestinal homeostasis may result in decreased productivity, increased susceptibility to infectious diseases, and elevated mortality rates [1, 2].

In recent years, increasing attention has been paid to the role of intestinal microbiota in maintaining gut integrity. Alterations in microbial composition, commonly referred to as dysbiosis, are frequently associated with inflammatory and degenerative changes in intestinal tissues. Despite the growing body of research on poultry gut health, comprehensive pathological studies integrating gross pathology, histological examination, and microbiome-related alterations remain insufficient. Therefore, investigating intestinal structural changes in broiler chickens in relation to microbial imbalance is of high relevance for veterinary pathology and poultry health management [3-5].

Aim of the Study. The aim of this study was to evaluate pathomorphological and histological alterations in the intestines of broiler chickens and to assess their association with microbial imbalance under commercial production conditions

Materials and Methods. The study was conducted on broiler chickens aged 35–42 days obtained from intensive poultry farms. Birds selected for examination demonstrated clinical signs of digestive dysfunction, including reduced feed intake, uneven growth, and altered fecal consistency. Control birds without visible clinical signs were also included for comparative assessment. Post-mortem examination was performed according to standard veterinary pathological procedures. During necropsy, particular attention was paid to the condition of the gastrointestinal tract, including intestinal wall thickness, mucosal appearance, presence of exudate, and intestinal contents. Tissue samples from the duodenum, jejunum, and cecum were collected for histological analysis. For histological examination, tissue samples were fixed in 10% neutral buffered formalin, processed using standard paraffin embedding techniques, sectioned at 5 µm, and stained with hematoxylin and eosin. Microscopic evaluation focused on villus architecture, epithelial integrity, inflammatory cell infiltration, crypt morphology, and vascular changes. Microbiome-associated assessment was performed through qualitative evaluation of dominant bacterial groups associated with intestinal dysbiosis, based on microbiological indicators commonly used in poultry pathology. The relationship between microbial imbalance and the severity of pathological lesions was analyzed descriptively.

Results of the Study. Gross pathological examination of affected broiler chickens revealed pronounced changes in the intestines. The intestinal walls were thickened and edematous, with hyperemia of the mucosal surface. Increased mucus production and accumulation of fluid intestinal contents were frequently observed. In some birds, catarrhal inflammation was evident, accompanied by focal petechial hemorrhages, particularly in the jejunum and cecum. Histological analysis demonstrated significant structural alterations of the intestinal mucosa. The most common findings included shortening, deformation, and partial fusion of intestinal villi, resulting in a reduced absorptive surface area. In many sections, epithelial desquamation and degeneration were observed, indicating impaired barrier function. The lamina propria exhibited moderate to marked infiltration by lymphocytes, macrophages, and heterophils, suggesting an inflammatory response. Goblet cell hyperplasia was a consistent histological feature, reflecting increased mucus secretion as a compensatory protective mechanism. Crypt hyperplasia was also noted, indicating enhanced epithelial regeneration in response to mucosal injury. In the cecum, histological changes were often more pronounced, including disorganization of the mucosal layer and accumulation of microbial aggregates within the intestinal lumen. Microbiome-associated findings indicated a clear imbalance between beneficial and opportunistic microorganisms. A decrease in commensal bacterial populations and a relative increase in opportunistic flora were associated with more severe histological lesions. Birds exhibiting pronounced dysbiosis showed extensive villus damage and inflammatory infiltration, whereas birds with relatively balanced microbiota demonstrated milder morphological changes.

Conclusions. The findings of this study demonstrate that intestinal microbial imbalance in broiler chickens is closely associated with significant pathomorphological and histological alterations of the gastrointestinal tract. Structural damage to the intestinal mucosa, including villus degeneration, epithelial disruption, and inflammatory infiltration, may negatively affect digestive efficiency and overall bird performance. The results emphasize the importance of integrated pathological and microbiome-oriented assessment in the diagnosis and prevention of intestinal disorders in poultry. Early detection of morphological changes can serve as a valuable indicator of gut health status and may contribute to the development of effective preventive strategies aimed at maintaining intestinal integrity and optimizing poultry productivity.

References

1. Al Hakeem W. G., Acevedo Villanueva K. Y., Selvaraj R. K. The development of gut microbiota and its changes following C. jejuni infection in broilers. *Vaccines*. 2023. Vol. 11, Iss. 3. P. 595. DOI:10.3390/vaccines11030595

2. Burrows P., Godoy Santos F., Lawther K. et al. Decoding the chicken gastrointestinal microbiome. BMC Microbiology. 2025. Vol. 25. P. 35. DOI:10.1186/s12866-024-03690-x
3. da Silva J. M. S., Almeida A. M. D. S., Borsanelli A. C. et al. Intestinal microbiome profiles in broiler chickens raised with different probiotic strains. Microorganisms. 2024. Vol. 12(8). P. 1639. DOI:10.3390/microorganisms12081639
4. Gautam H., Ayalew L. E., Shaik N. A. et al. Exploring the predictive power of jejunal microbiome composition in clinical and subclinical necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*: insights from a broiler chicken model. J Transl Med. 2024. Vol. 22. P. 80. DOI:10.1186/s12967-023-04728-w
5. Tamchuk L. M., Masyuk D. M. Modulation of intestinal barrier integrity in broiler chickens associated with changes in the microbiome. Scientific Bulletin of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyi. Series: Veterinary Sciences. 2024. Vol. 26, No. 115. P. 140–144. <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/12569>

MORPHOMETRIC INDICATORS OF QUEEN BEES AS MARKERS OF ADAPTIVE-PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANISM

Lishchuk S. G.

*Higher Educational Institution «Podillia State University», Kamianets-Podilskyi, Ukraine
itomlin@ukr.net*

Introduction. Body size and morphometric characteristics are integral indicators of the functional state of the organism, reflecting the intensity of metabolism, reproductive potential, and the level of adaptive capabilities. In clinical pathophysiology, such parameters are considered as indirect morphofunctional markers of compensatory-adaptive reactions under the influence of unfavorable environmental factors, in particular thermal, trophic, and metabolic stress.

Changes in morphometric indicators often accompany the development of systemic adaptive reactions, reflecting the tension of regulatory mechanisms and the formation of the general adaptation syndrome. For social insects, in particular honey bees, the morphological characteristics of the queen are of decisive importance for the viability of the entire colony, its resistance to diseases, and productivity, since it is the queen who ensures reproductive stability and hormonal regulation of the family. It is known that a decrease in body size or increased variability of morphological parameters can be manifestations of chronic stress and metabolic imbalance, which ultimately affects the physiological state of the population.

The relevance of the study is due to the need to search for available morphofunctional criteria for assessing the adaptive reserve of the organism under conditions of environmental load, which allows the use of morphometric indicators as early indicators of functional exhaustion and disruption of compensatory mechanisms.

The aim of the study. To evaluate the morphometric indicators of queen bees of different breeds as potential indicators of adaptive and pathophysiological changes in the organism.

Material and research methods. The study was conducted on virgin queen bees of *Apis mellifera* *sossimai* and *Apis mellifera* *carpatica*, selected from clinically healthy bee colonies of apiaries in the Podillia region. The fresh body weight, length and width of the right forewing, length of the abdomen, height, length and width of the chest, and width of the third segment of the abdominal tergite were determined. Morphometry was performed using a light microscope using an ocular micrometer. Statistical processing of the results was carried out by the method of variational statistics with the determination of the mean value and the error of the mean.

Research results and conclusions. Slight but stable interbreed differences in morphometric indicators were established. In *Apis mellifera* *carpatica* queens, slightly higher values of body weight, wing size, chest, and abdomen were recorded compared to *Apis mellifera* *sossimai*. At the same time, intra-breed morphological heterogeneity is characteristic of both breeds. From the standpoint of clinical pathophysiology, the obtained data indicate that the variability of morphometric parameters may reflect the tension of adaptive mechanisms and different levels of compensatory reactions of the organism. Smaller body sizes of the Ukrainian steppe bee queens can be considered as a manifestation of phenotypic plasticity and adaptation to harsher natural and climatic conditions, which is accompanied by a restructuring of metabolic processes.

Conditions of chronic deficiency of fodder resources and temperature fluctuations can form a state of metabolic stress, under which compensatory-adaptive reactions and elements of the general adaptation syndrome are activated. Morphometric indicators of queens should be interpreted as available

morphofunctional markers of the general physiological state, reproductive potential, and resistance to stress factors. The queen bee can be used as a model object for studying the influence of environmental factors on the reproductive system and systemic adaptive-pathophysiological reactions.

Conclusion. Morphometric parameters of queen bees have applied value for assessing the adaptive reserve of the organism and can be considered as early indicators of functional exhaustion and stress reactions, which expands the possibilities of their use in research on clinical pathophysiology.

References

1. Lishchuk S. G. Morphometric indicators of individual exterior features of queen bees of different breeds of the species *Apis mellifera* L. *Beekeeping of Ukraine*. 2024. Vol. 12. P. 61–65. DOI: 10.32782/beekeepingjournal.2024.12.07.
2. Savchuk L. B., Lishchuk S. G. Morphological and economic-biological studies of worker individuals of honey bees of the Podillia region. *Beekeeping of Ukraine*. 2023. No 11. P. 90–95. <https://doi.org/10.46913/beekeepingjournal.2023.11.13>.
3. Michener C. D. *The Bees of the World*. 2nd ed. Baltimore ; London : Johns Hopkins University Press, 2007. 953 p.
4. Bohdanova O. V. *Ecology and adaptation of living organisms : textbook*. Kyiv : Vyshcha shkola, 2016. 328 p.
5. Selye H. *The Stress of Life*. New York : McGraw-Hill, 1976. 413 p.

THE EFFECT OF IONIZING RADIATION ON BIOLOGICAL OBJECTS

Parashchenko A. V., Sapronova V. O.

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

11802891@student.dsau.dp.ua

Introduction. Radiation risks are an integral part of environmental risks and are associated with the presence of radionuclides of both natural and anthropogenic origin in the environment. April 26 marks 40 years since the major man-made disaster – the accident at the Chernobyl Nuclear Power Plant, which resulted in the loss of thousands of lives and contamination of millions of hectares of agricultural land. In the long term, radionuclides with long half-lives that are highly soluble in body fluids have a significant impact. These include cesium-137 and strontium-90. The combined intake of these radionuclides determines the nature and severity of damage in people living in radioactively contaminated areas or consuming food contaminated with strontium-90 and cesium-137 [1].

An important factor contributing to the potential contamination of the territory of Ukraine with radionuclides is the ongoing war with the Russian Federation. The Zaporizhzhia Nuclear Power Plant is currently under occupation. There is a constant risk of an accident, which could result in a catastrophe comparable to the Chernobyl disaster. During the period of the Russian Federation's aggression against Ukraine, attention to radiation safety within the territory of Ukraine, especially in areas surrounding nuclear power plants, has significantly increased due to ongoing missile strikes and attacks using unmanned aerial vehicles [3].

Sources of radionuclides entering the bodies of animals and humans include cosmic radiation, natural background radiation, activities of nuclear industry and energy enterprises, scientific research, military activities, X-ray diagnostic procedures, the use of television and computer equipment, air travel at high altitudes, accumulation of radioactive waste, and other factors. Like other types of anthropogenic risks, radiation risk is characterized by the probability of harmful effects occurring in an individual or their descendants as a result of radiation exposure, including an increased risk of cancer and hereditary defects [2]. After entering the body, radioactive substances are absorbed into the blood and lymphatic systems and distributed to various organs and tissues. Knowledge of the patterns of distribution, metabolism, accumulation, and redistribution of radionuclides within the body is of exceptional importance, as it makes it possible to assess damage to specific organs, understand the mechanisms of radionuclide action, identify critical organs, estimate radiation doses received by these organs, and draw conclusions regarding the prognosis of radiation-induced damage.

Aim of the Study. To investigate the specific effects of ionizing radiation on living organisms and the pathological changes observed in critical organs.

Analysis of recent research on the topic. Radioactive elements undergoing decay emit three main types of radiation: alpha, beta, and gamma radiation, which can cause serious diseases, genetic disorders, and death in humans and animals. Radioactive isotopes enter the body through dust, air, food, or water and exhibit different patterns of distribution. Some isotopes are distributed relatively evenly throughout the body (tritium, carbon, iron, polonium); others accumulate in bone tissue (radium, phosphorus,

strontium); some are retained in muscles (potassium, rubidium, cesium); while others accumulate in specific organs such as the thyroid gland (iodine) or the liver, kidneys, and spleen (ruthenium, polonium, niobium). Under the influence of ionizing radiation, atoms and molecules within living cells become ionized, initiating complex physicochemical processes that affect the functioning and viability of the organism. According to one viewpoint, radiation-induced ionization of atoms and molecules leads to the rupture of chemical bonds in protein molecules, resulting in cell death and damage to the organism as a whole. According to another viewpoint, the biological effects of ionizing radiation are largely mediated by the products of water radiolysis, since water constitutes up to 70% of the human body mass [4].

During the ionization of water, free radicals such as H^+ and OH^- are formed, and in the presence of oxygen, peroxide compounds are generated. These compounds are strong oxidizing agents that interact chemically with proteins and enzymes, causing their destruction and leading to the formation of substances uncharacteristic of living organisms. As a result, metabolic disorders develop, enzyme activity and individual functional systems are inhibited, and the vital activity of the entire organism is disrupted.

Ionizing radiation and the associated excitation of atoms and molecules act as triggering mechanisms for processes that lead to radiation damage of biological structures, including cells, tissues, organs, systems, and the organism as a whole. Under the influence of ionizing radiation, highly chemically active substances – free atoms and radicals – are formed in the body, which damage and destroy cellular structures. Ionizing radiation can also exert a direct effect on biological molecules. The extent of cellular damage largely depends on the intensity of metabolic processes within cells: the higher the metabolic activity, the greater the susceptibility of cells to radiation exposure [5].

The most radiosensitive cells include those of the hematopoietic organs, intestinal epithelium (which contains a large number of immune cells), germ cells, skin epithelium, the lens capsule, as well as connective tissue, cartilage, bone, muscle, and nervous tissue. Radiation can cause a wide range of diseases, including infectious diseases due to decreased immunity, metabolic disorders, oncological diseases, infertility, cataracts, and others. Ionizing radiation has a particularly severe effect on the developing organism, which is why it poses a significant danger to children and adolescents. The impact of low levels of radiation is difficult to identify, as the effects may not become evident for decades. Even small doses of radiation can cause irreversible genetic changes that may be inherited, leading to the birth of children with genetic disorders (e.g., Down syndrome), epilepsy, and impaired mental and physical development [6, 7].

Hematopoietic organs (lymph nodes, spleen, red bone marrow, and various lymphoid formations) are extremely sensitive to the effects of ionizing radiation. Hematological syndrome, characterized by granulocytopenia, thrombocytopenia, anemia, and hemorrhagic diathesis, develops in most laboratory animals during the 2nd and 3rd weeks after radiation exposure, while in humans it typically develops during the 3rd and 4th week. The main reason for this difference is the unequal rate of blood cell renewal. Lymphoid tissue is more radiosensitive than red bone marrow. Destructive changes occur in lymph nodes due to massive lymphocyte death, leaving only a depleted reticular framework. In the spleen, lymphoid follicles are destroyed, their cells die, and cellular debris is subsequently phagocytosed. Lymphoid organs of the digestive tract wall, tonsils, as well as Peyer's patches and solitary intestinal follicles, undergo necrosis, and the mucous membrane covering them becomes ulcerated. The bone marrow undergoes particularly severe changes. Immature cell forms, myeloblasts, myelocytes, and lymphocytes, are especially radiosensitive. Exposure to high radiation doses leads to the disappearance of not only immature cells but also mature lymphocytes, neutrophils, and erythrocytes. Hemorrhages and replacement of bone marrow cells with adipose tissue are observed.

It is also necessary to note several characteristic features of the effects of ionizing radiation on the human body:

- Sensory organs do not perceive radiation;
- Small doses of radiation can accumulate in the body, producing a cumulative effect;
- Radiation affects not only the exposed individual but also their offspring (genetic effect);
- Different organisms exhibit varying sensitivity to radiation. The most vulnerable are red bone marrow cells, the thyroid gland, lungs, and internal organs, whose cells have a high rate of division.

Conclusions. The specificity of the effects of ionizing radiation lies in the fact that it induces the formation of free radicals, which intensify chemical reactions and involve hundreds or even thousands of molecules that were not directly affected by radiation. Thus, the effect of ionizing radiation is determined not by the amount of energy absorbed by the irradiated object, but by the form in which this energy is

transmitted. No other form of energy (thermal, electrical, etc.), when absorbed by a biological object in an equivalent amount, causes changes comparable to those induced by ionizing radiation. Radiation exposure of cells in living organisms alters their capacity for repair, which may result in cell death, damage, or incorrect recovery. Moreover, ionizing radiation may trigger DNA mutations that, if left unrepaired, can ultimately lead to cancer development.

References

1. ГН.6.6.1.1-130-2006. Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{90}Sr та ^{137}Cs у продуктах харчування та питній воді. Державні гігієнічні нормативи, затв. Наказом МОЗ України від 03.05.2006 №256, зареєст. Мінюст України 17.07.2006 р. за № 845/12719.
2. Мельник О. В. Радіоактивність, дози опромінення, радіаційний ризик. Збірник наукових праць Кам'янець-Подільського національного університету ім. Івана Огієнка. 2014. 20. 284-285. DOI: 10.32626/2307-4507.2014-20.283-285.
3. Про можливі наслідки ядерної аварії на Запорізькій АЕС. Екологічна безпека: Проблеми і шляхи вирішення: зб. наук. статей XVIII Міжнародної наук.-практ. конф., 14-15 вересня 2023 р. УКРНДІЕП: ПП «Стиль-Іздат», 2023. 85-91.
4. Ткаченко Р. Д. Еколого-біологічні аспекти впливу іонізуючого випромінювання на людину. Харківщина, студентство, екологія : матеріали регіональної наук.-метод. конф., 8-9 грудня 2012 р. Харків : НТУ «ХП», 2012. С. 313-315.
5. Komisova T., Honcharenko M. & Sliptsova N. Main sources of ionizing radiation and its impact on the population. Scientific Reports of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. 2023. 19(3). [https://doi.org/10.31548/dopovid3\(103\).2023.002](https://doi.org/10.31548/dopovid3(103).2023.002)
6. Trydtsiat rokiv Chornobylskoi katastrofy: radiolohichni ta medychni naslidky: Natsionalna dopovid Ukrainy. Kyiv, 2016. 177.
7. Tkachenko M.M. & Liubarets T.F. Henetychni naslidky viddalenykh stokhastychnykh effektiv ionizuiuchoho vyprominiuvannia. Fiziolohichniy zhurnal. 2012.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТРІАДИТУ КОТІВ

Андріяш О. Є., Тішкіна Н. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
kdvht@ukr.net

Вступ. Термін «тріадит» позначає одночасну наявність ідіопатичного запального захворювання кишечника (ЗЗК), холангіту та панкреатиту у котів. Тріадит – це єдиний антиген-залежний процес, де імунна система реагує на бактерії або білки, що потрапляють через спільну протоку. На сьогоднішній день існує недостатня кількість наукової літератури, присвяченої тріадиту у котів, а також бракує кількості клінічних досліджень [1].

Діагностика тріадиту включає комплексне клінічне дослідження тварин із застосуванням лабораторних та інструментальних методів [2-4]. Остаточний діагноз ставиться на основі гістологічного дослідження біоптатів органів відібраних лапароскопічним методом. Гістопатологія одночасних, але часто субклінічних запальних процесів печінки, підшлункової залози та тонкого кишечника котів у науковій літературі описана недостатньо [3].

Мета дослідження. Підтвердити правильність поставленого діагнозу та призначеного лікування кішок хворих на тріадит. Ми мали на меті дослідити частоту ентериту, холангіту, панкреатиту або деяких їх комбінацій у симптоматичних та безсимптомних котів, клініко-патологічні особливості та співвіднести гістопатологічні дані з лабораторними.

Матеріал і методи дослідження. Проведено патологоанатомічний розтин 2 тварин хворих на тріадит (кішка «Шаурма», 9 років та кішка «Боні», 4 роки), які загинули під час лікування. Для проведення патогістологічного дослідження були відібрані шматочки внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки) та зафіксовані у 10 %-му нейтральному формаліні. Для отримання гістологічних препаратів шматочки органів заливали в парафін за загальноприйнятими методиками [5]. З парафінових блоків на санному мікроскопі МС-2 виготовляли гістологічні зрізи товщиною 7–10 мкм, із подальшим їх забарвленням гематоксиліном та еозином за загальноприйнятими [5]. Мікроскопічні дослідження гістологічних препаратів виконували за допомогою світлового мікроскопа Micromed XS-3330, а фотографування фотокамерою Micromed MDC-500.

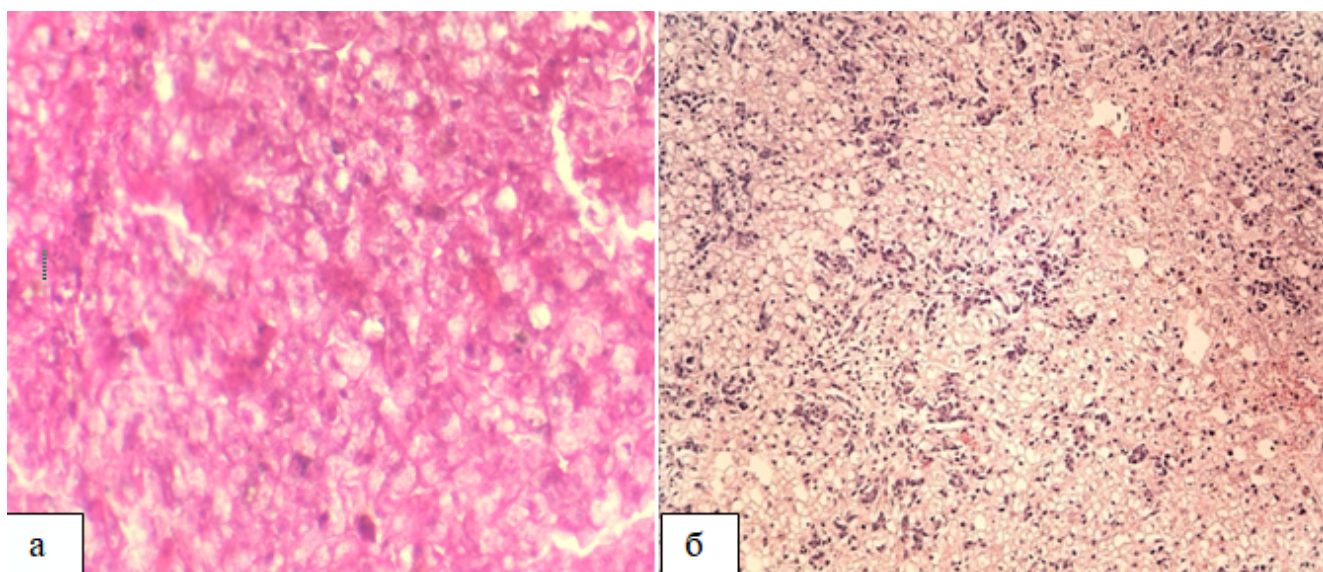


Рис. 1. Мікрофотографії патологічних змін печінки кішок: а – «Шаурма», б – «Боні», $\times 100$. Забарвлення гематоксилін і еозин. Структура тканини різко порушена. Залишки клітинного детриту, жирова дистрофія гепатоцитів, некроз окремих гепатоцитів.

Результати дослідження. Проведене гістологічне дослідження внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози та тонкої кишки) двох клінічних випадків – кішки «Боні» (4 роки) та кішки «Шаурми» (9 років) дозволило виявити принципові відмінності в патогенезі тріадиту, що має критичне значення для прогнозування перебігу хвороби. У кішки «Шаурми» морфологічна картина гепатобіліарної системи відповідає класичному описовому розумінню тріадиту за стандартами WSAVA. Виявлений лімфоцитарний холангіт із перидуктальним фіброзом свідчить про тривалий імуніопосередкований процес. Щільна інфільтрація портальних трактів лімфоцитами підтверджує теорію про висхідну міграцію антигенів із кишечника через спільну протоку. Натомість у кішки «Боні» домінувала гостра токсична дистрофія. Масивний некроз гепатоцитів, деструкція балочної структури та явища жирового гепатозу вказують на блискавичний перебіг. Хоча проліферація жовчних протоків свідчить про спробу регенерації, виражений фіброз у такому молодому віці (4 роки) вказує на агресивність патологічного чинника (рис. 1 а, б). Порівняння встановлених патологічних змін у підшлунковій залозі виявило цікаву закономірність (рис. 2 а, б).

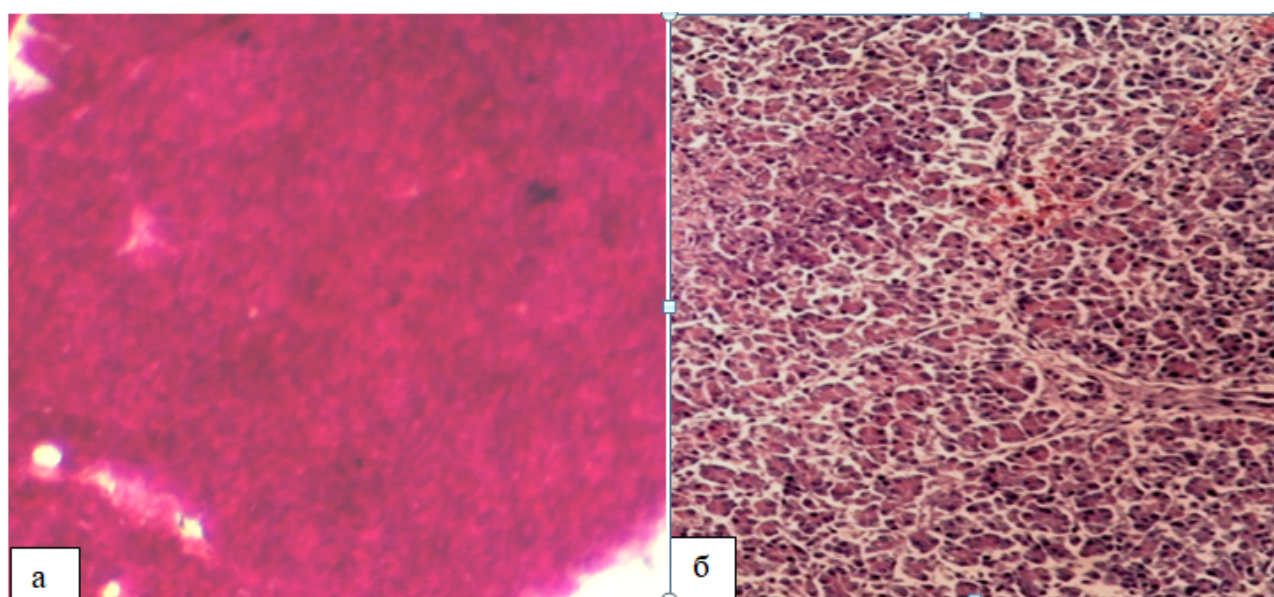


Рис. 2. Мікрофотографії патологічних змін підшлункової залози кішок: а – «Шаурма», б – «Боні», $\times 100$. Забарвлення гематоксилін і еозин. Дегенеративні зміни паренхіми залози. Стінки протоків потовщені, фіброзовані.

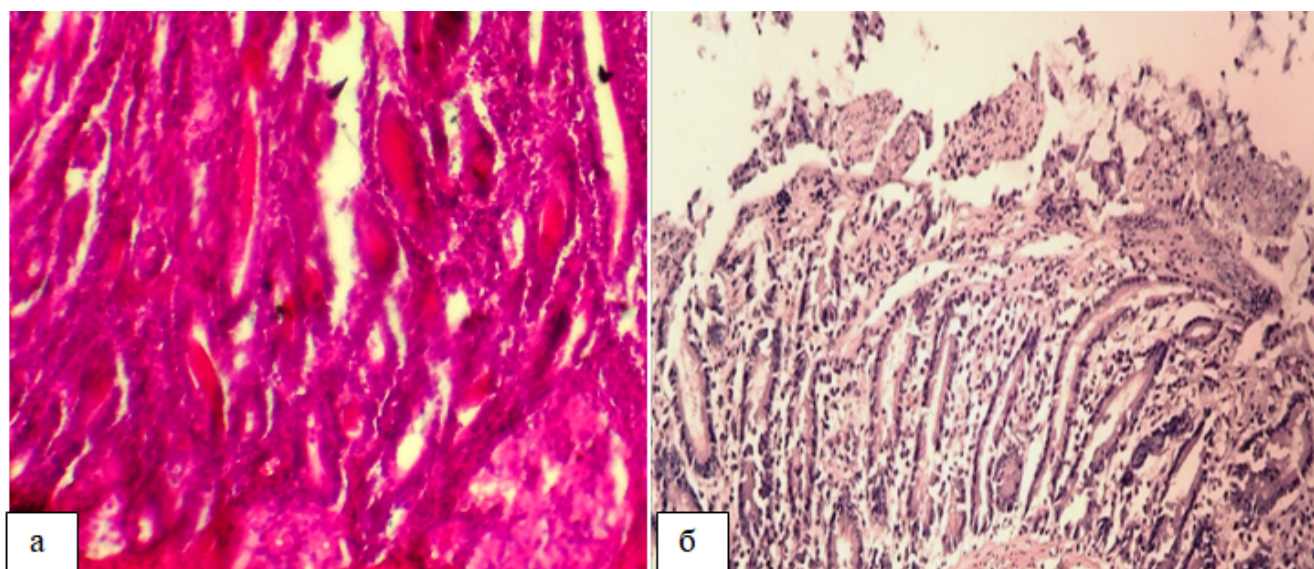


Рис. 3. Мікрофотографії патологічних змін підшлункової залози кішок: а – «Шаурма», б – «Боні», $\times 100$. Забарвлення гематоксилін і еозин. Десквамация епітелію ворсин слизової оболонки з наявністю ерозивних дефектів різної глибини.

Так, у кішки «Шаурми» спостерігали типовий хронічний інтерстиціальний панкреатит із атрофією ацинусів, що є наслідком персистуючого запалення, а в кішки «Боні» зафіксовано некротичні зміни без запальної реакції. Це можна пояснюватися «лікувальним патоморфозом» або термінальним станом, коли імунна система тварини вже не здатна на активну ексудативну відповідь.

Зміни в кишечнику обох тварин підтверджують залучення слизового бар'єру, проте у кішки «Боні» вони мали більш деструктивний (ерозивний) характер, що корелює з важкою загальною інтоксикацією (рис. 3 а, б). Випадок кішки «Шаурми» демонстрував компенсований хронічний перебіг, де організм тривалий час підтримував баланс між запаленням та функцією органів. Випадок кішки «Боні», навпаки, ілюстрував декомпенсовану форму тріадиту, де ураження печінки стало критичною ланкою, що призвело до поліорганної недостатності.

Висновок. Таким чином, діагноз «тріадит» був встановлений вірно для обох тварин, але він об'єднував різні за морфологією процеси. Для кішки «Шаурми» із класичним лімфоцитарним профілем тріадиту, ключовою була імуносупресивна та антибактеріальна терапія, яку призначали для лікування. Тоді як для кішки «Боні» прогноз був несприятливим через незворотність змін у паренхімі печінки та підшлункової залози (домінуючу дистрофію та некроз).

Література

1. Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of feline medicine and surgery*, 22(11), 1047–1067. <https://doi.org/10.1177/1098612X20965831>
2. Андріяш О. Є., Тішкіна Н. М., Єсіна Е. В. Діагностика тріадиту котів в умовах міста. 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 (20-21 травня 2025 р.). Дніпро: ДДАЕУ, 2025. С. 24-25. <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/11952>
3. Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinos, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4), 1031–1045. <https://doi.org/10.1111/jvim.14356>
4. Siriphanporn, Y., Wiratsudakul, A., Kasemsuwan, S., Chuchalernporn, P., Vijarnsorn, M., & Kashemsant, N. (2025). Retrospective Evaluation of the Prognostic Utility of Clinical and Laboratory Findings in Hospitalized Cats with Pancreatitis. *Animals : an open access journal from MDPI*, 15(7), 1060. <https://doi.org/10.3390/ani15071060>
5. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. Вид. 3-є, випр. і допов. Житомир: Полісся, 2015. 286 с.

ТРАНСТЕНТОРІАЛЬНА ГРИЖА МОЗКУ У СОБАК ТА КОТІВ

Балицький Д. І.

Науковий керівник – Шарандак П.В.

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

danil.balickij@gmail.com

Вступ. Транстеноторіальна (каудальна теноторіальна) грижа мозку є термінальним наслідком внутрішньочерепної гіпертензії, що характеризується зміщенням парагіппокампальної звивини потиличної частки під намет мозочка з подальшим здавленням середнього мозку та роstralних відділів мосту [7]. Основними причинами є черепно-мозкова травма, внутрішньочерепна неоплазія, набряк мозку, енцефаліт (включаючи інфекційний перитоніт котів), нетравматична внутрішньочерепна кровотеча та системна гіпертензія [5].

Метою роботи було узагальнити сучасні дані щодо патогенезу, клінічної картини, діагностичних підходів та терапевтичних стратегій при транстеноторіальній грижі мозку у дрібних домашніх тварин, оцінити переваги та обмеження методів лікування.

Матеріал і методи дослідження. Аналіз рецензованої літератури за період 1983–2021 рр., доступної у базах PubMed та VetMedResource [1–7], а також практичних рекомендаціях у сфері ветеринарної неврології.

Результати дослідження. Транстеноторіальна грижа виникає при декомпенсованому підвищенні внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) через накопичення крові, цереброспінальної рідини чи тканини мозку в жорсткому черепі. Первинне ураження (травма, пухлина) ініціює вторинні процеси: порушення гематоенцефалічного бар'єру, вазогенний набряк, ішемію, крововилив та обструкцію шлуночкової системи [4].

Показання до негайного втручання:

- прогресуюче погіршення свідомості (ступор, кома);
- аномалії зіниць (іпсилатеральне розширення, фіксована мідріаз);
- децеребраційна ригідність, геміпарез, нерегулярне дихання
- ознаки здавлення стовбура мозку [1].

Клінічні ознаки залежать від типу грижі: при односторонній – іпсилатеральне розширення зіниці з втратою реакції на світло через компресію ІІІ черепного нерва; при двосторонній – фіксований мідріаз, кома, поверхневе дихання. Часто спостерігають кругові рухи, атаксію, дефіцит черепних нервів та вестибулярні порушення. У котів частіше асоційовано з неоплазією (менінгіома) або інфекційним перитонітом.

Діагностика: клінічні ознаки, КТ або МРТ (виявлення зміщення структур, масефекту, набряку). Забір цереброспінальної рідини протипоказаний через ризик посилення грижі. Рентгенографія черепа корисна для виявлення переломів, але не інформативна щодо паренхіми [3].

Лікування спрямоване на зниження ВЧТ та підтримку церебральної перфузії: забезпечення прохідності дихальних шляхів, оксигенація, інтубація при гіперкапнії; манітол (0,5–2 г/кг в/в повільно), фуросемід (0,7 мг/кг в/в), гіпертонічний сольовий розчин (7,5% NaCl 2–4 мл/кг); уникати гіповолемії. Гіпервентиляція (PaCO₂ 30–35 мм рт. ст.) – короткочасно. Кортикостероїди (дексаметазон) – при набряку, пов'язаному з пухлиною чи енцефалітом, але не при травмі. Хірургічна декомпресія (краніектомія) – при рефрактерній гіпертензії або мас-ефектах. Барбітурати – для коми та контролю судом. [2, 4–7]

Висновки. Транстеноторіальна грижа мозку є тяжким, часто летальним станом, що вимагає негайного лікування для зниження ВЧТ. Раннє втручання (манітол, гіпервентиляція, хірургія) може покращити прогноз при односторонній грижі, тоді як грижа великого потиличного отвору практично не реагує на терапію. Основними обмеженнями є швидке прогресування, ризик гіпотензії при терапії та протипоказання до рутинних процедур (люмбальна пункція, гіповентиляція під анестезією). Рекомендується уникати анестетиків, що підвищують ВЧТ (ізофлуран/севофлуран з нормокапнією).

Література

1. Bagley R.S. Pathophysiologic sequelae of intracranial disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 1996. № 26 (4). P. 711–733.
2. Dewey C.W., Budsberg S.C. & Oliver J.E. Jr Principles of head trauma management in dogs and cats-part 1. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 1993. № 15 (2). P. 177–193.

3. DiFazio J. & Fletcher D.J. Updates in the management of traumatic brain injury. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2014. № 44 (4). P. 721–739.
4. Kornegay J.N., Oliver J.E. Jr. & Gorgacz E.J. Clinicopathologic features of brain herniation in animals. JAVMA. 1983. № 182 (10). P. 1111–1116.
5. Platt S.R. & Garosi L. Small Animal Neurological Emergencies. Manson Publishing. 2012. 671 p.
6. Sande A. & West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. J Vet Emerg Crit Care. 2010. № 20 (2). P. 177–190.
7. Tadevosyan A., Kornbluth J. Brain herniation secondary to intracranial hypertension. Neurol. Clin. 2021. № 39 (2). P. 293–318.

ВПЛИВ ІДІОПАТИЧНОЇ ТА СИМПТОМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ НА ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ СОБАК: РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ

Богдан А. А., Сулова Н. І.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
bogdan.an2000@gmail.com

Вступ. Епілепсія в собак часто асоціюється з підвищеним ризиком передчасної смерті або евтаназії через недостатній контроль нападів. Загальна тривалість життя собак з різними формами епілепсії за даними деяких авторів становить близько 7 років. Такі фактори, як кластерні напади або епілептичний статус, можуть бути безпосередньою причиною смерті або значно погіршувати прогноз. Проте в літературі недостатньо даних щодо порівняльного аналізу виживання собак виключно з ідіопатичною епілепсією (ІЕ) та собак з симптоматичною епілепсією, спричиненою відомими внутрішньочерепними ураженнями.

Мета дослідження. Дослідити тривалість життя та прогноз у популяції собак з ідіопатичною та симптоматичною епілепсією, а також визначити фактори ризику, що впливають на виживання.

Матеріал і методи дослідження. Було проведено ретроспективне дослідження медичних карток 34 собак, з яких 26 мали підтверджену ідіопатичну епілепсію, а 8 – епілепсію, пов'язану з відомими внутрішньочерепними патологіями (пухлини, запалення). Збір даних для подальшого спостереження проводився шляхом структурованого телефонного опитування власників. Оцінювалися такі параметри, як частота нападів, наявність кластерних судом, епілептичного статусу та схеми лікування. Статистичний аналіз виживання проводився за допомогою методу Каплана-Маєра та моделі пропорційних ризиків Кокса.

Результати дослідження. Середня тривалість життя для всієї досліджуваної популяції склала 89 місяців (7,4 року). Однак при розподілі за етіологією собаки з ідіопатичною епілепсією мали значно вищі показники виживання - медіана тривалості життя становила 106 місяців (8,8 року), що є наближеним до середньої тривалості життя собак у загальній популяції. Натомість собаки з симптоматичною епілепсією мали медіану тривалості життя лише 67 місяців (5,6 року).

У групі тварин з ІЕ кастровані самці мали достовірно коротший час виживання порівняно з інтактними самцями ($p < 0,05$), що корелювало зі значно вищою частотою виникнення у них кластерних нападів. Багатофакторний аналіз показав, що єдиними факторами, які достовірно і різко знижували час виживання, були наявність кластерних нападів ($p < 0,05$) та епілептичного статусу ($p < 0,01$).

Цікавим клінічним спостереженням стало те, що застосування політерапії (комбінації двох протиепілептичних препаратів) не мало негативного впливу на тривалість життя порівняно з монотерапією. Крім того, у 11,5 % собак з ідіопатичною епілепсією було зафіксовано ремісію (відсутність нападів протягом 3 років і більше) навіть у тих пацієнтів, які раніше мали в анамнезі кластерні судоми.

Висновки. Собаки з ідіопатичною епілепсією при адекватному менеджменті можуть мати тривалість життя, порівнянну зі здоровими тваринами. Симптоматична епілепсія несе значно гірший прогноз. Головними предикторами передчасної смерті або евтаназії є не сам факт хвороби чи кількість препаратів, а розвиток кластерних нападів та епілептичного статусу, що вимагає від ветеринарного лікаря агресивнішого підходу до купірування таких станів.

Література

1. Fredsø N., Koch B. C., Toft N., Berendt M. Risk factors for survival in a university hospital population of dogs with epilepsy. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2014. Vol. 28, No 6. P. 1782–1788. <https://doi.org/10.1111/jvim.12443>

2. Packer R. M. A., Shihab N. K., Torres B. B., Volk H. A. Clinical risk factors associated with anti-epileptic drug responsiveness in canine epilepsy. PLoS One. 2014. Vol. 9, No 8. e106026. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106026>
3. Podell M., Volk H. A., Berendt M. et al. 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016. Vol. 30, No 2. P. 477-490. <https://doi.org/10.1111/jvim.13841>

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ В КОТІВ

Билда Є. М., Палюх Т. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-ye.bylda@nubip.edu.ua*

Вступ. Цистит у котів належить до найпоширеніших патологій нижніх сечовивідних шляхів, що становить значну частку звернень власників тварин до ветеринарних клінік. Це захворювання має складну етіологію: у більшості випадків воно проявляється як ідіопатичне, проте може бути зумовлене бактеріальною інфекцією, уролітіазом або дією стресових чинників. Висока частота рецидивів та ризик розвитку уретральної обструкції, особливо у котів-самців, визначають актуальність проблеми як у клінічному, так і в практичному аспектах ветеринарної медицини.

Своєчасна діагностика та адекватно підібрана терапія мають вирішальне значення для запобігання ускладненням, збереження функціональної активності сечовидільної системи та покращення якості життя тварин. Вивчення особливостей клінічного перебігу циститу, його діагностичних критеріїв та ефективних методів лікування дозволяє сформувати комплексний підхід до ведення пацієнтів із даною патологією.

Мета дослідження. Вивчити особливості клінічного прояву, діагностики та лікування циститу у котів в умовах ветеринарної клініки «WSW clinic».

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки «WSW clinic» протягом 2025 року. Було обстежено 20 котів різного віку та порід із ознаками порушення сечовиділення (часте сечовипускання, болючість, наявність крові в сечі, сечовипускання поза лотком). Клінічне обстеження включало загальний огляд, пальпацію черевної порожнини та оцінку стану сечового міхура. Лабораторну діагностику проводили шляхом загального аналізу сечі з визначенням питомої щільності, рН, наявності білка, еритроцитів, лейкоцитів та кристалів солей, мікроскопії осаду. За потреби проводили бактеріологічне дослідження сечі для ідентифікації збудника та визначення його чутливості до антибіотиків. Також застосовували ультразвукове дослідження для оцінки морфологічних змін стінки сечового міхура, виявлення ехогенної суспензії та виключення уролітіазу.

Лікувальні заходи проводилися диференційовано залежно від встановленої етіології: при бактеріальному циститі застосовували антибактеріальні препарати з урахуванням антибіотикограми; при ідіопатичному циститі - протизапальні засоби, спазмолітики, дієтичні корми для підтримки функції сечовидільної системи, а також заходи щодо зниження стресових факторів та стимуляції водного режиму.

Результати дослідження. В ході клінічного обстеження 20 котів із симптомами порушення сечовиділення встановлено, що у 70 % випадків патологія мала ідіопатичний характер, тоді як у 30 % – була зумовлена бактеріальною інфекцією. Основними клінічними ознаками були полакіурія, дизурія та гематурія, які супроводжувалися поведінковими змінами (сечовипускання поза лотком, занепокоєння тварини).

Ультразвукове дослідження дозволило виявити потовщення стінки сечового міхура та наявність ехогенної суспензії, що підтверджує запальний процес. Лабораторні аналізи сечі показали підвищений рівень білка, наявність еритроцитів і лейкоцитів, а також кристалів солей у частини тварин. Бактеріологічне дослідження підтвердило наявність патогенних мікроорганізмів у котів із бактеріальним циститом та дозволило підібрати ефективну антибіотикотерапію.

Після проведеного лікування позитивна динаміка спостерігалася у більшості пацієнтів протягом 5–10 діб. Однак рецидиви частіше реєструвалися у котів, що перебували в умовах хронічного стресу або мали недостатнє споживання води, що свідчить про важливість корекції факторів утримання та годівлі.

Висновки. Цистит у котів є поліетіологічним захворюванням, у структурі якого переважає ідіопатична форма (70 % випадків). Поєднання клінічних ознак із лабораторними та інструментальними методами дослідження забезпечує своєчасну діагностику. Ефективність лікування зале-

жити від індивідуального підбору терапії відповідно до етіології. Профілактика рецидивів повинна включати корекцію раціону, забезпечення достатнього водного режиму та зниження стресових факторів.

Література

1. Коцюбинський І.В. Хвороби дрібних домашніх тварин. Київ: Аграрна освіта, 2018. 432 с.
2. Стегній Б.Т., Галат В.Ф. Внутрішні хвороби тварин. Харків: Факт, 2019. 624 с.
3. Buffington C.A.T. Idiopathic cystitis in domestic cats – beyond the lower urinary tract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25(4). P. 784-796. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0732.x>
4. Westropp J.L., Sykes J.E. Bacterial urinary tract infections in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010. Vol. 40(1). P. 55-72.

ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ЗА РОЗВИТКУ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У КОТІВ

Близнюк П.В., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-p.blyzniuk@nubip.edu.ua

Актуальність теми. Захворювання органів дихання відносяться до патологій, які можуть загрожувати здоров'ю і життю домашніх тварин. Особливо небезпечною може бути пневмонія, яка не тільки характеризується досить важким перебігом, але й може призводити до розвитку різноманітних ускладнень. В залежності від етіологічного чинника, пневмонія може бути аспіраційною, бактеріальною, викликатись вірусами, найпростішими, грибами чи паразитами [1].

Аспіраційна пневмонія виникає в результаті аспірації вмістимого шлунку, слизу, рідких ліків, блювотних мас тощо, що призводить до подразнення чутливої слизової оболонки легень з наступним розвитком запального процесу. Бактеріальна пневмонія реєструється найчастіше і є результатом дії специфічної мікрофлори. Грибкова пневмонія викликається криптококами, грибами-пнеumoцистами, а також диморфними, дріжджоподібними, пліснявими грибами, і, зазвичай, розпочинається як грибкова інфекція, що прогресує до пневмонії. Паразитарну пневмонію викликають гельмінти, зокрема їхні мігруючі личинки, які в ході свого життєвого циклу потрапляють у легені тварини і викликають запальну реакцію. Особливо часто зустрічається такий стан у тварин, заражених дирофіляріозом [1, 2].

Вчасна ефективна діагностика пневмоній у тварин є запорукою ефективного лікування та сприятливого прогнозу [2].

Метою дослідження було опрацювання літературних джерел щодо причин виникнення, особливостей клінічного прояву, методів ефективної діагностики та підходів до лікування бактеріальної пневмонії у котів.

Аналіз останніх досліджень з теми. Розвиток бактеріальної пневмонії у котів спричиняють цілий ряд мікроорганізмів. Зокрема найпоширенішими типами бактерій, що викликають розвиток пневмонії, є *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Moraxella*, *Mycoplasma spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, коагулазо-позитивний *Staphylococcus spp*, β-гемолітичний *Streptococcus spp*, та інші мікроорганізми, включаючи анаеробні бактерії.

Сприяє розвитку захворювання знижена резистентність організму тварин під впливом стресу, поганих умов утримання та годівлі. Окрім того, більш схильними до розвитку бактеріальної пневмонії є тварини з системними вірусними інфекціями; тварини, які страждають від проблем з ковтанням чи відрижкою; тварини з метаболічними розладами, бронхоектазією або імунodefіцитом, спричиненим циліарною дискінезією, дефіцитом IgA, [3]. Більший ризик захворювання мають кошенята через слабкий несформований імунітет.

Клінічні ознаки бактеріальної пневмонії відрізняються залежно від її причини, вірулентності збудника та перебігу захворювання. Симптоми бактеріальної пневмонії починаються поступово, а потім прогресують, оскільки інфекція швидко поширюється. На ранніх стадіях захворювання єдиним свідченням хвороби можуть бути легкі ознаки, такі як періодичний, тихий кашель. У міру поширення інфекції клінічні ознаки погіршуються та часто включають рефрактерний, продуктивний кашель, непереносимість фізичних навантажень, анорексію та сильну млявість.

Загальними ознаками бактеріальної пневмонії у котів спостерігається зниження апетиту, підвищення температури тіла в наслідок запального процесу, зниження м'язового тону, пригнічення

загального стану. У хворих тварин утруднене важке дихання, порушений ритм дихання, задишка, може спостерігатись респіраторний дистрес, кашель, що супроводжується вологими хрипами та слизово-гнійні виділення з носа, непереносимість фізичних навантажень.

Для встановлення діагнозу, слід зібрати ретельний анамнез, результати клінічного огляду та проведення додаткових досліджень.

При аускультції ділянки легень вислуховуються вологі хрипи, при пальпації можливе місцеве підвищення температури та болючість грудної клітки.

Рентгенограми грудної клітки є вирішальними діагностичними тестами в оцінці захворювань нижніх дихальних шляхів та паренхіми легень у котів за розвитку пневмонії. Рентгенологічні ознаки бактеріальної пневмонії можуть проявлятися як вогнищевий, багатофокальний або дифузний альвеолярний малюнок, хоча на ранніх стадіях захворювання інфільтрати можуть бути переважно інтерстиціальними. Вентральні частки легень найчастіше уражаються при аспіраційній пневмонії, а каудодорсальний малюнок реєструється при вдиханні сторонніх тіл або гемато-генному поширенні бактерій. Лобарний симптом можна спостерігати у випадках аспіраційної пневмонії, за розвитку якої найчастіше уражається права середня частка легені [1].

За необхідності, дані доповнюють результатами ультразвукового дослідження. Таким чином можна оцінити стан плеври, наявність випоту, який можна відібрати центезом для цитологічного дослідження. За розвитку бактеріальної пневмонії відмічають підвищену ехогенність, що є проявом порушення повітрянаповнення легень. У випадках вираженого запального процесу може візуалізуватися легенева консолідація з тканиноподібною ехоструктурою, іноді з повітряними бронхограмами у вигляді гіперехогенних ліній або точок на фоні ущільненої тканини [2].

Бронхоскопічна оцінка включає огляд трахеї та бронхів. Слизова оболонка дихальних шляхів у здорової тварини повинна бути блідо-рожевою з видимими слизовими та легневими судинами. Розгалуження дихальних шляхів повинні виглядати як вузькі, чіткі краї слизової оболонки. У тварин із пневмонією може бути гіперемія епітелію, виражені судини слизової оболонки та ознаки запалення дихальних шляхів, що проявляються у вигляді округлих, потовщених розгалужень дихальних шляхів та вузликів у дихальних шляхах. Виділення з дихальних шляхів зазвичай непрозорі, в'язкі та забарвлені (коричневі, жовто-зелені або червонуваті) [2].

Для діагностики та вибору стратегії лікування важливо проводити відбір проб з дихальних шляхів (трахеальні або бронхіальні змиви) для цитології та посіву, що дозволяє виявити чутливість до мікроорганізмів та здійснити цілеспрямований підбір антибіотиків. Процедуру бронхоальвеолярного лаважу проводять під загальною анестезією з введенням в дихальні шляхи стерильного ізотонічного розчину та подальшою аспірацією рідини. Отриманий зразок центрифугують, готують мазки та фарбують. У мазку за бактеріальної пневмонії спостерігається підвищення кількості нейтрофілів, часто з дегенеративними змінами та відносним зменшенням альвеолярних макрофагів, можливі домішки слизу. Окрім того, можна проводити цитологічні дослідження матеріалу з носової порожнини. Цитологія допомагає відрізнити запалення від неопластичної інфільтрації [4].

При дослідженні крові виявляють лейкоцитоз, у лейкограмі спостерігається нейтрофілія, що вказує на запальний процес в організмі.

Додатковими тестами є дослідження на вірусні захворювання, оскільки, наприклад, віруси імунodefіциту котів та лейкемії котів можуть призводити до зниження імунітету та схильності до розвитку вторинних інфекцій.

На сучасному етапі все більшого значення набуває використання біомаркерів запалення, таких як білки гострої фази, зокрема визначення вмісту С-реактивного білка. Проте дослідження даного показника висвітлено в літературі для діагностики та моніторингу бактеріальної пневмонії у собак, для котів аналогічних досліджень недостатньо.

Для визначення тяжкості захворювання корисним може бути аналіз газів артеріальної крові та пульсоксиметрія, результати яких можуть вказувати на розвиток гіпоксемії. Проте, як і у випадку з біомаркерами, наявність гіпоксемії не є специфічною ознакою для бактеріальної пневмонії у котів [4].

Розширена візуалізація рідко потрібна для діагностики неускладненої бактеріальної пневмонії, хоча вона може бути корисною у складних випадках. КТ забезпечує більшу деталізацію та роздільну здатність уражень у легеневій паренхімі та надає кращу просторову інформацію щодо тяжкості та ступеня ураження легень. У деяких випадках КТ може бути корисним для виявлення міграційних шляхів, пов'язаних з вдихнутими сторонніми тілами.

Висновки. Пневмонія є одним із найпоширеніших діагнозів у котів. Діагностичний підхід до кожного пацієнта відрізняється залежно від клінічних ознак, анамнезу, результатів обстеження, клінічних даних та доступних діагностичних засобів. Водночас, він повинен включати фізикальне обстеження, діагностичну візуалізацію, гематологічну оцінку та відбір проб з дихальних шляхів для виявлення причини захворювання та складання плану лікування. Прогноз для тварин з бактеріальною пневмонією варіюється залежно від тяжкості захворювання, імунної стійкості організму тварини та вірулентності інфекційного агента.

Література

1. Dear J. D. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. Veterinary Clinics: Small Animal Practice. 2014. Vol. 44, Is. 1. P. 143–159.
2. Dear J. D. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice. 2020. Vol. 50(2). P. 447–465. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.007>
3. Dear J. D., Hulsebosch S.E., Johnson L.R. Recognition and Diagnosis of Underlying Disease Processes in Bacterial Pneumonia. Animals. 2024. Vol. 14. P. 1601. <https://doi.org/10.3390/ani14111601>
4. Rheingold C.G., Waddell L. S. Treating Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. Today's Veterinary Practice. 2023. Is. Sep. / Okt. 2024. <https://todaysveterinarypractice.com/respiratory-medicine/treating-bacterial-pneumonia-in-dogs-and-cats/>

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА КОНТРОЛЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В СОБАК І КОТІВ

Ведмідь В. О., Палюх Т. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-v.vedmid@nubip.edu.ua*

Цукровий діабет у собак і котів є хронічним ендокринно-метаболічним захворюванням, що характеризується стійкою гіперглікемією внаслідок абсолютної або відносної недостатності інсуліну та/або зниження чутливості тканин до його дії. Інсулін - ключовий гормон вуглеводного обміну, який забезпечує транспорт глюкози з крові до клітин, де вона використовується як основне джерело енергії. За його дефіциту або неефективності глюкоза не засвоюється, що призводить до енергетичного голодування клітин на тлі гіперглікемії та глюкозурії.

У собак цукровий діабет найчастіше пов'язаний із порушенням функції підшлункової залози, яка не здатна виробляти достатню кількість інсуліну, або з розвитком інсулінорезистентності. Виникнення захворювання має багатофакторний характер і зумовлюється поєднанням спадкової схильності та факторів зовнішнього середовища. До основних причин і факторів ризику належать ожиріння, хронічні захворювання підшлункової залози (зокрема панкреатит), ендокринні порушення (хвороба Кушинга), гормональні зміни під час течки, вагітності або гормональної терапії, незбалансований раціон та похилий вік. Встановлено, також, породну схильність (такси, мопси, пуделі, біглі, самоїди, деякі тер'єри) і більшу частоту захворювання у сук порівняно з кобелями.

У котів цукровий діабет також належить до тяжких захворювань ендокринної системи і здебільшого пов'язаний із ураженням бета-клітин підшлункової залози, розташованих в острівцях Лангерганса. Саме ці клітини відповідають за синтез інсуліну. Їх загибель або функціональне виснаження призводить до різкого зниження або повного припинення продукції гормону. Внаслідок цього глюкоза не розщеплюється і не використовується тканинами, накопичується в крові, а надлишок виводиться з сечею, що супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, зневодненням та загальним виснаженням організму. Такий стан є потенційно загрозливим для життя тварини.

Клінічний перебіг цукрового діабету у собак характеризується поступовим розвитком типових симптомів. На початкових стадіях захворювання спостерігаються полідипсія та поліурія, зниження маси тіла при збереженому або підвищеному апетиті, млявість і зниження загальної активності тварини. У міру прогресування патологічного процесу з'являються загальна слабкість, відмова від корму, нудота, блювання, небажання рухатися, а також порушення ходи, що пов'язано з розвитком діабетичної нейропатії. Частими ускладненнями цукрового діабету у собак є катаракта, ураження нирок, інфекції сечовивідних шляхів і діабетичний кетоацидоз, який за відсутності лікування може призвести до судом і летального наслідку.

Діагностика цукрового діабету у собак базується на комплексній оцінці клінічних ознак та результатів лабораторних досліджень. Визначають рівень глюкози в крові, проводять загальний

і біохімічний аналізи крові, аналіз сечі з виявленням глюкозурії та, за необхідності, ацетонурії. За потреби застосовують інструментальні та гормональні методи дослідження. Лікування передбачає застосування інсулінотерапії при абсолютній недостатності інсуліну, корекцію раціону, нормалізацію маси тіла та забезпечення дозованих фізичних навантажень. У сук рекомендовано проведення стерилізації, оскільки коливання рівня статевих гормонів значно ускладнюють підтримання стабільного контролю глікемії.

У котів цукровий діабет має переважно хронічний перебіг і часто тривалий час залишається непоміченим. Найбільш поширеним є другий тип захворювання, для якого характерна інсуліно-резистентність, що тісно пов'язана з ожирінням, віковими змінами та малорухливим способом життя. Рідше зустрічається перший тип, який характеризується абсолютною недостатністю інсуліну та має тяжчий перебіг, а також вторинний діабет, що розвивається на тлі інших захворювань або медикаментозного впливу.

Основними клінічними ознаками цукрового діабету у котів є підвищена спрага, часте сечовипускання, зміни апетиту, зниження або різке збільшення маси тіла, млявість, апатія та погіршення стану шерсті. У більш тяжких випадках спостерігаються блювання, діарея, запах ацетону з ротової порожнини, судом, діабетична нейропатія, що проявляється слабкістю тазових кінцівок, а також розвиток діабетичного кетоацидозу, який є життєзагрозливим станом.

Діагноз цукрового діабету у котів встановлюють на підставі клінічної картини та результатів лабораторних досліджень крові й сечі. При цьому обов'язково проводять диференційну діагностику, оскільки у котів стрес може спричинити транзиторне підвищення рівня глюкози в крові. Лікування є тривалим і комплексним та включає інсулінотерапію, сувору дієтотерапію з високим вмістом білка і мінімальною кількістю вуглеводів, контроль маси тіла й лікування супутніх захворювань. За умови ранньої діагностики та правильно підібраної терапії у котів можливе досягнення ремісії.

Таким чином, клінічний перебіг цукрового діабету у собак і котів супроводжується розвитком характерних симптомів, порушенням обміну речовин і високим ризиком ускладнень. Свочасна діагностика та комплексне лікування дозволяють стабілізувати стан тварин і значно покращити прогноз їхнього життя.

Література

1. Тимошенко А. Г., Палюх Т. А. Цукровий діабет у котів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали IX Всеукраїнської наук.-практ. Інтернет-конф., 22–23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 113.
2. Clark M., Hoenig M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2016. V. 46, № 5. P. 797–815.
3. Dunmore S. J., Brown J. E. The role of adipokines in β -cell failure of type 2 diabetes. J. Endocrinol. 2013. V. 216, № 1. P. 37–45.
4. Hoelmkjaer K. M., Spodsberg E. M., Bjornvad C. R. Insulin detemir treatment in diabetic cats in a practice setting. J. Feline Med. Surg. 2015. V. 17, № 2. P. 144–151.
5. Roomp K., Rand J. Evaluation of detemir in diabetic cats managed with a protocol for intensive blood glucose control. J. Feline Med. Surg. 2012. V. 14, № 8. P. 566–572.

НИРКОВИЙ ТУБУЛЯРНИЙ АЦИДОЗ У КОНЕЙ

Веклич С.Ю.

Науковий керівник – Шарандак П.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
svitlanaveklich@ukr.net*

Вступ. Нирковий тубулярний ацидоз (НТА) – це рідкісне захворювання у коней, яке характеризується порушенням ниркової кислотно-лужної регуляції, що призводить до гіперхлоремічного метаболічного ацидозу з нормальним аніонним проміжком, тобто нормальною функцією клубочків, але порушенням функції каналців. Появі цього захворювання може передувати медикаментозна терапія або травми нирок. Молекулярні дослідження виявили генетичні або набуті дефекти транспортерів протонів і бікарбонатів з додатковим залученням транспортерів хлоридів і натрію [4].

Загальні клінічні ознаки включають: депресію, низьку продуктивність, втрату ваги та анорексію. Розрізняють три основні типи: нефрогенний нецукровий діабет, при якому збірні каналь-

ці не реагують на АДГ (вазопресин); дистальний або класичний НТА (тип I), який є дефектом здатності секретувати іони водню в дистальних звивистих каналцях проти градієнта концентрації (саме він найчастіше зустрічається у коней); і проксимальний НТА (тип II), який характеризується зниженою реабсорбцією бікарбонату в проксимальних звивистих каналцях. Точний тип ниркового каналцевого ацидозу, наприклад, тип I або тип II, важко визначити у більшості випадків, оскільки у травоядних тварин сеча зазвичай лужна, а анорексія сама по собі призводить до зниження рН сечі [2, 3].

Мета дослідження було узагальнити сучасні дані щодо ниркового тубулярного ацидозу у коней.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базувалося на аналізі рецензованої літератури у базах PubMed та VetMedResource [1–6].

Результати дослідження. Нефрогенний нецукровий діабет – дуже рідкісне захворювання, про яке повідомлялося у трьох лошат, двоє з яких були спорідненими. Клінічними ознаками є хронічна полідипсія та поліурія, поганий стан тіла та швидкість росту. Діагностичним тестом є введення екзогенного водного вазопресину (0,25–0,5 ОД/кг маси тіла, в/в). Збільшення питомої ваги сечі до понад 1,025 протягом 2 годин та нездатність концентрувати сечу підтверджує діагноз нефрогенного нецукрового діабету [5].

Специфічних протоколів лікування коней з нефрогенним нецукровим діабетом не визначено, але слід зосередитися на обмеженні споживання води та натрію і тривалому застосуванні тіазидних діуретиків [6].

У коней з дистальним НТА (тип I) спостерігається глибокий сильний іонний ацидоз, спричинений гіперхлоремією, гіпокаліємією, лужним рН сечі (зазвичай >8,0) і підвищеним фракційним кліренсом натрію. Практичний діагностичний тест включає дослідження здатності дистальних звивистих каналців виводити іони водню шляхом перорального введення хлориду амонію (0,1 г/кг маси тіла в 6 л води через назогастральний зонд). Нemoжливість досягти кислої сечі (рН <6,5) після перорального введення хлориду амонію підтверджує діагноз дистального НТА (тип I) [1].

Лікування коней з дистальним НТА (тип I) є симптоматичним і полягає у пероральному або внутрішньовенному введенні бікарбонату натрію. Також є повідомлення про спонтанне одужання у коней [2].

При проксимальному НТА (тип II) ниркова реабсорбція бікарбонату помітно знижена, а фракційна екскреція HCO_3^- – з сечею підвищена, коли концентрація HCO_3^- – в плазмі підвищується до норми. Коли концентрація HCO_3^- – в плазмі знижена, фільтроване навантаження HCO_3^- – зменшується, і майже весь відфільтрований HCO_3^- – реабсорбується в дистальних каналцях, незважаючи на наявність проксимального каналцевого дефекту. Таким чином, тип II можна розглядати як «самообмежуючий» розлад, при якому плазмова HCO_3^- – стабілізується на нижчій, ніж в нормі, концентрації після того, як фільтроване навантаження знижується настільки, що дистальна реабсорбція HCO_3^- – може підтримувати плазмову HCO_3^- – на новій, але нижчій стаціонарній концентрації [5].

Діагностика та лікування коней з проксимальним НТА (тип II) не визначені [3].

Висновки. Отже, нирковий тубулярний ацидоз у коней досить рідкісна метаболічна патологія. Клінічні ознаки є неспецифічними, тому для визначення його типів розроблено спеціальні тести. Лікування включає в себе введення бікарбонату натрію та застосування тіазидних діуретиків.

Література

1. Arroyo L. G., Stämpfli H. R. Equine renal tubular disorders. Veterinary clinics of north america: equine practice. 2007. Vol. 23, № 3. P. 631–639.
2. Mullen K. R. Metabolic disorders associated with renal disease in horses. Veterinary clinics of north america: equine practice. 2022. Vol. 38, № 1. P. 109–122.
3. Renal Lesions in Horses with Oleander (Nerium oleander) Poisoning / Sykes CA, Uzal FA, Mete A, et al. // Animals (Basel). 2022. № 12(11). P. 1443.
4. Renal tubular acidosis in horses (1980-1999) / Aleman MR, Kuesis B, Schott HC, Carlson GP. // J Vet Intern Med. 2001. № 15 (2). P. 136–143.
5. Stephen M. Reed, Warwick M. Bayly, Debra C. Sellon Equine internal medicine. Saunders, 2017. 1488 p.
6. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats – two-volume set. Elsevier Health Sciences, 2016. 2278 p.

ВИКОРИСТАННЯ АКУПУНКТУРИ У ЛІКУВАННІ СОБАК: ОГЛЯД СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ

Власюк В. В., Палюх Т. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-v.vlasiuk@nubip.edu.ua*

Сучасна ветеринарна медицина дрібних домашніх тварин характеризується зростанням інтересу до інтегративних терапевтичних підходів, що передбачають поєднання традиційних фармакологічних стратегій із немедикаментозними методами впливу. Одним із найбільш науково обґрунтованих напрямів рефлексотерапії є акупунктура, яка розглядається як ад'ювантний метод у комплексному лікуванні. Її актуальність зумовлена необхідністю розширення арсеналу засобів контролю хронічного болю, оптимізації реабілітації пацієнтів із неврологічними дефіцитами та покращення якості життя тварин, особливо у випадках обмеженої ефективності або наявності побічних ефектів фармакотерапії. [2, 5]

Патофізіологічне обґрунтування акупунктури базується на стимуляції біологічно активних точок (БАТ), які характеризуються підвищеною щільністю нервових закінчень, розвиненою мікроциркуляторною мережею та специфічними електрофізіологічними властивостями. Згідно з концепцією «воротного контролю болю», стимуляція аферентних волокон у ділянці БАТ призводить до модуляції ноцицептивної імпульсації на рівні задніх рогів спинного мозку, що супроводжується пригніченням передачі больових сигналів. [5] Крім того, експериментальні та клінічні дослідження демонструють, що акупунктурний вплив індукує вивільнення ендогенних опіоїдів (зокрема ендорфінів і енкефалінів), серотоніну, норадреналіну та інших нейромедіаторів, що забезпечує як анальгетичний, так і нейромодуючий ефекти. [1] Таким чином, механізми дії акупунктури мають багаторівневий характер і реалізуються через взаємодію периферичних, сегментарних і центральних регуляторних ланок.

Особлива увага в сучасних публікаціях приділяється застосуванню акупунктури при хворобах міжхребцевих дисків (IVDD). Результати порівняльних клінічних досліджень свідчать, що використання електроакупунктури в складі комплексної терапії сприяє статистично значущому скороченню термінів відновлення рухової функції у собак із паралічем тазових кінцівок порівняно з виключно медикаментозним лікуванням [4]. Підсилення клінічного ефекту пояснюється пролонгованою та більш інтенсивною стимуляцією нервових структур при електроакупунктурі, що забезпечує триваліший анальгетичний вплив і стимуляцію нейропластичних процесів. Поряд із «сухою» акупунктурою активно впроваджуються методи аквапунктури (ін'єкційне введення вітамінів групи В або інших біологічно активних речовин у БАТ) та лазеропунктури, які можуть бути доцільними у пацієнтів із підвищеною чутливістю або поведінковими особливостями [3].

Додатковим напрямом клінічного застосування є включення акупунктури до програм комплексної реабілітації після ортопедичних втручань, при хронічних дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів, зокрема артритів, а також у геріатричних пацієнтів. Регулярне проведення процедур асоціюється зі зменшенням больового синдрому, зниженням м'язової ригідності, покращенням м'язового тону та регіонарної перфузії тканин. У цьому контексті акупунктура розглядається як ефективний компонент довготривалої підтримувальної терапії при хронічних патологіях.

Важливим організаційним аспектом є належне забезпечення робочого місця лікаря ветеринарної медицини. Професійна бібліотека спеціаліста має містити сучасні анатомічні атласи, стандартизовані протоколи IVAS та актуальні клінічні рекомендації, що забезпечують точну топографічну локалізацію БАТ. Обов'язковим є суворе дотримання принципів асептики й антисептики: використання одноразових стерильних голок, належна організація процедурної зони та контроль стану інструментарію. Не менш значущою є комунікативна компетентність лікаря, яка передбачає надання власникам тварин науково обґрунтованої інформації щодо механізмів дії, очікуваних результатів і можливих обмежень методу.

Висновки. Акупунктура є науково обґрунтованим ад'ювантним методом лікування патологій опорно-рухового апарату та нервової системи у собак. Її застосування сприяє зниженню потреби в нестероїдних протизапальних препаратах, скороченню тривалості реабілітації та мінімізації ризиків, пов'язаних із тривалою фармакотерапією. Інтеграція акупунктури у клінічну практику ветеринарних установ розширює терапевтичні можливості лікаря та підвищує якість життя па-

цієнтів. Подальші експериментальні та клінічні дослідження у сфері ветеринарної акупунктури є перспективними з огляду на розробку стандартизованих протоколів і вдосконалення доказової бази методу.

Література

1. Безболісний контроль: ветеринарна акупунктура в лікуванні остеоартриту. Ветеринарна медицина України. 2019. № 4. С. 12–15.
2. Про ветеринарну медицину : Закон України від 25.06.1992 № 2498-XII. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2498-12> (дата звернення: 12.02.2026).
3. Jaggy A. Small Animal Neurology. Hannover : Schlütersche, 2010. 576 p.
4. Comparison of decompressive surgery, electroacupuncture, and decompressive surgery followed by electroacupuncture for the treatment of dogs with intervertebral disk disease / J. G. Joaquim et al. JAVMA. 2010. Vol. 236, No. 11. P. 1225–1229.
5. Schoen A. M. Veterinary Acupuncture: Ancient Art to Modern Medicine. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2001. 670 p.

СТРЕС ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ НЕЗАРАЗНИХ ХВОРОБ У ТВАРИН

Вогнівенко Л. П., Качур Г. М.

Херсонський державний аграрно-економічний університет, м. Херсон, Україна
anna.kahcur1986@gmail.com

Вступ. Стрес у тварин – це реакція організму на несприятливі фактори навколишнього середовища: температурні коливання, перенаселеність, порушення годівлі, транспортування, інтенсивні виробничі навантаження. Хронічний та гострий стрес значно підвищує ризик розвитку незаразних хвороб: аліментарних дистрофій, порушень обміну речовин, серцево-судинних, шлунково-кишкових патологій. Актуальність теми пов'язана з необхідністю збереження продуктивності та здоров'я тварин, особливо в промисловому тваринництві. Останні дослідження показують, що стрес спричинює імунодепресію та дисбаланс гормональної регуляції, що прямо впливає на появу хронічних незаразних захворювань.

Мета дослідження. Вивчити роль стресових факторів у розвитку незаразних хвороб у тварин. Визначити клінічні, патоморфологічні та лабораторні ознаки, що відображають вплив стресу на організм.

Матеріал і методи дослідження. Об'єкти дослідження: корови, свині, птиця, які перебували в різних умовах утримання та мали ознаки хронічного стресу.

Методи дослідження:

- спостереження за поведінкою та фізіологічними показниками;
- лабораторні дослідження крові (глюкоза, кортизол, ліпіди, ферменти печінки);
- патоморфологічний аналіз тварин при загибелі (печінка, нирки, серце, шлунок);
- оцінка факторів навколишнього середовища (температура, годівля, простір).

Результати дослідження. Стресові фактори завжди супроводжували існування тварин, зокрема й у природних умовах. До основних причин стресу належали вплив хижаків, дефіцит кормових ресурсів, внутрішньостадні взаємовідносини тощо. Такі чинники сприяли загартуванню організму та були важливим елементом природного добору. Для нормального фізіологічного функціонування тварин періодичні стресові навантаження є необхідними, при цьому вирішальне значення мають інтенсивність і частота їх дії. Саме з цієї причини стрес-фактори використовують у селекційній роботі з метою формування стійких, фізично розвинених тварин з високими відтворювальними показниками [2, 6].

У сільськогосподарських тварин стрес є відповідною реакцією організму на різку зміну звичних умов утримання, порушення режиму годівлі, розпорядку дня на фермі та інших технологічних процесів. Стресові чинники можуть мати різну природу – фізичну, хімічну, радіаційну або інфекційну. Незалежно від походження, вони спричиняють подібні зміни в організмі тварин, зокрема гіпертрофію коркового шару наднирників, порушення показників крові, зниження загальної резистентності до збудників захворювань, розвиток виразкових уражень шлунка та інших патологічних процесів. За умов помірного впливу стресу організм здатний адаптуватися, однак при перевищенні адаптаційно-компенсаторних можливостей виникають захворювання, що можуть призводити до загибелі тварин [3, 6].

Що ж відбувається в організмі при стресі? Органи чуття через периферичні рецептори (зорові, слухові, нюхові та ін.) надсилають сигнал в центральну нервову систему про дію пошкоджуючого стрес-фактора. По нервовим шляхам подразнення передається в гіпоталамус, клітини якого виділяють хімічні сполуки або реалізуючі фактори (рилізинги). Вони викликають посилене виділення гіпофізом адренокортикотропного гормону (АКТГ), який у свою чергу стимулює діяльність кори наднирників і надходження кортикостероїдів. Одночасно від гіпоталамуса по симпатичним нервовим шляхам передається збудження у мозкову зону наднирників, викликаючи у них синтез і виділення адреналіну. Адреналін також стимулює секрецію тиреотропного і гонадотропного гормонів, які, в свою чергу, через відповідні залози впливають на різноманітні функції в організмі тварини [2, 4, 5]. Таким чином, гіпоталамус «закликає до зброї», мобілізуючи всі захисні функції в організмі, при цьому відключаються життєво не важливі функції (статева, секреція молока та ін.). Зазвичай стресовий стан проходить три стадії. Спочатку виникає стадія тривоги, яка триває від 6 до 48 годин. Після цього організм або гине, або переходить у стадію адаптації, що може тривати від 2 годин до 2 тижнів. У тварин цей процес найчастіше обмежується лише двома стадіями. Однак при тривалому та інтенсивному впливі стрес-фактора відбувається виснаження адаптаційно-компенсаторних механізмів, організм слабшає і виникає захворювання [1, 4, 5]. Погіршення стану здоров'я у тварин зумовлене зниженням загальної резистентності організму через напруження обміну речовин та необхідність пристосовуватися до нових умов існування. Додаткові несприятливі фактори можуть поглибити патологічні зміни, повертаючи організм до стадії шоку та виснаження стрес-реакції, що зазвичай веде до розвитку захворювання. Таким чином, стрес виступає попередником багатьох хвороб [2, 4, 6]. На тваринницьких комплексах тварини захищені від деяких негативних зовнішніх впливів. Водночас у приміщеннях часто спостерігаються грубі порушення мікроклімату, які негативно впливають на продуктивність тварин. За статистичними даними, до 80 % стресових ситуацій у тварин пов'язані з умовами годівлі та утримання, і лише 20 % – з іншими факторами. Через несприятливий мікроклімат продуктивність свиней може знижуватися до 35 %, репродуктивна здатність – на 30 %, затрати кормів зростають до 40 %, а захворюваність і смертність молодняку сягають 35 % [2]. Стрес-фактори чинять значний вплив на організм сільськогосподарських тварин, сприяючи розвитку хронічних змін та гострих захворювань [6]. Для протистояння стресу організм витрачає великі енергетичні та пластичні ресурси, що призводить до зниження репродуктивних функцій, порушення роботи шлунково-кишкового тракту та пригнічення клітинного і гуморального імунітету. В результаті зростає ризик розвитку захворювань різної етіології, а кількість і якість продукції тваринництва значно знижується [2]. Клінічні ознаки стресу: зниження апетиту, зменшення продуктивності, зміни поведінки, слабкість. Біохімічні зміни: підвищення кортизолу, дисбаланс електролітів, ознаки метаболічних порушень.

Патоморфологічні зміни: - жирове переродження печінки; - набряки та дрібнокрапельні крововиливи у серці та нирках; - атрофія слизових оболонок шлунку. Виявлено чітку кореляцію між тривалістю та інтенсивністю стресу та тяжкістю патологічних змін.

Висновки. Стрес є ключовим фактором розвитку незаразних хвороб у тварин, що знижує їх продуктивність і імунний захист. Раннє виявлення стресових станів та патоморфологічних змін дозволяє запобігти розвитку хронічних патологій. Необхідний комплексний підхід: корекція умов утримання, годівлі та моніторинг фізіологічних показників тварин. Подальші дослідження повинні зосереджуватися на молекулярних механізмах впливу стресу на розвиток хронічних захворювань.

Література

1. Гайдей О. С. Проблема стресу у тваринництві. Ветеринарна медицина. 2019. № 96. С. 270–271.
2. Коцюмбас І. Я., Жила М. І., П'ятничко О. М. Патологічна фізіологія тварин : підручник. Львів : Сполом, 2014. 456 с.
3. Смертюк В. Причини та наслідки стресу у тварин. «Природничі та гуманітарні науки. Актуальні питання» : матеріали III Міжн. студентської наук.-техн. конф. 2020. С. 243–244.
4. Туніковська Л. Г. Особливості впливу різних стрес-факторів на організм сільськогосподарських тварин. Таврійський науковий вісник. 2020. № 111. С. 225–230.
5. Фісенко В. П., Коцюмбас І. Я. Вплив стресу на резистентність та продуктивність сільськогосподарських тварин. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 2. С. 210–215.
6. Moberg G. P., Mench J. A. The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare. Wallingford : CABI Publishing, 2000. 377 p.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ РЕСТАВРАЦІЇ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ ЗУБІВ У СОБАК ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Волобоєва У. І., Білий Д. Д.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
voloboyeva19@ukr.net

Вступ. Стоматологічні хвороби у тварин є одними з найпоширеніших патологій, більшість з яких потребують ендодонтичного лікування на тлі каріозних уражень, травматизації зубів та ятрогенних дефектів. Окрім лікування кореневих каналів з видаленням некротичних тканин та дезінфекції пульпи з подальшим заповнення каналу біоінертним матеріалом постає питання вибору матеріалу для формування коронкової частини зуба [4]. Тому що основною функцією пломбування зуба є відновлення його функції, запобігання його руйнуванню та захист тканин пульпи від термічного та механічного пошкодження з подальшим відновленням його анатомічної форми [2]. Вибір матеріалів для реставрації коронкової частини зуба повинен включати оцінку всіх аспектів та ризиків, таких як: навантаження на зуб, анатомічні особливості зуба, міцність матеріалу, зручність застосування, естетичний вигляд та економічну доцільність у використанні [1]. Матеріал який застосовується для реставрації коронкової частини зуба також має виконувати функцію повторного герметика для кореневої системи зуба запобігаючи мікропроникності за рахунок своєї біосумісності та антибактеріальним властивостям [5]. У сучасній ветеринарній стоматології зазвичай використовують такі матеріали для реставрації коронкової частини зуба: композитні смоли та склоіономерні цементи іноді цинк-фосфатні цементи [3]. Порівняльний аналіз цих матеріалів є необхідним для обґрунтованого вибору оптимальної методики лікування зубів у тварин.

Таким чином, використання матеріалів для формування коронкової частини у тварин потребують подальшого вивчення.

Мета дослідження – клінічна оцінка матеріалів для реставрації коронкової частини зуба у тварин з ендодонтичними захворюваннями.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2025 року на базі кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології Дніпровського державного аграрно-економічного університету та приватної лікарні ветеринарної медицини «Персей» міста Кропивницького.

Ендодонтичне лікування було проведено у 19 собак із подальшим відновленням коронкової частини зуба різними реставраційними матеріалами. Склоіономерний цемент («Ionolat») застосовано у 8 тварин, композитний матеріал («Therafil-21») - у 6, тоді як компомер («Dyract XR») використано у 5 клінічних випадках. Вибір матеріалу залежав від локалізації дефекту, ступеня руйнування твердих тканин зуба та передбачуваного функціонального навантаження.

Результати дослідження. У дослідженні взяли участь 19 собак різних порід і метисів віком від 5 до 7 років. Усі тварини, яким проводили ендодонтичне лікування, проходили детальне клінічне обстеження з використанням рентгенографії для визначення локалізації та глибини ураження з подальшим вибором оптимальної тактики лікування. Тварин розподілили на три групи, залежно від матеріалу, використаного для формування коронкової частини зуба після підготовки кавітаційної порожнини.

У групі, де застосовували склоіономерний цемент «Ionolat», було 8 собак: у 7 тварин реставрація зберігалася протягом усього періоду спостереження, в одному випадку відзначено втрату цілісності матеріалу. Композитний матеріал «Therafil-21» використано у 6 собак; у більшості випадків реставрації були стабільними без ознак сколів, проте в однієї тварини зафіксовано втрату матеріалу після реставрації правого верхнього ікла, що може свідчити про обмежену доцільність його застосування при відновленні коронкової частини ікол.

Реставрацію з використанням компомеру «Dyract XR» проведено у 4 собак, у всіх випадках отримано повноцінний функціональний результат незалежно від локалізації дефекту. Загальна успішність реставрацій становила 17 із 19 випадків (89,5%). Отримані результати свідчать про найвищу механічну стабільність матеріалу «Dyract XR», тоді як склоіономерний цемент і композит продемонстрували задовільні результати за умови помірного оклюзійного навантаження.

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать про високу ефективність реставрації коронкової частини зубів після проведення ендодонтичного лікування (89,5 %). Матеріал компомер «Dyract XR», продемонстрував найкращі клінічні результати незалежно від локалізації та особливостей пошкодження коронкової частини зуба. Склоіономерний цемент «Ionolat» та ком-

позит «Therafil-21» також показали задовільні результати, але їх використання можливо за помірного оклюзійного навантаження. Отримані дані підкреслюють важливість індивідуального підходу до вибору тактики лікування, підбору пломбувального матеріалу, враховуючи анатомічну будову зубів та їх навантаження.

Література

1. Domnick, E. D. (2014). Use of composite restoration materials. *Journal of Veterinary Dentistry*, 31(4), 280-288.
2. Greenfield, B. A. (2012). Enamel defect restoration of the left mandibular first molar tooth. *Journal of veterinary dentistry*, 29(1), 36-43.
3. Niemiec, B. (Ed.). (2013). *Veterinary periodontology*. John Wiley & Sons.
4. Strøm, P. C., Arzi, B., Lommer, M. J., Kuntsi, H., Fulton Scanlan, A. J., Kass, P. H., & Verstraete, F. J. M. (2018). Radiographic outcome of root canal treatment of canine teeth in cats: 32 cases (1998–2016). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(5), 572–580.
5. Tang, J. J., Shen, Z. S., Qin, W., & Lin, Z. (2019). A comparison of the sealing abilities between Biodentine and MTA as root-end filling materials and their effects on bone healing in dogs after periradicular surgery. *Journal of Applied Oral Science*, 27, e20180693.

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «КЕКСТОН» НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТА РІВЕНЬ КЕТОНОВИХ ТІЛ У КОРІВ

Гуральська С. В., Олішевський В. М.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

guralska@ukr.net

Вступ. У сучасних умовах інтенсивного розвитку молочного скотарства метаболічні хвороби посідають провідне місце у структурі незаразної патології великої рогатої худоби та становлять одну з основних причин зниження продуктивності і вибракування високопродуктивних корів. Підвищення генетичного потенціалу тварин, концентрація енергоємних раціонів і скорочення перехідного періоду адаптації організму значно підвищують ризик виникнення порушень обміну речовин, серед яких особливе місце займає кетоз.

Кетоз у корів супроводжується зниженням молочної продуктивності, погіршенням відтворювальної здатності, підвищенням частоти акушерсько-гінекологічних ускладнень та формуванням вторинних уражень печінки, що в сукупності призводить до значних економічних втрат у молочному скотарстві. Основним патогенетичним чинником розвитку кетозу є негативний енергетичний баланс у перехідний період, зокрема в останні тижні тільності та на початку лактації, коли різке зростання енергетичних потреб організму не компенсується відповідним рівнем споживання сухої речовини.

У цих умовах активується ліполіз, підвищується надходження неестерифікованих жирних кислот до печінки, що сприяє посиленому утворенню кетонових тіл і розвитку жирової дистрофії печінки. Тому актуальним напрямом сучасних досліджень є розробка та впровадження ефективних профілактичних заходів, спрямованих на підтримання енергетичного балансу, зменшення кетогенезу та захист функціонального стану печінки у корів у перехідний період.

Мета дослідження. Визначити вплив препарату «Кекстон» на біохімічні показники крові та рівень кетонових тіл у корів другої лактації.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили протягом 2023 року на базі ПРАТ ПК «Поділля» (с. Дзигівка, Вінницька обл.). Для дослідів сформували контрольну та дослідну групи корів другої лактації, у яких у попередню лактацію спостерігався кетоз. Тваринам дослідної групи за 21 добу до очікуваного отелення вводили препарат «Кекстон». Вміст кетонових тіл визначали за допомогою кетометра KetoSens, біохімічні показники на аналізаторі AU480 (Beckman Coulter, США).

Результати дослідження. Встановлено, що застосування препарату «Кекстон» сприяло достовірному зниженню рівня кетонових тіл у крові корів другої лактації на 9-ту добу після отелення ($0,81 \pm 0,05$ ммоль/л проти $2,01 \pm 0,31$ ммоль/л у контрольній групі; $p < 0,01$). Отримані дані свідчать про зменшення інтенсивності кетогенезу та покращення енергетичного статусу організму тварин.

Також відзначено нормалізацію біохімічного профілю крові, що проявлялося зниженням активності аспартатамінотрансферази на 13,5 % ($p < 0,05$), гама-глутамілтрансферази на 42,9 % ($p < 0,001$), альфа-амілази на 26,4 % ($p < 0,05$) та загального холестерину на 21,6 % ($p < 0,05$) порівня-

но з контролем. Рівень загального білка зменшився на 13,2 %, при цьому стабілізувалося співвідношення альбумінів і глобулінів, що свідчить про зниження вираженості запальних процесів і нормалізацію білкового обміну. Показники глюкози, кальцію, фосфору, магнію та заліза залишалися у межах фізіологічної норми, що вказує на відсутність негативного впливу препарату на мінеральний та вуглеводний обмін.

Висновки. Ризик розвитку кетозу в корів зберігається в період за тиждень до отелення та протягом перших 30 діб лактації. Застосування препарату «Кекстон» у корів другої лактації забезпечує достовірне зниження рівня кетонів у тілі і сприяє нормалізації основних біохімічних показників крові. Отримані результати підтверджують гепатопротекторний та антикетогенний ефект препарату й свідчать про доцільність його використання у системі профілактики кетозу в умовах інтенсивного молочного скотарства.

ОСОБЛИВОСТІ УРОЛІТНОГО І БАКТЕРІАЛЬНОГО СКЛАДУ ЗА УРОЛІТІАЗУ В СОБАК ТА КОТІВ

Давидкова Д. В., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-d.davydkova@nubip.edu.ua

Актуальність теми. Уролітіаз – це патологічний стан, за розвитку якого в результаті порушень обміну речовин в сечовивідних шляхах утворюються уроліти. Термін «уроліт» походить від грецьких слів «ουρον», що означає сеча, та «lithos», що означає камінь [2]. Каміні можуть формуватися у сечовому міхурі, нирках або сечоводах. Згідно статистичних даних, уролітіаз є доволі поширеним захворюванням. Зокрема, у котів він реєструється приблизно у 12% випадків, причому самці котів схильні до неї у п'ять разів частіше через анатомічні особливості уретри [1].

Основними типами уролітів вважають струвіти, що становлять до 60% випадків захворювань; оксалати, поширені приблизно у 15% випадків, урати складають близько 5%; цистини, які мають генетичну природу, становлять до 2 % випадків. Водночас, у багатьох випадках уролітіазу присутні супутні бактеріальні інфекції, що спричиняють значний дискомфорт, а у разі відсутності своєчасного лікування – призводять до серйозних ускладнень [2].

Метою дослідження було опрацювання літературних джерел щодо особливостей мінерального складу уролітів за уролітіазу в собак і котів, а також виявлення можливого зв'язку із супутньою бактеріальною інфекцією з урахуванням статі, віку та породи тварин.

Аналіз останніх досліджень з теми. Згідно із останніх досліджень, представлених вченими Лісабонського університету, Каліфорнійського університету, Angell Animal Medical Center (Бостон, США), які аналізували матеріали клінічних випадків уролітіазу у собак і котів з 2015 по 2024 рр., тип уроліту за уролітіазу може бути непрямим індикатором наявності або характеру супутньої бактеріальної інфекції. Це має важливе практичне значення для клінічної діагностики та вибору ефективної терапевтичної стратегії за лікування уролітіазу [1, 5].

Зокрема, встановлено, що серед видалених уролітів 42,5% становили оксалати кальцію, 29,3% – струвіти, 12,7% – цистинові уроліти, 7,7% – урати, 5,5% – комбіновані уроліти, 1,7%, – змішані уроліти, 0,6% – силікатні уроліти (діоксид кремнію) [4].

У близько 40 % проведених бактеріологічних посівах виявлено позитивні результати щодо присутності бактерій. Найпоширенішими бактеріями, виявленими у зразках, були *Staphylococcus pseudintermedius* (33%), *Escherichia coli* (23%) та *Enterococcus faecalis* (10%). Встановлено, що у випадках із *Staphylococcus pseudintermedius* понад половина зразків була пов'язана зі струвітними уролітами, а *Enterococcus faecalis* переважно зі струвітними та комбінованими уролітами. Це узгоджується з результатами інших досліджень, які вказують на важливу роль уреазопродукуючих бактерій у розвитку цього типу каменів. *Escherichia coli* частіше виявляли в уролітах з оксалату кальцію, хоча в окремих випадках вона може бути виявлена і в змішаних або комбінованих утвореннях. Уроліти цистину, хоч і рідше, також асоціюються з *Staphylococcus pseudintermedius*. Уратові уроліти набагато рідше мали зв'язок з інфекціями сечовивідних шляхів [4].

За локалізацією більшість уролітів (77%) видаляли із сечового міхура. Дослідники зазначають, що кастровані самці та стерилізовані самки мають підвищену схильність до утворення струвітних каменів, тоді як некастровані самці частіше схильні до формування цистинових уролітів. Найбільша кількість випадків видалення уролітів реєструвалась у тварин дрібних порід, пере-

важно породи ши-тцу [1]. Середній вік тварин із уролітіазом становив від шести до семи років. Струвільні й уратні уроліти найчастіше виявлялися у тварин молодшого віку, тоді як оксалатні у тварин старшого віку, а цистинові уроліти виявляли переважно у молодих некастрованих самців.

Аналізуючи результати дослідження можемо зробити висновок, що стерилізовані самки є більш схильними до утворення струвільних уролітів, а некастровані самці частіше схильні до цистинових уролітів. Самки мають вищу поширеність уролітазу, пов'язаного з бактеріальними інфекціями (65%), порівняно з самцями (44%). Дослідники вказують, що взаємозв'язок між бактеріями та мінеральним складом конкрементів також залежить від статі. Зокрема, у самок чисті культури *Escherichia coli* частіше виявляли разом зі струвільними (58,8%), тоді як у самців – з оксалатами (63,3%) [2,4]. Окрім того, простежується взаємозв'язок виявлення бактерій відносно віку тварин. Наприклад, *Staphylococcus spp* виявляли у тварин, віком близько 6 років, *Escherichia coli* – у самців близько 9 років, у самок близько 7 років, *Streptococcus spp* у тварин віком біля 7-8 років, *Proteus spp* у тварин віком близько 6-7 років [3,4].

Висновки. Дані, отримані в результаті дослідження, підтверджують, що інфекційно-індукований уролітіаз у собак і котів має складну етіологічну природу, у якій поєднуються метаболічні та бактеріальні чинники. Ці закономірності вказують на те, що тип уроліту може бути індикатором можливої супутньої бактеріальної інфекції, що є важливим для діагностики та лікування.

Література

1. Brilhante A. B. C., Mansano C.F. M., Macente B. I. Retrospective of urolithiasis in dogs and cats at the Veterinary Hospital University Brazil – Fernandópolis / State of São Paulo between January 2018 and April 2019. Research, Society and Development, v. 11, n. 11, e397111133585, 2022. <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v11i11.33585>
2. Garcês A., Lopes R., Silva A., Sampaio F., Duque D., Brilhante-Simões P. Bacterial Isolates from Urinary Tract Infection in Dogs and Cats in Portugal, and Their Antibiotic Susceptibility Pattern: A Retrospective Study of 5 Years (2017–2021). Antibiotics. 2022. 11. 1520. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11111520>
3. Kanashiro M. Estudo retrospectivo e prospectivo da urolitíase em cães. 2008. 146 pp. ref. 58.0000 sis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005-2018). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2021. 35. 10.1111/jvim.16121.
4. Pereira A. F. M. Retrospective study on infection-induced canine and feline urolithiasis (master's thesis). Lisboa: FMV-Universidade de Lisboa. 2025. <http://hdl.handle.net/10400.5/98936>
5. Weese J. S., Blondeau J., Booth D., Guardabassi L.G., Gumley N., Papich M., Jesseni L.R., Lappin M., Rankin S., Westrop J.L., Sykes J. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. The Veterinary Journal. 2019. Vol. 247. P. 8-25. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ЗАЛІЗА

Деркач І. М., Сержан В. Ю., Багдасарян Н. Ю.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
derkach_im@nubip.edu.ua

Вступ. Залізо – це один з найбільш поширених металів у природі. Як хімічний елемент характеризується змінною валентністю. У живому організмі біологічна роль заліза корелює з фізіологічною роллю залізовмісних сполук, які забезпечують життєдіяльність. Метаболізм заліза у низьких формах валентності другий та третій вивченими є добре вивченим питанням, натомість, в Україні та світі активно досліджуються властивості високовалентного заліза.

Мета дослідження. На основі аналізу доступних літературних джерел встановити основні закономірності метаболізму заліза.

Аналіз останніх досліджень з теми. Мікроелемент залізо є необхідною структурною частиною гемоглобіну, залізовмісних та залізо залежних ензимів, які впливають на фізіологічні та біохімічні процеси в організмі функціонування клітин (Derkach et al., 2024). У метаболізмі заліза в організмі тварин основну гуморальну роль відіграє гепсидин – 25-амінокислотний пептидин, який впливає на абсорбцію та вивільнення заліза з макрофагів за рециркуляції з еритроцитів. За зростання вмісту мікроелементу стимулюється синтез гепсидину в печінці, що, в свою чергу, знижує абсорбцію заліза у кишечнику та його транспортування у кров. І навпаки, зменшення абсорбції заліза у кишечнику спричиняє пригнічення синтезу гепсидину і, як наслідок, віднов-

лення засвоєння заліза. Даний гормон, здатний блокувати транспорт заліза у плаценті, епітелії та інших тканинах (Nemeth & Ganz, 2021). За анемічних і гіпоксичних станів експресія гену гепсидину знижується, а засвоєння заліза із макрофагів та з кишечника збільшується (Vydyborets & Borysenko, 2019). Згідно даних J. H. Joachim & K. J. Mehta (2022), гепсидин як гормон, що підтримує системний гомеостаз заліза, бере участь у розвитку гепатоцелюлярної карциноми – однієї з найбільш поширених нині причин смерті за онкологічних хвороб.

За перорального прийому залізо у двовалентній формі в основному всмоктується в ентероцитах дванадцятипалої кишки. Воно з'єднується з білком апоферитином у формі феритину, потім у кров'яному руслі – з білком трансферинном у формі ферротрансферину. Комплекс трансферину з залізом постачає мікроелемент до тканин, що мають трансферинові рецептори (Zaychenko et al., 2022).

Висновки. Основним гуморальним регулятором метаболізму заліза є гормон гепсидин. З огляду на сучасні науково обґрунтовані твердження про фармакокінетику заліза у низьких формах валентності, пріоритетним науковим напрямком є вивчення таких характеристик високовалентного заліза.

Література

1. Derkach, I., Dukhnitsky, V., Fritsky, I., Plutenko, M., & Kohutych, M. (2024). Scientific substantiation of the use of iron-containing drugs in veterinary medicine. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(2), 27-45. <https://doi.org/10.31548/veterinary2.2024.27>.
2. Joachim, J.H., & Mehta, K.J. (2022). Hecpidin in hepatocellular carcinoma. *British Journal of Cancer*, 127(2), 185-192. doi: 10.1038/s41416-022-01753-2.
3. Nemeth, E., & Ganz, T. (2021). Hecpidin-ferroportin interaction controls systemic iron homeostasis. Retrieved from <https://www.thno.org/v11p8412>.
4. Vydyborets, S., & Borysenko, D. (2019). Hecpidin, transferrin, ferritin: Physiological role as central regulators of iron metabolism in the body. *Science Review*, 10(27), 8-16. doi: 10.31435/rsglobal_sr/30122019/6862.
5. Zaychenko, G. V., Gorchakova, N. O., Shumeiko, O. V., & Klymenko O. V. (2022). Iron: biochemical, pharmacological, and clinical data. *Bulletin of Problems Biology and Medicine*, 1(3), 36–40. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2022-3-166-36-40>

РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПУХЛИН СІМ'ЯНИКІВ У СОБАК, ДІАГНОСТОВАНИХ У КЛІНІКАХ М. ЛЬВОВА У 2025 – НА ПОЧАТКУ 2026 РОКІВ

Дубовицький Ю. І., Щербетовська О. М.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.
Гжицького, м. Львів, Україна
yurkis1995@gmail.com

Вступ. Згідно даних міжнародного агентства з вивчення раку (IARS) у світі різко збільшується кількість онкологічних захворювань у людей з подібною тенденцією й серед домашніх тварин.

Реєстр онкологічних захворювань у домашніх тварин вперше почали впроваджувати ще у 1960 роках, коли збільшилась смертність тварин від спонтанних новоутворень. Це стало важливим етапом у ветеринарній онкології, особливо при вивченні механізмів канцерогенезу, перебігу захворювань і дало поштовх до розробки і впровадження нових методів діагностики та запровадження сучасних схем онкотерапії. Відомо, що в собак щороку реєструють понад 4,2 млн різних видів раку, що є актуальною проблемою в глобальному масштабі.

Сім'яники є однією із найпоширеніших локалізацій неопластичних процесів у собак, особливо у некастрованих. Серед важливих чинників, пов'язаних із їх виникненням, найчастіше зазначають крипторхізм та вік тварини. Окремі іноземні автори описують породні схильності до неоплазій статеві системи самців, базуючись на ретроспективних дослідженнях у конкретних регіонах із врахуванням великої вибірки досліджуваних новоутворень. В Україні наразі бракує ретроспективних досліджень, які б дозволяли системно оцінити поширеність і структуру пухлин статеві системи у самців. Наявні публікації здебільшого обмежуються поодинокими описами клінічних випадків окремих неоплазій.

За гістогенезом новоутворення сім'яників поділяють на групи, що походять із статевих (гермінативних) клітин та пухлини із строми статевого канатика (sex cord-stroma). До гермінативних

пухлин належить семінома, яку поділяють на інтратубулярну (рання стадія розвитку новоутворення) та дифузну, яка характеризується формуванням масивних вузлуватих агрегів, розділених фіброзною стромою та значною кількістю кровоносних судин. Новоутворення, які походять із клітин Сертолі сім'яних каналців поділяють на внутрішньоканальцеві та дифузні, оточені зрілою фіброзною тканиною. Макроскопічно вони достатньо тверді, зазвичай білого кольору і добре візуалізуються у паренхімі сім'яника. Інтерстиціальні пухлини сім'яників походять з інтерстиціальних клітин Лейдига. Поділяються на солідно-дифузні, кістозні та псевдоаденоматозні. Макроскопічно вони чітко вирізняються на фоні паренхіми сім'яника, набуваючи жовто-коричневий колір.

Актуальність даного дослідження зумовлена тим, що пухлини сім'яників є досить частою патологією у собак старшого віку, а систематизовані дані щодо їхньої гістологічної структури, породної та вікової схильності залишаються обмеженими. Узагальнення результатів патогістологічних досліджень є необхідним для підвищення ефективності ранньої діагностики та удосконалення профілактичних заходів. Ретроспективний аналіз випадків із подальшою систематизацією даних може слугувати підґрунтям для формування ветеринарних онкореєстрів в Україні та доповнення їх у Європі та світі.

Мета дослідження. Проаналізувати випадки пухлин сім'яників у собак, діагностованих у кількох приватних клініках м. Львова в період 2025 – на початку 2026 років. На основі проведених патогістологічних досліджень встановити частоту виявлення семіном, лейдігіом та сертоліом, а також вікову та породну схильність серед досліджуваних популяцій собак.

Матеріал і методи дослідження. Зразки пухлин сім'яників, зафіксованих у 10 % водному розчині формаліну, отримували після орхіектомії з приватних клінік м. Львова: «Вет Плюс», «ImperiumVet» та клініки «доктора Маркевича» упродовж 2025 – на початку 2026 років. Патогістологічні дослідження проводили у навчально-дослідній лабораторії кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Після фіксації фрагменти тканин промивали у водопровідній воді з наступною дегідратацією у висхідному ряді спиртів, починаючи від 700 збільшуючи концентрацію на 10 % з експозицією по 12 годин у кожному з наступним перенесенням у суміш ксилолу та абсолютного етанолу 1:1 на 1 годину, потім ксилол I - 1 годину та ксилол II - 1 годину, витримували у суміші ксилолу та парафіну 1:1 – 1 год. У термостаті тканину просочували у двох порціях парафіну за температури 560 С з експозицією 1 година у кожному. Матеріал заливали в блоки та охолоджували. З отриманих блоків на санному мікротомі MC-2 отримували гістологічні зрізи товщиною 7 мкм, які після депарафінізації фарбували гематоксиліном Майєра та еозином. Світлову мікроскопію та мікрофотографування отриманих гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C. Статистичну оцінку між трьома групами новоутворень проводили за допомогою непараметричного критерію Кракссла-Уолліса (H-критерій), а парні порівняння виконували за допомогою U-критерію Манна-Уїтні.

Результати дослідження. Упродовж 2025 – на початку 2026 років було проведено 36 патогістологічних досліджень патологій сім'яників, з яких у 32 випадках верифіковано семіноми (n=17), лейдігіоми (n=12) та сертоліоми (n=3). Інші 4 випадки належали до непухлинних патологій (крипторхізм, орхіт) та не враховувались при аналізі віку та породи собак. Таким чином, найбільшу частку серед верифікованих випадків неоплазій становили семіноми – 47,2 % (17/36); лейдігіоми займали 33,3 % (12/36); сертоліоми 8,3 % (3/36) та 11,1 % (4/36) – інші патології.

При аналізі вікового та породного профілю собак нами враховувалась лише та кількість тварин у яких діагностували неоплазії (n=32). Загальний вік собак становив $10,62 \pm 2,36$ роки (медіана 10,25; діапазон 6,0-15,5). У собак, в яких діагностовано семіному середній вік становив $10,0 \pm 2,60$ роки (медіана 6,0-15,0), лейдігіому, відповідно, $11,31 \pm 1,95$ роки (медіана 8,5 – 15,5), тоді як сертоліому виявляли у $11,33 \pm 2,08$ роки (медіана 9,0-13,0). З аналізу видно, що статистично достовірних відмінностей щодо віку собак між трьома групами не встановлено. Згідно анамнестичних даних, отриманих від власників тварин із трьох ветеринарних клінік м. Львова, новоутворення сім'яників реєстрували у 17 порід, з яких найчастіше траплялись метиси (25,0 %) та йоркширський тер'єр (21,9 %). У 41,2 % собак-метисів було підтверджено діагноз семінома, відповідно 8,3 % метисів з діагнозом – лейдігіома. Проте, враховуючи невелику вибірку собак із новоутвореннями сім'яників, які досліджували упродовж року не можна вважати достовірним доказом породної схильності з поширенням у популяції собак даного регіону.

Висновки. За результатами проведеного ретроспективного аналізу у вибірці пухлин сім'яників собак найчастіше виявляли семіноми та інтерстиціально-клітинні пухлини – лейдігіоми, тоді як пухлини клітин Сертолі (сертоліоми) траплялись значно рідше. Для підтвердження можливих породних асоціацій і уточнення вікових закономірностей розвитку неоплазій статеві системи самців доцільним є розширення вибірки з урахуванням клінічних проявів, обраної тактики лікування та результатів терапії.

Література

1. Baioni E., Scanziani E., Vincenti M. C., Leschiera M., Bozzetta E., Pezzolato M., Desiato R., Bertolini S., Maurella C., & Ru G. Estimating canine cancer incidence: findings from a population-based tumour registry in northwestern Italy. BMC Veterinary Research. 2017. Vol. 13, № 203. P. 2–9.
2. Grüntzig K., Graf R., Hässig M., Welle M., Meier D., Lott G., Erni D., Schenker N. S., Guscetti F., Boo G., Axhausen K., Fabrikant S., Folkers G., & Pospischil A. The Swiss Canine Cancer Registry: a retrospective study on the occurrence of tumours in dogs in Switzerland from 1955 to 2008. Journal of Comparative Pathology. 2015. Vol. 152, № 2–3. P. 161–171.
3. Grieco V., Riccardi E., Greppi G. F., Teruzzi F., Iermanò V. & Finazzi M. Canine testicular tumours: a study on 232 dogs. Journal of Comparative Pathology. 2008. Vol. 138, № 2–3. P. 86–89.
4. Kuberka M., Prządka P. & Dzimira S. Histological Analysis of Multiple Unilateral Testicular Tumors in Dogs. Life. 2025. Vol. 15. № 11. P. 1772.

ГРОМАДСЬКІ ОБ'ЄДНАННЯ СПЕЦІАЛІСТІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ, ВЕТЕРИНАРНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА АСОЦІАЦІЇ

Жуковський М. О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
zhukovskiy.maksym@gmail.com*

Вступ. У світі є загальноприйнятою практикою, що глобальні міжнародні об'єднання спеціалістів ветеринарної медицини визначають напрямок розвитку ветеринарної науки, ветеринарної освіти та власне практичної діяльності спеціалістів ветеринарної медицини. Нажаль, у нас в Україні небагато профільних ветеринарних об'єднань порівняно з країнами ЄС та країнами Північної Америки, а деякі з них існують формально, не проводячи будь яких заходів. Тому, на нашу думку, доцільним буде поглянути на досвід країн ЄС та Північної Америки де такі об'єднання було започатковано більше ста років тому, а їх діяльність чітко регламентується законом, а деякі з них навіть перебрали на себе повноваження з атестації, ліцензування та контролю за роботою лікарів ветеринарної медицини.

Мета дослідження. Розглянути структуру, завдання і повноваження громадських об'єднань та спеціалізованих ветеринарних організацій і асоціацій, проаналізувати особливості їх діяльності та вплив таких об'єднань на розвиток ветеринарної науки і кваліфікацію лікарів ветеринарної медицини.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували: дані офіційних веб-сайтів, літературних джерел, статистична інформація. Використано аналітичний, історичний, системний методи, а також системно-діяльнісний підхід.

Результати дослідження. Громадські об'єднання у сфері ветеринарної медицини та спеціалізовані ветеринарні організації і асоціації приймають активну участь у формуванні державної політики у сфері ветеринарної медицини по всьому світу; сприяють підвищенню кваліфікації спеціалістів ветеринарної медицини; фінансують найбільш актуальні дослідження в сфері ветеринарної медицини; утворюють дорадчі та консультативні органи; здійснюють атестацію, ліцензування та контроль за діяльністю лікарів ветеринарної медицини; приймають активну участь в громадському обговоренні проектів законів та нормативно-правових актів з питань, що стосуються ветеринарної медицини; здійснюють правовий та економічний захист спеціалістів ветеринарної медицини; фінансують профільне навчання талановитої молоді; розвивають вузькопрофільні та прогресивні спеціалізації серед лікарів ветеринарної медицини; надають фінансову підтримку та кредитування для молодих лікарів; створюють пенсійні фонди та виконують цілий ряд інших важливих завдань.

В Україні працюють наступні асоціації ветеринарних спеціалістів: «Асоціація спеціалістів ветеринарної медицини України», «Українська асоціація лікарів ветеринарної медицини дрібних тварин», «Всеукраїнська гільдія ветеринарів», «Асоціація фахівців ветеринарної медицини

Київської області» та деякі дотичні.

Всесвітня ветеринарна асоціація дрібних домашніх тварин (World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)). Членство у даній асоціації мають ветеринарні організації з усього світу, які займаються питаннями дрібних домашніх тварин-компаньйонів. Це найбільш авторитетна і найбільша за чисельністю міжнародна організація серед спеціалістів ветеринарної медицини, що займаються хворобами дрібних тварин. На даний час у ній представлено 93 члени та асоційовані організації, які представляють понад 185 000 окремих ветеринарних лікарів з усього світу.

Федерація ветеринарів Європи (FVE) – це європейська центральна організація для ветеринарних лікарів із 38 європейських країн. Має схожу мету та цілі з WSAVA, проте об'єднує більш широке коло спеціалістів, а саме, представляє лікарів-практиків, офіційних ветеринарних лікарів, лікарів-гігієністів, ветеринарних лікарів, що займаються дослідженнями та викладають у профільних навчальних закладах [4].

Протягом 33 років діє «Асоціація спеціалістів ветеринарної медицини України» (АСВМУ), котра об'єднує понад 20 тисяч членів. Першочерговим завданням асоціації залишається захист прав та інтересів ветеринарних фахівців та створення умов для їх нормальної праці. Дана служба є гарантом впевненості спеціаліста у своїх діях. Адже лікар впевнено займається своєю справою лише тоді, коли знає, що його права не будуть порушені, а честь і гідність залишиться недоторканою. Також, протягом багатьох років АСВМУ проводила Міжнародні конгреси спеціалістів ветеринарної медицини, за підтримки Держпродспоживслужби України і попередників та Об'єднання лікарів ветеринарної медицини і випускала науково-практичний журнал «Ветеринарна практика».

Українська асоціація лікарів ветеринарної медицини дрібних тварин (USAVA) – це асоціація для сприяння професійному розвитку ветеринарних лікарів дрібних домашніх тварин в Україні і ближньому зарубіжжі. В своїй діяльності організація керується принципами Всесвітньої ветеринарної асоціації дрібних домашніх тварин (WSAVA) [5]. Основна мета діяльності асоціації захист соціальних, економічних, творчих та інших інтересів членів асоціації, сприяння розвитку ветеринарної справи в Україні і вирішення координаційних питань співпраці ветеринарних клінік, практикуючих лікарів і підрозділів державної ветеринарної медицини. Керівними органами організації є загальні збори членів і президент.

Асоціація досить плідно співпрацює з Всесвітньою ветеринарною асоціацією дрібних домашніх тварин (WSAVA), Федерацією ветеринарних асоціацій, що займаються тваринами-компаньйонами (FECAVA), Міжнародним фондом захисту тварин (IFAW), Всесвітньою організацією із захисту тварин (FOUR-PAWS), Американською ветеринарною асоціацією (AVMA), Словенською асоціацією лікарів ветеринарної медицини дрібних тварин (SSAVA) [1].

Наразі, USAVA за підтримки вищеперерахованих партнерів заснувала програму BASED, яка включає різні напрямки, а саме, для лікарів ветеринарної медицини, які потребують допомоги у відновленні роботи клінік; для власників тварин, які потребують допомоги; для притулків тварин, що потребують допомоги; для лікарів ветеринарної медицини, що потребують нових знань та для ветеринарів, які потребують допомоги у проведенні ремонтних робіт в клініках внаслідок руйнувань.

Всеукраїнська гільдія ветеринарів – громадська організація, заснована в 2015 році в Києві ветеринарними лікарями. Члени організації – практикуючі ветеринарні лікарі, що прагнуть розвитку ветеринарної медицини в Україні. Голови комітетів з вузькопрофільних напрямків – кращі спеціалісти в тій чи іншій галузі в Україні [2].

Щороку Гільдія організовує та проводить два великих Міжнародних Ветеринарних Конгресів в Києві (більше двох тисяч учасників), а також низку вузькоспеціалізованих навчальних заходів для вже досвідчених ветеринарних спеціалістів.

Всеукраїнська спілка ветеринарних стоматологів (BCBC) – це професійне об'єднання ветеринарних лікарів, зацікавлених ветеринарною стоматологією. Організацію засновано у 2021 році, в місті Києві. Основні завдання організації: всебічний розвиток ветеринарної стоматології в Україні та підвищення загального рівня культури утримання домашніх тварин; створення умов для безперервного професійного зростання ветеринарних спеціалістів, надання ними якісних та зручних ветеринарних послуг з повагою до тварин на засадах доказової медицини; розробка основних принципів надання ветеринарної стоматологічної допомоги [3].

Громадське об'єднання «Спілка Власників Ветеринарної Справи в Україні». Основні завдання: у мирний час – створити комфортне професійне та правове поле для діяльності ветеринарного

бізнесу в Україні; в умовах війни надати допомогу практикуючим ліцензіатам, які втратили ветеринарний бізнес, повністю або частково втратили приміщення, обладнання через руйнування або вимушену евакуацію. У першу чергу тим, хто й надалі хоче працювати й розвивати ветеринарну справу саме в Україні.

Висновки. Проведене дослідження показало, що у багатьох країнах світу інтереси спеціалістів ветеринарної медицини представлені ветеринарними асоціаціями та об'єднаннями, як лікарів загальної практики так і вузько профільних спеціалістів, ці організації існують досить тривалий час і давно вже вироблені правила їх діяльності. Значення цих організацій важко переоцінити, вони приймають активну участь у формуванні державної політики у сфері ветеринарної медицини; сприяють підвищенню кваліфікації спеціалістів ветеринарної медицини; фінансують найбільш актуальні дослідження в сфері ветеринарної медицини; утворюють дорадчі та консультативні органи; здійснюють атестацію, ліцензування та контроль за діяльністю лікарів ветеринарної медицини; створюють пенсійні фонди та виконують цілий ряд інших важливих завдань.

Слід зазначити, що такі організації як Всесвітня ветеринарна асоціація дрібних домашніх тварин (WSAVA), Федерація ветеринарних асоціацій, що займаються тваринами-компаньйонами (FECAVA), Міжнародний фонд захисту тварин (IFAW), Всесвітня організація із захисту тварин (FOUR-PAWS) зараз активно допомагають Україні через своїх партнерів шляхом підтримки лікарів ветеринарної медицини, які потребують допомоги у відновленні роботи клінік, власникам тварин, що потребують допомоги та притулком для тварин.

Наразі в Україні працюють об'єднання і асоціації з досить різними напрямками і спеціалізаціями, проте не вистачає глобальної організації за прикладом Німеччини, США чи Великобританії, що могла б об'єднати абсолютно усіх спеціалістів ветеринарної медицини і перебрати на себе цілий ряд дозвільних, контролюючих функцій від Держпродспоживслужби України за прикладом колег з інших країн. Крім того, помітно певні фінансові проблеми у деяких з організацій, відсутність офіційного веб-сайту, а деякі з них існують формально, не проводячи будь яких заходів.

Література

1. Бачення, місія та цінності. Офіційний сайт AVMA. <https://www.avma.org/about/vision-mission-and-values>
2. Головна «Всеукраїнська гільдія ветеринарів». Офіційний сайт «Всеукраїнська гільдія ветеринарів». <https://ivc.net.ua/>
3. Жуковський М.О., Недосеков В.В. Громадські об'єднання спеціалістів ветеринарної медицини, ветеринарні організації та асоціації. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2023. № 19(6). [https://doi.org/10.31548/dopovidi6\(106\).2023.020](https://doi.org/10.31548/dopovidi6(106).2023.020)
4. Жуковський М. Міжнародні ветеринарні організації. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2019. № 15(6). <https://doi.org/10.31548/dopovidi2019.06.018>
5. Місія та стратегічний план розвитку WSAVA. Офіційний сайт WSAVA. <https://www.wsava.org/About/Mission-Plan>

ДІАГНОСТИКА АЦИДОЗУ РУБЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Зейдюк В. В., Немова Т. В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vitalik2006zvv@gmail.com*

Актуальність теми. Ацидоз рубця є однією з найнебезпечніших метаболічних хвороб, що реєструється у високопродуктивних корів за інтенсивного типу годівлі. Ацидоз характеризується порушенням кислотно-лужної рівноваги вмісту рубця внаслідок надмірного накопичення органічних кислот, що призводить до системних розладів травлення та порушення функцій внутрішніх органів. У тварин захворювання розвивається через невідповідність між високими енергетичними потребами корів та фізіологічною здатністю рубця до нейтралізації кислот. Згідно з сучасними статистичними даними, підгострий рубцевий ацидоз може уражати до 30 % лактуючих корів, часто без очевидних клінічних ознак, що спричиняє значні економічні втрати через зниження надоїв, низький вміст молочного жиру, масову кульгавість та передчасне вибракування тварин [3, 5].

Метою дослідження було вивчити літературні дані щодо причини, патогенезу, діагностики й профілактики ацидозу рубця у великої рогатої худоби.

Аналіз останніх досліджень з теми. Основною причиною розвитку ацидозу рубця у великої рогатої худоби є поїдання кормів, що містять велику кількість швидко ферментованих вуглеводів (крохмаль, цукри). Ці речовини містяться у зернових концентратах, патоці та соковитих кормах ранньої вегетації. У патогенезі хвороби ключову роль відіграє збільшення мікробної популяції рубця, зокрема лактобацил та *Streptococcus bovis*, які інтенсивно виробляють молочну кислоту. Це призводить до падіння рН рубця нижче фізіологічної норми: до 5,2 до 5,6 за підгострого перебігу та нижче 5,0 за гострого [2, 4].

Дослідження Steele et al. (2009) із застосуванням електронної мікроскопії доводять, що тривале зниження рН спричиняє незворотну деструкцію епітелію рубця. Вже за 7 діб згодовування тваринам раціону з підвищеним вмістом зерна (до 79 %), спостерігається масове злушчування рогового шару сосочків (*stratum corneum*) рубця та розвиток паракератозу. Порушення міжклітинної адгезії створює умови для проникнення ендотоксинів (ліпополісахаридів) та гістаміну в системний кровотік, що провокує розвиток вторинних патологій – абсцесів печінки, ламініту та хронічного імунodefіциту [5].

На ранніх стадіях захворювання відмічають зниження споживання корму, мляву жуйку, зміну консистенції калу (пінистий, жовтуватий) та появу в ньому неперетравлених часток зерна. Характерною ознакою є зниження жирності молока, де співвідношення жиру до білка падає нижче $\geq 1,1$ [1]. Діагностика ацидозу рубця базується на аналізі раціону та моніторингу рН рубцевого вмісту. Сучасним методом діагностики є використання внутрішньорубцевих бездротових датчиків рН (болусів), що передають дані в режимі реального часу та дозволяють виявляти прихований ацидоз [2, 4, 5]. Ключовим методом є вимірювання рН рубця: рівень рН 5,2 до 5,6 вказує на підгострий перебіг ацидозу рубця та нижче 5,0 – на гострий.

Важливим етапом є моніторинг клінічного стану тварин. Звертають увагу на активність жуйки тварин (в нормі 80 % тварин, що лежать, ремигають) та тривалість пережовування (кількість жувальних рухів менше 60 за одну хвилину вказує на ймовірність ацидозу); консистенцію калу тварин (ймовірною ознакою ацидозу вважають консистенцію калу ≤ 2 балів). Визначають вміст та співвідношення жиру до білку в молоці (ймовірними ознаками ацидозу вважають зменшення вмісту жиру нижче стандарту породи або співвідношення жиру до білку $\geq 1,1$), а також споживання бікарбонату натрію тваринами у вільному доступі (> 50 грам на добу) [1].

Профілактика включає забезпечення раціону достатньою кількістю фізично ефективної клітковини (реNDF), яка стимулює жуйку у тварини та виділення слини як природного буфера. Важливо уникати різкої зміни раціонів у перехідний період, забезпечувати стабільність змішування кормосуміші та мінімізувати сортування корму. Ефективним є застосування кормових добавок: буферних сумішей (натрію бікарбонат, оксид магнію), дріжджових культур, мікроорганізмів прямого згодовування та деактиваторів токсинів, що стабілізують рН та підтримують мікробіоценоз рубця [3, 4].

Висновки. Ацидоз рубця є гострим та небезпечним захворюванням, яке потребує системного підходу до діагностики цього захворювання. Найважливішим є забезпечення балансу між енергетичною цінністю раціону та його структурністю для підтримки здоров'я епітелію рубця. Запобігти розвитку хвороби через технологічний контроль та використання сучасних буферних систем значно ефективніше, ніж лікувати важкі системні наслідки ацидозу.

Література

1. Тимченко Д. Профілактика ацидозу рубця корови – що потрібно знати? Консультаційний центр Асоціації виробників молока України. <https://avm-kc.org.ua/uk/post/profilaktika-acidozu-rubca-korovi-so-potribno-znati> (дата звернення: 11.02.2026).
2. Шкарін Б. В., Супруненко К. В., Каришева Л. П. Ацидоз рубця великої рогатої худоби (діагностика та лікування). Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20–21 жовтня 2021 р. Полтава, 2021. С. 152-153.
3. Álvaro G. Ruminant Acidosis in Dairy Cows: Causes, Effects, and Prevention. Dellait. <https://dellait.com/ruminal-acidosis-in-dairy-cows-causes-effects-and-prevention/> (дата звернення: 03.02.2026).
4. Rumen acidosis. dsm-firmenich. <https://www.dsm-firmenich.com/anh/challenges/supporting-animal-health/rumen-acidosis.html> (дата звернення: 03.02.2026).
5. Steele M. A., AlZahal O., Hook S. E., Croom J., McBride B. W. Ruminant acidosis and the rapid onset of ruminal parakeratosis in a mature dairy cow: a case report. Journal of Animal Science. 2009. Vol. 87, No 12. P. 3998–4004. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-51-39>

ПОШИРЕННЯ АНЕМІЇ У СОБАК М. ПОЛТАВА НА ТЛІ ОТРУЄННЯ АНТИКОАГУЛЯНТНИМИ РОДЕНТИЦИДАМИ

Канівець Н. С., Іванілов В. В.,

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

Вступ. Антикоагулянтні родентициди розроблені для боротьби з мишоподібними гризунами, однак часто є причиною інтоксикації у собак [4]. Отруєння тварин (свійських собак) зазвичай виникає внаслідок випадкового проковтування приманок для гризунів, або, на жаль, зловмисного отруєння [3]. Вторинна інтоксикація собак, яка викликана проковтування отруєних антикоагулянтами гризунів, трапляється досить рідко [2]. Отруєння тварин, зокрема собак, антикоагулянтами (бродіфактум) становить понад 27 % всіх випадків інтоксикації [1]. У клініці інтоксикації основним симптомом є анемія, яка провокує гіпоксію тканин і погіршує стан отруєного організму. Тому питання анемії на тлі отруєння антикоагулянтами у собак є актуальним і потребує уваги лікарів ветеринарної медицини та власників тварин.

Мета дослідження. Проаналізувати поширення анемії у собак на тлі отруєння антикоагулянтами.

Матеріал і методи дослідження. Аналізували медичні записи клінік ветеринарної медицини м. Полтава у період з 2022 по 2025 роки. Враховували дані анамнезу, зокрема інформацію про проковтування собакою отрути, наявності крововиливів на шкірі, коагулопатії (підвищення РТ, аРТТ), анемії.

Результати дослідження. У досліджуваній нами період з анемією на тлі отруєння антикоагулянтами було виявлено 41 тварину. Аналізуючи записи журналів клінік виявили, що анемія у собак міста реєструвалась від 5 до 14 випадків на рік (рис. 1). Найбільша частка відмічалась у 2023 році (14 собак).

Статевої схильності у розвитку анемії викликаній отруєнням антикоагулянтами виявлено не було. Анемія за дослідний період фіксувалась у 21 самиці і 20 самців. Аналізуючи результати прояву анемії за інтоксикації антикоагулянтами виявили, що вік тварин коливався від 1,5 років до 8,5 років і в середньому становив 4,5-1,5 роки. Найчастіше анемія проявлялась у середніх порід собак (10–25 кг): метиси (10 гол.), французький бульдог (6 гол.), спаніель (5 гол.), біг (2 гол.), хаскі (2 гол.); дещо менше – у крупних (25–45 кг): лабрадор-ретривер (7 гол.), німецька вівчарка (3 гол.) та у дрібних порід (до 10 кг) мопс (4 гол.); найменше у гігантських порід (понад 45 кг) – азіатська вівчарка (2 гол.). За дослідження виявили, що понад 85 % собак з ознаками анемії викликаній отруєнням антикоагулянтами (n=35) утримувались в приватному секторі з вільним вигулом.

Висновки. Анемія у собак на тлі отруєння антикоагулянтними родентицидами відноситься до поширених у м. Полтава патологічних станів. А тому привертає увагу практикуючих лікарів ветеринарної медицини та потребує роз'яснення серед власників тварин.

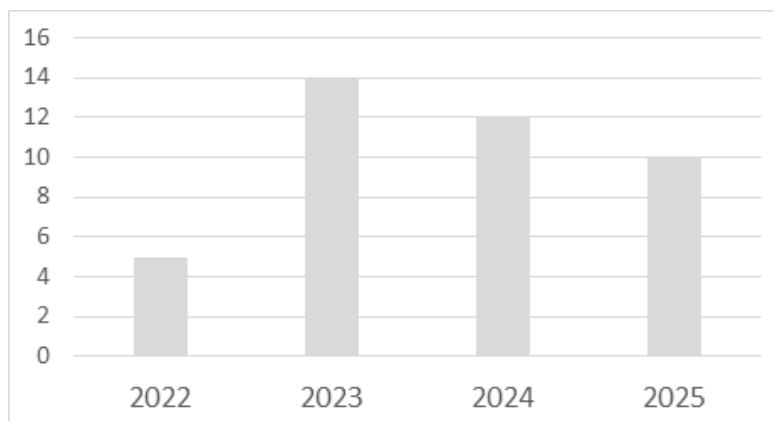


Рис. 1. Кількість випадків анемії у собак на тлі отруєння антикоагулянтними родентицидами

Література

1. Kanivets N., Kravchenko S., Dmytrenko N., Deviatko O., Kulynych S., Deleichuk O. Toxicology, pharmacology and therapy of animals poisoned by anticoagulant rodenticides: a review. Scientific Progress & Innovations. 2025. № 28(1). P. 244–248. <https://doi.org/10.31210/spi2025.28.01.38>
2. Nakayama S. M. M., Morita A., Ikenaka Y., Mizukawa H., Ishizuka M. A review: poisoning by anticoagulant rodenticides in non-target animals globally. The Journal of veterinary medical science. 2019. № 81 (2). P. 298–313. <https://doi.org/10.1292/jvms.17-0717>
3. Paulin M. V., Bray S., Laudhittirut T., Paulin J., Blakley B., Snead E. Anticoagulant rodenticide toxicity in dogs: A retrospective study of 349 confirmed cases in Saskatchewan. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire Canadienne. 2024. № 65(5). P. 496–503.
4. Stroope S., Walton R., Mochel J. P., Yuan L., Enders B. Retrospective Evaluation of Clinical Bleeding in Dogs With Anticoagulant Rodenticide Toxicity-A Multi-Center Evaluation of 62 Cases (2010–2020). Frontiers in veterinary science. 2022. № 9. P. 879179. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.879179>

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СОБАК

Кирпиченкова А.С., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
aanaakir@gmail.com

Вступ. Хвороби серця в дрібних тварин є поширеною патологією, яка, за даними різних авторів, складає від 3,8 % до понад 20 % усіх незаразних хвороб у собак. Одним з найскладніших клінічних станів у тварин є розвиток хронічної серцевої недостатності (ХСН) – патології, що характеризується комплексом симптомів, зумовлених неадекватною перфузією тканин у спокої та при навантаженні, часто із затримкою рідини в організмі [1].

Метою дослідження було проаналізувати на основі літературних даних сучасні підходи до діагностики хронічної серцевої недостатності в собак.

Аналіз останніх досліджень з теми. Основною причиною розвитку серцевої недостатності у тварин є зниження здатності серця до наповнення або скорочення, обумовлене структурними та функціональними змінами міокарда, а також дисбалансом нейрогуморальних систем, зокрема надмірної активності симпатичної нервової системи, ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та зменшення активності вазодилататорних систем, що погіршує кровопостачання тканин [1]. У собак найчастіше уражається двостулковий клапан, хоча приблизно у 30% випадків також уражається також і тристулковий клапан. Поширеність ХСН вища у малих собак, вагою менше 20 кг, хоча іноді уражаються й собаки великих порід. Окрім того, поширеність ХСН значно зростає з віком у собак дрібних порід (до 85% собак мають певні ознаки ураження під час розтину до 13 років), але наявність патологічного ураження не обов'язково означає, що у собаки розвинулися клінічні ознаки серцевої недостатності [4].

Згідно вираженості клінічних ознак прийнято класифікувати серцеву недостатність у декілька стадій:

Стадія А виявляє пацієнтів з високим ризиком розвитку серцевих захворювань, але у яких наразі немає виявлених структурних порушень серця.

Стадія В визначає пацієнтів зі структурними захворюваннями серця (наприклад, присутній типовий шум регургітації мітрального клапана), але у яких ніколи не розвивалися клінічні ознаки, спричинені серцевою недостатністю. Через важливі клінічні наслідки для прогнозу та лікування, стадія В додатково розділена на стадію В1 та В2.

Стадія В1 стосується безсимптомних пацієнтів, які не мають рентгенологічних або ехокардіографічних ознак ремоделювання серця.

Стадія В2 стосується безсимптомних пацієнтів з гемодинамічно значущою клапанною регургітацією, що підтверджується рентгенологічними або ехокардіографічними ознаками збільшення лівого відділу серця.

Стадія С включає тварин з клінічними ознаками серцевої недостатності, пов'язаної зі структурним захворюванням серця в анамнезі або на даний момент. Деякі тварини, у яких серцева недостатність виявляється вперше, можуть мати тяжкі клінічні ознаки, що вимагають агресивної терапії (наприклад, з додатковими засобами для зниження постнавантаження або тимчасовою

штучною вентиляцією легень).

Стадія D встановлюється у тварин з термінальною стадією захворювання з клінічними ознаками серцевої недостатності, спричиненої серцево-судинною недостатністю (ССН), які є резистентними до стандартної терапії. Такі пацієнти потребують передових або спеціалізованих стратегій лікування, щоб підтримувати функції організму на достатньому рівні [5].

Діагностика серцевої недостатності ґрунтується ретельному зборі анамнезу, візуальному дослідженні тварини, застосуванні інструментальних та лабораторних методів досліджень. Дослідження серцево-судинної системи у тварин проводять у певній послідовності. Спочатку проводять загальний огляд, пальпацію грудної клітки з оцінкою серцевого поштовху, перкусію для визначення меж серця та аускультацию, оцінюють пульс та стан периферичних судин. Потім застосовують додаткові інструментальні дослідження: електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію, рентгенографію. Кожен метод має власну діагностичну специфіку [2].

Клінічні ознаки серцевої недостатності варіюються від того, які відділи серця охоплені патологічними змінами. У тварин більш поширеною є лівостороння серцева недостатність, яка проявляється, зазвичай, наявністю вологого кашлю, навіть в періоди спокою тварини, збільшеною частотою і часто поверхневим утрудненим диханням, стомлюванням тварини, блідими або ціанотичними слизовими оболонками, зазвичай, серцевим шумом при аускультатії серця. Симптоми, які найчастіше пов'язані з правосторонньою ХСН – втома від фізичних навантажень, кашель, здуття живота (асцит), можливий набряк кінцівок (периферичний набряк), також шуми при аускультатії серця.

Важливе значення має застосування візуальних методів дослідження серця. Зокрема, ЕКГ реєструє біоелектричні процеси у серці та дозволяє оцінити провідну систему серця. Ехокардіографія – неінвазивний ультразвуковий метод, що дає можливість вивчати динаміку руху клапанів, стінок серця, руху крові. Ультразвукове дослідження серця може підтвердити наявність ХСН, кількісно визначити збільшення камер серця та функцію серця, надати загальні оцінки тиску наповнення лівого шлуночка та виявити супутні захворювання та ускладнення хронічної міокардіальної регургітації. Рентгенографія дає змогу оцінити стан органів грудної порожнини – легень, серця і судин, наявності рідини або патологічних змін [1]. Ці методи є стандартом діагностики, але не завжди дозволяють визначити ступінь пошкодження міокарда та дати достовірний прогноз перебігу хвороби [2].

За останнє десятиріччя в діагностиці ХСН дедалі важливішу роль відіграють кардіальні біомаркери, зокрема серцевий тропоніновий комплекс (сTnI, сTnT, сTnC) – регуляторні білки серцевого м'яза і натрійуретичні пептиди [1, 2]. Підвищення сTnI відбувається прямопропорційно до важкості ушкодження міокарда; його концентрація зростає протягом 3–4 годин після ураження і може залишатися підвищеною до 7 днів. Натрійуретичні пептиди (ANP, BNP, NT-proBNP) відображають тиск наповнення і об'ємне перевантаження серця. Вони мають довший період напіввиведення, стабільні у сироватці, придатний для практичного використання. Біомаркери забезпечують оцінку змін на гістологічно-молекулярному рівні, допомагають прогнозувати перебіг захворювання та моніторити ефективність терапії. Лікування серцевої недостатності є складним, часто позитивним та залежить від стадії захворювання [1, 3].

Висновки. Хронічна серцева недостатність у собак є складним клінічним синдромом, що формується внаслідок структурних та функціональних змін міокарда й супроводжується порушенням перфузії тканин та розвитком застійних явищ. Традиційні методи діагностики мають обмеження у визначенні ступеня ураження міокарда та прогнозуванні перебігу захворювання. Включення кардіальних біомаркерів розширює діагностичні можливості, забезпечуючи оцінку патологічних змін на молекулярному рівні та підвищуючи точність прогнозу. Тож сучасні підходи до діагностики хронічної серцевої недостатності у собак повинні поєднувати класичні клінічні та інструментальні методи з використанням відомих біомаркерів, що дозволяє здійснювати комплексний моніторинг перебігу хронічної серцевої недостатності у тварин та оптимізувати терапевтичні стратегії.

Література

1. Трофім'як Р.М., Слівінська Л.Г. Діагностика хронічної серцевої недостатності собак – існуючі методи та подальші перспективи. Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 3(71). С. 130–133.
2. Atkins C., Bonagura J., Ettinger S., Fox P., Gordon S., Haggstrom J., Hamlin R., Keene B., Luis-Fuentes V. & Stepien R.. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2009. Vol. 23, Is. 6. P. 1142-1150. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>

3. Hamabe L., Kocatürk M., Yilmaz Z. & Tanaka R. Editorial: Novel Insight Into the Diagnosis and Treatment of Cardio(Thoracic) Diseases in Dogs and Cats. *Front. Vet. Sci.* 2022. Vol. 9. P. 914602. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.914602>
4. Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura J. D., Fox P. R., Häggström J., Fuentes V. L., Oyama M. A., Rush J. E., Stepien R. & Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine.* 2019. Vol. 33(3). P. 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
5. Dennis S. Updates on Treating Congestive Heart Failure, Part 3: Which Treatments to Give and When to Start Them. Main line. *Veterinary specialists.* 2023. [https://www.mainlinevs.com/blog/updates-on-treating-congestive-heart-failure-part-](https://www.mainlinevs.com/blog/updates-on-treating-congestive-heart-failure-part-3)

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ IN VIVO ПАТОЛОГІЙ ПЕЧІНКИ

Клименко С. В.

Науковий керівник – Деркач І. М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
Derkach_im@nubip.edu.ua

Вступ. За розвитку патологічного стану печінки прогноз і ступінь виживання хворих корелюють з динамікою фібротичних змін. На етапі біомедичних досліджень моделі in vivo залишаються фундаментальною базою для розуміння патогенезу фіброзу, оскільки за використання альтернативних методів (зокрема органоїди) не можна повноцінно відтворити складні системні взаємодії. Вибір експериментальної моделі з існуючих – від хімічно індукованих до трансгенних – потребує глибокого аналізу, адже результати інтерпретації можуть відрізнятися.

Мета дослідження. Провести порівняльний аналіз моделей фіброзу печінки in vivo згідно даних літературних джерел.

Аналіз останніх досліджень з теми. Розрізняють наступні групи експериментальних моделей фіброзу печінки in vivo: хімічні, дієтичні, хірургічні, трансгенні та імунні (Crespo Yanguas et al., 2016). Найчастіше для моделювання використовують мишей, щурів, кролів, мурчаків тощо (Wu et al., 2020).

Випоювання лабораторних тварин алкоголем ad libitum є однією з найбільш давніх моделей, що використовується для дослідження патологій печінки. За таких умов у більшості випадків ушкодження органу супроводжується стеатозом та підвищенням рівня аспартатамінотрансферази та аланін-амінотрансферази, але не реєструються фіброзні або циротичні розлади (Guo et al., 2018).

Широкого застосування для індукції патологій печінки та фіброзу набуло застосування CCl₄ лабораторним тваринам. За високої дози цієї сполуки (≥ 1 мл/кг) можливе гостре пошкодження органу. Фіброз печінки індукується внутрішньочеревним введенням CCl₄ 2–3 рази на тиждень упродовж 4–6 тижнів. Перевагами використання CCl₄ є відносно низька вартість, достатньо простий метод застосування, коротка тривалість індукції та значні патологічні зміни в тканині печінки, які можуть бути зворотними після припинення введення препарату (Scholten et al., 2015).

Тіоацетамід (ТАА) – токсична сполука, яка характеризується канцерогенними та мутагенними властивостями, може викликати оксидативний стрес і запалення, що призводить до гострого та хронічного ураження печінки (Megahed et al., 2023). ТАА викликає гепатотоксичність у мишей та щурів у дозах ≥ 100 мг/кг. Розвиток фіброзу печінки у гризунів, індукований ТАА, подібний за гемодинамічними, морфологічними і біохімічними характеристиками до такого за розвитку в організмі людини. ТАА порушує функції ДНК, РНК та ферментів, що синтезують білок, у гепатоцитах, що призводить до метаболічних порушень та некрозу гепатоцитів. Це є основною відмінністю, порівняно з моделлю CCl₄; змодельований фіброз залишається стабільним протягом кількох тижнів після відміни ТАА, однак дана сполука є легкою речовиною (Li et al., 2017).

Диметилнітрозамін (DMN) – токсична сполука, є експериментальним реагентом для моделювання фіброзу печінки у щурів. Це одна з традиційних моделей для вивчення патологічного механізму, оцінки сироваткових маркерів та ефективності медикаментозної терапії за патології цього органу. Завдяки короткому періоду моделювання та невисокому ступеню летальності формування фіброзу печінки є стабільним і подібний за ознаками ранніх змін та відкладення колагенового фіброзу за фіброзу печінки людини (Wu S. et al., 2023).

Діетилнітрозамін (DEN) – канцерогенна сполука, яка здатна викликати оксидативний стрес та мутації ДНК, посилювати ліпотоксичність та прискорювати прогресування фіброзу та цирозу, використовується за моделювання гепатоцелюлярної карциноми (Wu, 2016). Однак необхідно забезпечити відповідні заходи безпеки через токсичність нітрозамінів.

Інші токсини, такі як миш'як, ацетамінофен та D-галактозамін також можуть викликати фіброз печінки (Wu S. et al., 2023).

Моделі дієт з високим вмістом жирів (HFD) відтворюють природний розвиток неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) і відповідають клінічним змінам обміну речовин та патології печінки за легкого і помірного фіброзу. Тому їх часто використовують за доклінічного етапу розробки лікарських засобів (Haczeyni et al., 2017). Однак основним недоліком такого моделювання з високим вмістом жирів і вуглеводів є тривалий період (зазвичай понад 20 тижнів), необхідний для переходу стеатогепатиту у фіброз печінки.

Дієта з дефіцитом метіоніну-холіну (MCD) – це модель дієти для гризунів, яка містить 40 % продуктів з високим вмістом сахарози та 10–20 % жиру, часто з кукурудзяною олією; є ефективною для індукції ураження печінки, стеатогепатиту і прогресуючого фіброзу. Патологія розвивається швидше (менше ніж за 10 тижнів), ніж за моделі HFD і супроводжується підвищенням рівня прозапальних цитокінів та оксидативного стресу. Тому її широко використовують для вивчення механізмів запалення, фіброзу та для тестування препаратів для лікування печінки. Однак недоліком є втрата маси тіла тварин та неможливість відтворити ознаки метаболічного синдрому, який є важливим фактором ризику НАСГ (Wu et al., 2023).

Висновки. Нині розроблено велику кількість експериментальних моделей фіброзу печінки, кожна з яких має свої переваги та недоліки. Тому вибір моделі повинен здійснюватися відповідно до мети та завдань дослідження. В цій роботі було розглянуто хімічні моделі індукції фіброзу печінки та моделі, що формуються за допомогою спеціальних дієт. Проте слід зазначити, що це лише частина існуючих підходів, оскільки насправді кількість експериментальних моделей фіброзу печінки є значно більшою.

Література

1. Crespo Yanguas S., Cogliati B., Willebrords J., Maes M., Colle I., Van den Bossche B. et al. Experimental models of liver fibrosis. *Archives of Toxicology*. 2016. Vol. 90. P. 1025–1048. DOI: 10.1007/s00204-015-1543-4.
2. Guo F., Zheng K., Benedé-Ubieto R., Cubero F. J., Nevzorova Y. A. The Lieber–DeCarli diet – a flagship model for experimental alcoholic liver disease. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2018. Vol. 42. P. 1828–1840. DOI: 10.1111/acer.13840.
3. Haczeyni F., Poekes L., Wang H., Mridha A. R., Barn V., Haigh W. G. et al. Obeticholic acid improves adipose morphometry and inflammation and reduces steatosis in dietary but not metabolic obesity in mice. *Obesity*. 2017. Vol. 25. P. 155–165. DOI: 10.1002/oby.21701.
4. Li C. J., Yang Z. H., Shi X. L., Liu D. L. Effects of aspirin and enoxaparin in a rat model of liver fibrosis. *World Journal of Gastroenterology*. 2017. Vol. 23, № 35. P. 6412–6419. DOI: 10.3748/wjg.v23.i35.6412.
5. Megahed A., Gadalla H., Abdelhamid F. M., Almhadi S. J., Khan A. A., Albukhari T. A. et al. Vitamin D ameliorates the hepatic oxidative damage and fibrotic effect caused by thioacetamide in rats. *Biomedicines*. 2023. Vol. 11. P. 424. DOI: 10.3390/biomedicines11020424.
6. Scholten D., Trebicka J., Liedtke C., Weiskirchen R. The carbon tetrachloride model in mice. *Laboratory Animals*. 2015. Vol. 49. P. 4–11. DOI: 10.1177/0023677215571192.
7. Wu J. Utilization of animal models to investigate nonalcoholic steatohepatitis-associated hepatocellular carcinoma. *Oncotarget*. 2016. Vol. 7, № 27. P. 42762.
8. Wu S., Wang X., Xing W., Li F., Liang M., Li K., Wang J. An update on animal models of liver fibrosis. *Frontiers in Medicine*. 2023. Vol. 10. P. 1160053.
9. Wu S. Y., Yang W. Y., Cheng C. C., Hsiao M. C., Tsai S. L., Lin H. K. et al. Low molecular weight fucoidan prevents radiation-induced fibrosis and secondary tumors in a zebrafish model. *Cancers (Basel)*. 2020. Vol. 12. P. 1608. DOI: 10.3390/cancers12061608.

ЛІКУВАННЯ ОПІКІВ У КОТІВ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ З УРАХУВАННЯМ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Кочевенко О. С., Салтовець Є. Г.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Lena.Kochevenko@gmail.com

Вступ. Шкіра – найбільший орган тіла тварини, зовнішній покрив та життєво важливий орган, який забезпечує захист від механічних пошкоджень, ультрафіолету, інфекцій та висихання. Шкіра виконує багато важливих функцій. Основні функції шкіри включають: терморегуляцію, дихання, виділення продуктів обміну (потовиділення), рецепторну. Анатомічно шкіра складається з трьох шарів: зовнішнього епідермісу, який забезпечує зовнішній захист, середній – дерма це власно шкіра, що містить судини та гіподерми – це підшкірно-жирова клітковина. Таким чином, шкіра є одним з найважливіших органів захисту організму тварин, але це можливо за умов, якщо шкіра є анатомічно цілісна та чиста. На протязі усього життя тварини на шкіру впливають різні ураження, а саме механічні, термічні, біологічні та інші, що призводить до розвитку відповідних патологій.

На сьогоднішній день, враховуючи воєнні умови життя тварини не менше за людей мають різні травми, різного ступеня тяжкості та різної етіології, які призводять до порушення цілісності шкіряних покривів. Одні з найважчих та розповсюджених травм, на теперішній час, є термічні ураження шкіри тварин. Термічні травми серед тварин це вплив від дії вогнепальної зброї, що призводить до вибухів та пожеж. В результаті чого тварини отримують опіки різного ступеня тяжкості. За умов війни в Україні випадки опіків серед домашніх тварин зросли від 2% приблизно до 10-15 % серед усіх травм. А також з'явилися випадки опікової хвороби. Опіки – це специфічне пошкодження шкіри, викликане безпосереднім контактом з високою температурою (полум'я, окріп), хімічними речовинами (кислоти, луги), електричного струму або радіації. За глибиною ураження м'яких тканин опіки класифікують на чотири ступені тяжкості. I ступінь: почервоніння, легкий біль, пошкоджується тільки епідерміс. II ступінь: утворення пухирів, сильний біль, ураження верхнього шару дерми. III ступінь: глибоке пошкодження дерми, шкіра біла або коричнева, біль може бути знижений через пошкодження нервів. IV ступінь: обуглювання шкіри, м'язів, сухожиль і кісток. Якщо опіки охоплюють від 20 % тіла у великих тварин, або більш 10% становлять опіки 3 та 4 ступеня, або більше 5 % тіла у маленьких тварин то вже розвивається опікова хвороба. Опікова хвороба – це важкий патологічний стан, що характеризується комплексною відповіддю організму з порушенням функцій внутрішніх органів. Вона протікає через чотири стадії: опіковий шок, токсемія, септикотоксемія та реконвалесценція, потребуючи негайної ветеринарної допомоги, реанімаційних заходів та спеціалізованого лікування.

На фоні сучасних умов життя при воєнному стані постійно зростає кількість домашніх тварин з термічними опіками, з якими люди звертаються по допомогу до ветеринарних клінік. Серед таких тварин-пацієнтів трапляються тварини з різними ступенями тяжкості. Ветеринарним лікарям доводиться опановувати та вдосконалювати методики лікування опіків, враховуючи що це важкі стани, які потребують достатньо довгого лікування та реабілітації тварин. Тому на сьогоднішній день є суттєва потреба у більш ретельному та досконалому вивченні методик та методів лікування домашніх тварин з опіками різного ступеня тяжкості.

Мета дослідження. Визначення ступеня тяжкості опіків у домашніх тварин, а саме у кішок. Розробка схем лікування з урахуванням ступеня тяжкості та особливостями патофізіологічних процесів.

Матеріал і методи дослідження. Визначення ступеня тяжкості опіків, розробка схем лікування та лікування тварин, а саме кішок проводилось на базі ветеринарної клініки «Дружочок» м. Харків. Дані про опіки тварин, їх діагностику та лікування збиралися протягом 2025 календарного року. Протягом 2025 року лікарями ветеринарної клініки було досліджено 77 кішок з різними травмами, з них 22 % (17 кішок) становили термічні травми, а саме опіки різної етіології. Кішки, які отримали опіки, були різного віку, статі та порід. Кішкам з опіками було встановлено ступінь тяжкості I, II чи III. Для діагностики ступеня тяжкості опіків використовували методи: клінічний огляд зони опіків, визначення глибини та площини зони пошкодження (правило дев'яток), оцінка кольору та чутливості пошкоджених ділянок. Для оцінки загального стану тварин проводили такі дослідження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, УЗД діагностику внутрішніх органів. Серед усіх кішок з опіками після дослідження та обстеження було встановлено: 70 % (12

кішок) – опіки I та II ступеня тяжкості та 30 % (5 кішок) – ураження III ступеня. Спираючись на отриманні дані та обстеження тварин були розроблені схеми лікування відповідно для кішок з опіками I і II ступеню та для кішок – з III ступенем тяжкості. Лікування тварин з I та II ступенями складалось з: антибіотикотерапії – сінулокс у дозі 1мл на 20 кг живої ваги підшкірно 7 діб, енрофлосаксин (байтріл) 5% у дозі 0,1 мл на 1 кг живої ваги 10 днів. Знеболення – мелоксівет 2 % у дозі 0,01 мл на 1 кг живої ваги протягом 7 днів, підшкірно. Стимуляції обмінних процесів – катазал 10% у дозі 1мл на добу протягом 10 діб підшкірно, оліговіт у дозі 0,5 мл на 5 кг живої ваги 1 раз на тиждень. Обробка ран – водний розчин хлоргесидину та накладання пов'язки з маззю пантенол. Лікування кішок з III ступенем тяжкості проводилось з урахуванням патофізіологічних процесів, а саме: опіковий шок 1- 3 доба, опікова токсемія 3-12 доба, опікова септикотоксемія – від 2 тижнів до місяця й більше, реконвалесценція – від 1 місяця до повного загоєння. Враховуючи тяжкість патології, загальний стан тварин та ланки патогенезу було розроблено наступну схему лікування. Компенсація гіповолемічного шоку та підтримка ОЦК – розчин натрія хлорид 9 % 50 мл на 1 кг живої ваги крапельно на добу в залежності від стану, розчин Рінгера 10 мл на 1 кг живої маси крапельно на добу в залежності від стану. Антибіотикотерапія – цефтріаксон у дозі 30 мг на 1 кг живої ваги протягом 10 діб внутрішньом'язово, енрофлосаксин (байтріл) 5% у дозі 0,1 мл на 1 кг живої ваги 10 днів підшкірно. Дезінтоксикаційна терапія – розчин реосорбілакт 15 мл на 1 кг живої ваги внутрішньовенно, гепатопротектори (тіопротектін 2,5%) 1 мл внутрішньом'язово 15 діб, двічі на добу. Знеболення – реланія 0,2мг на 1 кг живої ваги, підшкірно 3-5 діб, мелоксівет 2% у дозі 0,01 мл на 1 кг живої ваги протягом 7 днів, підшкірно. Стимуляції обмінних процесів – катазал 10% у дозі 1мл на добу протягом 10 діб підшкірно, оліговіт у дозі 0,5 мл на 5 кг живої ваги 1 раз на тиждень. Обробка ран – водний розчин хлоргесидину та перекиснем водню, хірургічна обробка ран – поступова некректомія, часткова резекція внутрішніх раковин, накладання стерильних пов'язок на рани з мазями: іхтіолова, ветмеколь, біпонтен. Після повного очищення та явних ознак епітелізації рани покривалися гідрогелевими пов'язками, які мінялися один раз на 7-10 діб, до повного загоєння. Також треба враховувати, що при великих та важких опіках організм втрачає багато білку, таким чином ця ланка патогенезу також була врахована при складанні раціону хворих тварин. Раціон був висококалорійним, де білок складав більшу частину, так як він необхідний для відновлення тканин та підтримки імунітету. Основа раціону – варене дієтичне м'ясо (курка, індичка, телятина), розварені каші (рис, гречка). Також використовувались спеціалізовані ветеринарні корми.

Результати дослідження. Серед тварин (кішок), які були обстежені та мали опіки I і II ступеню тяжкості, знаходились на стаціонарному лікуванні у ветеринарній клініці зафіксовано повноцінне загоєння ран та відновлення організму, що становить 100 % виживання. Повноцінне одужання тварин спостерігалось через 25-35 діб. Серед тварин (кішок), що мали опіки III ступеня тяжкості, знаходились на стаціонарному лікуванні зафіксовано 90 % виживання, більш тяжкий період лікування, що мав клінічний перебіг опікової хвороби, також зафіксовано набагато довший період реабілітації. Повний період лікування та реабілітації у тварин з опіковою хворобою і III ступеням опіків займав 90-100 діб. Після повного загоєння опікових ран були утворені великі та грубі рубці. На цих ділянках спостерігалось нерівномірне покриття шерстним покривом та зміна кольору шерсті (посивіння). Загальний стан задовільний, клінічні та біохімічні показники крові в межах норми, функції внутрішніх органів не порушені.

Висновки. 1. Термічні опіки у тварин необхідно диференціювати за ступеням тяжкості, та оцінювати загальний стан.

2. Термічні опіки будь якого ступеню тяжкості в кішок супроводжуються високим ризиком розвитку вторинної інфекції та інтоксикації.

3. Термічні опіки, що вражають від 15 % площині поверхні шкіри тварини викликають розвиток опікової хвороби.

4. Методи і засоби лікування повинні відповідати тяжкості опіків з урахуванням загального стану тварини.

5. При лікуванні опікової хвороби необхідно враховувати усі ланки патогенезу.

6. Опіки I та II ступеню тяжкості при відповідному лікуванні мають сприятливий прогноз та 100 % виживання тварин, тоді як опіки III ступеня мають сумнівний та несприятливий прогноз.

7. Виживання тварин з опіковою хворобою становить 90 %, важкий та довгий період лікування і реабілітації.

Література

1. Гальчинська О.К. Ветеринарна фармакологія: навч. посіб. К.: Аграрна освіта, 2013. 525 с.
2. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Клінічна діагностика хвороб тварин. Біла Церква, 2017. 544 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патолофізіологія тварин: підручник. Київ: Вища школа, 2000. 238 с.
4. Fossum T. W. Small Animal Surgery. 5th ed. St. Louis : Elsevier, 2018. 1640 p.
5. Schlag G., Redl H. Pathophysiology of Shock, Sepsis, and Organ Failure. Berlin : Springer-Verlag, 1993. 512 p.

РОЗЩЕПЛЕНА ТІЧКА У СУК

Кузнєцова Е. П., Мазур В. М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
elyakuznietsova@gmail.com

Вступ. Порушення статевого циклу у сук є актуальною проблемою ветеринарної репродуктології, оскільки вони можуть призводити до зниження відтворювальної здатності тварин. Одним із таких порушень є розщеплена тічка – стан, за якого проєструс або еструс переривається, після чого через певний час відбувається повторний розвиток ознак проєструсу та еструсу. Найчастіше ця патологія спостерігається у молодих сук під час перших еструсів і пов'язана з порушенням розвитку фолікулів та гормональної регуляції репродуктивної системи молодих тварин.

Метою дослідження є узагальнення сучасних наукових даних щодо причин виникнення, особливостей перебігу та діагностики розщепленої тічки у сук, а також визначення основних підходів до корекції даного порушення репродуктивної функції і можливості його лікування.

Аналіз останніх досліджень з теми. Еструс триває найчастіше 5-10 діб. У цей період сука відчуває сильне статеве збудження і охоче допускає плідника, прагне втекти від господаря. У певної частини сук, перед овуляцією виділення з піхви стають безбарвними, канал шийки матки розкритий, слизова оболонка покрита слизом і гіперемійована. Незалежно від наявності або відсутності статевого акту під час еструсу відбувається овуляція – розрив дозрілих фолікулів і вихід ооцитів. У молодих сук овуляція може починатися через 6-12 год після просвітління виділень, а у старих цей період може тривати до 7 днів. Після овуляції кожен ооцит ще кілька годин затримується в бурсі яєчника, потім, за рахунок роботи ворсинок, транспортується по яйцепроводу, де і перетворюється на зрілу яйцеклітину. Готові до запліднення яйцеклітини перебувають в яйцепроводах до 8 діб, проте вже через 5-6 діб їх здатність до запліднення різко знижується [2].

Інтервал між проєструсами вважається нормальним, коли він триває близько 7 місяців. Якщо інтервал між проєструсами скорочується до 4 - 4,5 місяців – говорять про вкорочений міжтічковий інтервал. Такі розлади можуть виникати на фоні різних чинників, таких як: стрес, неповноцінна годівля, інтенсивне тренування, супутні захворювання. Сука за таких умов може залишатись невагітною після осіменіння, внаслідок неповної інволюції матки, що є необхідним для імплантації запліднених яйцеклітин і збереження вагітності. Як правило в сук, з вкороченим міжтічковим періодом, фізіологічно відбувається овуляція і лютеїнізація, їх вторинні ооцити запліднюються (це важко підтвердити клінічно), але процес імплантації не відбувається.

Діагностика такого порушення базується на проведенні цитологічного аналізу серії вагінальних мазків, виготовлених під час еструсу і дієструсу, а також визначенні концентрації прогестерону в лютеальній фазі, як мінімум за два останні статеві цикли. На даний момент відсутні надійні комерційні методи діагностики, які б дозволяли підтвердити наявність запліднених яйцеклітин до їх імплантації. Слід виключити фолікулогенез, який проходить без овуляції (клімактеричний період) і гіпотиреоз (передчасне припинення функціонування жовтих тіл). До патологій, що проявляються вкороченим інтервалом між тічками відносять: розщеплену тічку, частий проєструс, фолікулярні кісти, відсутність овуляції, вкорочений проєструс.

Розщеплена тічка – це патологія, яка найчастіше спостерігається у молодих сук, під час прояву першої тічки. Поведінковий і фізіологічний проєструс переривається, після чого настає ще один, нормальний проєструс/еструс або «несправжній еструс». Пауза може становити від тижня до двох місяців.

Дана патологія пояснюється нерівномірним розвитком фолікулів під час першого проєструсу. Лікування не потрібне, зазвичай проблема зникає коли тварина досягає фізіологічної зрілості. Однак ця патологія ускладнює проведення терапії прогестагенами. Недостатня тривалість курсу терапії прогестагенами короткої дії призводить до швидкого настання нового проєструсу, що

сприймається власниками, як наслідок неефективного лікування. Дорослим тваринам призначають 8-денний курс, тоді як молодим сукам необхідна більш тривала терапія (14 діб) [1].

Розщеплена тічка – це також розлад, за якого ознаки еструсу відсутні або розвиваються дуже швидко, незважаючи на наявність ознак проеструсу. В цій ситуації вагітність зазвичай не розвивається, навіть якщо відбувається запліднення; у суки знову спостерігається проерус протягом 3-4 тижнів. У цих сук наступний еструс зазвичай є фізіологічним і з овуляцією. Безперервні або часті роздільні еструси вказують на передчасний хронічний лютеоліз або гіпотиреоз. Розщеплену тічку можна сплутати з тічкою, що повторюється (короткий інтервал статевого циклу). Овуляція настає у собак із роздвоєною тічкою, але без типового підвищення рівня прогестерону в крові.

Рівень сироваткового прогестерону, що не перевищує 2 нг/мл, незважаючи на цитологічні ознаки еструсу, визначається як ановуляторний еструс. Хоча тип клітин у вагінальній цитології незроговілий, дієтрус-специфічного підвищення прогестерону не відбувається, і у суки настає анеструс. Найбільш типовими ознаками є низький рівень прогестерону в сироватці та відсутність овуляції протягом декількох днів після тічки у сук, що показують ознаки проеструсу та еструсу. Його частота становить близько 1%. Наступні еструси бувають нормальними (з овуляцією) у 45% сук з попереднім ановуляторним циклом.

Таким чином, лікування сук з ановуляторним циклом зазвичай не потрібне, інколи лікарі призначають препарати хоріонічного гонадотропіну або гонадоліберину; проте їх застосування може викликати піометру [3].

Висновки. Розщеплена тічка, це патологія еструсу у сук (зазвичай молодих), що має схожі ознаки із фізіологічним еструсом. Ця патологія перешкоджає заплідненню яйцеклітин, або імплантації ембріонів від самиць-донорів. В багатьох випадках лікуванню не підлягає, нормалізується самостійно. За необхідності використовують: хоріонічний гонадотропін, гонадоліберин, прогестагени – з обережністю.

Література

1. Голумбійовська Т. В., Стефаник В. Ю. Порушення відтворної функції сук та методи діагностики. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. 2018. Т. 20, № 83. С. 385-395.
2. Лакатош В. М. Акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення собак і котів: навч. посіб. Київ: ФОП Ямчинський О.В., 2020. С. 44-46.
3. Шевченко А.І. Порушення статевого циклу та його корекція у сук в умовах клініки ветеринарної медицини «Елітвет» міста Дніпро: магістер. дипломна робота. Дніпро, 2022. С. 22-23.

ЕКЗОКРИННА НЕДОСТАТНІСТЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ТВАРИН ЯК КЛІНІЧНА ТА МЕТАБОЛІЧНА ПРОБЛЕМА

Ландар Д. Ю., Яценко Д. С., Канівець Н. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

Вступ. Екзокринна недостатність підшлункової залози (ЕНПЗ) – суттєвий гастроентерологічний розлад у ветеринарії дрібних домашніх тварин, який трапляється внаслідок неспроможності ацинарних клітин формувати, накопичувати та виділяти достатню кількість травних ензимів та інших біологічних речовин у просвіт дванадцятипалої кишки. Екзокринна складова сягає близько 98 % маси органу та забезпечує перетравлення, а її дефіцит спричиняє розлади травлення, погане всмоктування та загальні зміни в організмі [3].

Актуальність теми зумовлена значною поширеністю захворювання серед собак та збільшенням числа випадків серед котів, що робить ЕНПЗ однією з найчастіших причин хронічної діареї, втрати ваги і виснаження у дрібних домашніх тварин. Сучасна наука доводить, що нестача панкреатичних ферментів є пусковим механізмом загального метаболічного хаосу. Нездатність розщеплювати білки, жири та вуглеводи викликає «клітинне голодування», розвиток дефіциту основних вітамінів, прогресування кишкового дисбіозу та запуск катаболічних шляхів [3].

Метою дослідження є зважений розгляд екзокринної недостатності підшлункової залози у собак та котів як суттєвої метаболічної проблеми, а не лише клінічного прояву з травними ознаками. Дослідження орієнтоване на виявлення кореляцій між зменшенням функції підшлункової залози, порушенням засвоєння мікроелементів (з увагою на вітаміні В12), виникненням кишкового

дисбіозу та зрушеннями метаболічних профілів, що є фундаментом для формування адекватного діагностичного плану та дієвої комплексної терапії.

Аналіз останніх досліджень з теми. Дослідження 2020–2025 років поглибили розуміння патогенезу екзокринної недостатності підшлункової залози у тварин. Показано, що після старту замісної ферментної терапії лишаються помітні метаболічні зрушення. У собак виявлено зростання вмісту вільних жирних кислот, метаболітів циклу сечовини та амінокислотних залишків, що вказує на тривалий катаболічний стан, та виявлено збудження кінуренінового шляху як маркер латентного запалення кишківника. У котів зафіксовано порушення мевалонатного шляху, значний ліполіз і підвищення рівня ендоканабіноїдів [1, 2]. Ентеричний дисбіоз мікробіоти визначено як незмінний супутник ЕНПЗ та причину відсутності клінічної відповіді на терапію у 20–40 % хворих. Доведено, що пероральне вживання надвисоких доз ціанокобаламіну є настільки ж дієвим, як і парентеральні ін'єкції. Отримані відомості свідчать про потребу комплексної корекції метаболічних та мікробіомних розладів [3, 4]. Патогенетичні механізми екзокринної недостатності підшлункової залози відмінні у собак і котів, при цьому спільним є критичне виснаження секреторного резерву органу. Підшлункова залоза є змішаною: ендокринна частина (близько 2 % маси) продукує інсулін і глюкагон, а екзокринна складається з ацинарних клітин, що синтезують зимогени (трипсиноген, хімотрипсиноген, проеластаза), та протокових клітин, які виділяють воду, бікарбонати і внутрішній фактор [7]. Понад 90–95 % функціональної ацинарної тканини має бути зруйновано, перш ніж з'являться клінічні ознаки нездатності перетравлення. Такий високий поріг спричиняє тривалий прихований період та ускладнює ранню профілактику без специфічного обстеження.

У собак головною причиною ЕНПЗ є панкреатична ацинарна атрофія (ПАА). ПАА – імуніо-посередковане захворювання, що веде до апоптозу та некрозу ацинарних клітин зі збереженням ендокринної частини, тому цукровий діабет виникає нечасто. ПАА має генетичну схильність і проявляється переважно у віці 1–4 років. Другою причиною ЕНПЗ у собак є наслідки хронічного запалення підшлункової залози. При цьому здорова паренхіма заміщується сполучною тканиною, яка знищує як екзокринні ацинуси, так і ендокринні острівці, що нерідко спричиняє одночасний розвиток ЕНПЗ та цукрового діабету [3].

У котів ідіопатична панкреатична ацинарна атрофія трапляється вкрай рідко, основною причиною ЕНПЗ є прогресуючий хронічний панкреатит. Через анатомічну специфіку часто розвивається «тріадит», а хронічне запалення призводить до знищення ацинусів, тому ЕНПЗ часто супроводжується інсулінозалежним цукровим діабетом і кетоацидозом. Рідкісними причинами є обструкція панкреатичної протоки новоутвореннями, вроджена гіпоплазія або інфекстація трематодами *Eurytrema procyonis* [1, 6]. Клінічний прояв екзокринної недостатності підшлункової залози є прямим та безпосереднім наслідком тотальної мальдигестії (неможливості перетравлення) та подальшої мальабсорбції (неможливості засвоєння) нутрієнтів у тонкому відділі кишечника. Хоча захворювання має спільну патофізіологічну основу, її клінічна картина у собак зазвичай є більш яскравим та класичним, тоді як у котів вона може бути стертою, атиповою та неспецифічною, що значно ускладнює встановлення діагнозу.

Традиційна тріада ЕНПЗ містить поліфагію, зменшення ваги та зміни у випорожненнях. Поліфагія з'являється як відповідь на клітинне недоїдання: тварина споживає значно більше корму, але неухильно втрачає жирову та м'язову масу. Випорожнення стають збільшеними, неоформленими, світлого кольору. Типова стеаторея з жирним блиском та різким ароматом. Неперетравлені поживні речовини формують високий осмотичний тиск, що викликає осмотичну діарею, бурчання та здуття, хоча водяна діарея для необтяженої ЕНПЗ у собак нетипова [3].

Окрім гастроінтестинальних ознак, ЕНПЗ супроводжується дерматологічними проблемами: через невсмоктування жирних кислот та вітамінів шерсть стає тьмяною, ламкою, скуйовдженою та осипається. Шкірний покрив втрачає пружність, розвивається загальна суха себорея. Зміни у поведінці також є частим супутником: тварини можуть виказувати нервозність, агресивність під час годівлі, часто вдаються до копрофагії. Надмірне пиття та сечовипускання можуть спостерігатися, якщо ЕНПЗ ускладнена цукровим діабетом [3, 6].

Клінічна картина ЕНПЗ у котів докорінно відрізняється від собачої і часто є нетиповою. Найбільш стабільним проявом є схуднення (91%). Поліфагія фіксується лише у 42 % випадків, а 45 % хворих котів виявляють анорексію, неоформлені випорожнення спостерігаються у 62 %, водяниста діарея – у 28 %, періодичне блювання – у 19 %, млявість та апатія – у 40 % пацієнтів. Не виявлення «класичних» симптомів означає, що ці випадки можуть бути легко проігноровані.

Описані специфічні приховані форми, як-от ліпазо-специфічна ЕНПЗ, коли аналіз на загальну імунореактивність є неінформативним. Тварина страждає від рясної стеатореї за коректних даних звичайних діагностичних проб [3,7].

ЕНПЗ – це руйнівна системна метаболічна проблема, де брак ферментів започатковує ланцюгову реакцію біохімічних порушень та значне клітинне виснаження. Базою є повна нездатність до перетравлення, тому ендокринна система перекидає метаболізм у стан суворого катаболізму з виразним ліполізмом та протеолізмом. Неспроможність до всмоктування також унеможливорює засвоєння жиророзчинних вітамінів – А, D, Е та К [3].

Найбільш суттєвим наслідком є нестача кобаламіну (В12), оскільки фактор Кастла синтезується переважно, або винятково, підшлунковою залозою. За ЕНПЗ його утворення зупиняється, засвоєння В12 стає неможливим, що гальмує відновлення ентероцитів та спричиняє зтоншення кишкових ворсинок. На цьому ґрунті виникає сильний дисбіоз: неперетравлені сполуки живлять шкідливу мікрофлору, яка руйнує слизову оболонку і посилює діарею [4, 5].

Золотим стандартом є одночасне визначення рівня кобаламіну та фолатів. Рівень В12 нижчий за норму свідчить про глибокий клітинний дефіцит і потребує замісної терапії. Чутливим індикатором нестачі є підвищена концентрація метилмалонової кислоти. Збіг низького кобаламіну та високих фолатів є типовим показником дисбіозу. Терапія ЕНПЗ потребує комплексного методу, базисом якого є постійне введення зовнішніх панкреатичних ензимів, причому застосування порошку, змішаного з вологим кормом, є значно дієвішим за пігулки. Використання мікросфер доречно, якщо тварина ігнорує порошок. Ензимотерапія залишається безуспішною без поповнення нестачі кобаламіну (В12), адже без нього ентероцити не спроможні відновитися [3–5, 7].

Сучасна дієтотерапія спирається на високоенергетичні раціони з помірним вмістом жиру та дуже низьким рівнем нерозчинної клітковини. Якщо попри терапію ознаки зберігаються, підозрюють стійкий кишковий дисбіоз або запалення, для контролю яких використовують антибіотики, або трансплантацію фекальної мікробіоти. У стійких випадках може бути призначено інгібітори протонної помпи, а у котів підхід неодмінно мусить брати до уваги лікування складових «тріадиту» [3, 5].

Висновок. Екзокринна недостатність підшлункової залози – це серйозна системна патологія, що виходить за межі розладу травлення і спричиняє глобальну метаболічну кризу: від клітинного голодування та катаболізму до масивного дисбіозу та системного запалення. Новітні інструменти метаболоміки виявляють порушення фундаментальних процесів, як-от гіперактивація кінуренінового шляху у собак та дисфункція мевалонатного шляху у котів. Критичне значення має порушення засвоєння вітаміну В12, оскільки підшлункова залоза є головним або єдиним джерелом фактора Кастла. Цей дефіцит гальмує синтез ДНК і регенерацію епітелію, роблячи ферментну терапію безрезультатною. Успіх лікування залежить від комплексного підходу, що охоплює позитивну замісну терапію, дієту з низьким вмістом нерозчинної клітковини та безумовну метаболічну підтримку.

Література

1. Barko P. C., Rubin S. I., Swanson K. S., McMichael M. A., Ridgway M. D., Williams D. A. Untargeted Analysis of Serum Metabolomes in Dogs with Exocrine Pancreatic Insufficiency. *Animals*. 2023. Vol. 13(14). P. 2313. <https://doi.org/10.3390/ani13142313>
2. Barko P. C., Williams D. A. Untargeted analysis of the serum metabolome in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *PLOS ONE*. 2011. № 16(9). e0257856. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257856>
3. Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2024. № 262(2). P. 246–255. <https://doi.org/10.2460/javma.23.09.0505>
4. Ellse G. The Importance of Cobalamin (Vitamin B12) in Dogs and Cats and Evidence for Oral Supplementation. *International Animal Health Journal*. 2018. Vol. 5, Iss. 2. P. 44–47.
5. SPA., Aamena M., HJA. Canine exocrine pancreatic insufficiency: A comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and modern management strategies. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. 2025. Vol. 10(9). C. 95–102.
6. Steiner J. M. Exocrine Pancreatic Insufficiency in Cats. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. 2014. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=12886&catId=57100&id=7054722>
7. Szkopek D., Pierzynowski S. G., Pierzynowska K., Zaworski K., Kondej A., Wychowański P., Konieczka, P., Seklecka B., Donaldson J., Jank M., Woliński J. A review: Pancreatic enzymes in the treatment of chronic pancreatic insufficiency in companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. № 38(4). P. 2026–2033. <https://doi.org/10.1111/jvim.17096>

ГІДРОНЕФРОЗ У КОТА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Ліненко А. О., Монастирська М. В., Канівець Н. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

Вступ. Гідронефроз у котів – це патологічний стан, що виникає внаслідок порушення відтоку сечі та призводить до розширення ниркової миски й атрофії паренхіми [3]. Він є важливою проблемою, адже часто пов'язаний з уретральними обструкціями, уролітіазом та стриктурами. За даними клінічних спостережень, гідронефроз у котів може протікати як гостро, так і хронічно, а затримка діагностики призводить до незворотних змін у нирках [4].

Актуальність теми визначається високою поширеністю уретральних обструкцій у котів, які за останні десятиліття стали однією з провідних причин нефропатій [1, 2]. Затримка діагностики та лікування призводить до незворотних змін у нирках, високої смертності та значних економічних втрат для власників. Крім того, гідронефроз має міждисциплінарне значення: у гуманній медицині він також розглядається як серйозна патологія, що підкреслює універсальність проблеми та відкриває перспективи для порівняльної медицини [5].

Метою дослідження є аналіз клінічного випадку гідронефрозу у свійського kota, а також висвітлення особливостей діагностики, перебігу та лікування у ветеринарній практиці.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження був кіт з патологією нирок. Для дослідження використовували ультразвуковий апарат із конвексним датчиком 5–7,5 МГц, що дозволив візуалізувати нирки та визначити ступінь розширення миски. Лабораторні дослідження проводилися за допомогою біохімічного аналізатора для визначення креатиніну, сечовини та електролітів, гематологічного аналізатора для загального аналізу крові, а також мікроскопа для дослідження осаду сечі й тест-смужок для експрес-аналізу. Додатково застосовували рентген-апарат, який дозволив виявити збільшену нирку та наявність піску.

Результати дослідження. Спостереження проводилося за котом породи сфінкс віком один рік, який народився найменшим у посліді та мав проблеми розвитку з раннього віку. Власники вигодовували його з пляшечки, пізніше вони виконали кастрацію. На момент дослідження маса тіла kota становила 4,2 кг. До клініки ветеринарної медицини тварина надійшла із ознаками циститу. У процесі діагностики (ультрасонографії нирок) виявили гідронефроз нирки. За ультрасонографії було відмічене розширення ниркової миски, наявність рідини та зміни паренхіми. За рентгенологічного дослідження виявили збільшення нирки та наявність піску. За дослідження сироватки крові у хворого kota реєстрували підвищення вмісту креатиніну (151,3 мкмоль/л) та сечовини (9,1 ммоль/л), що свідчило про порушення функції нирок.

За діагностики сечі хворої тварини виявляли наявність білка та зміни осаду (наявність кристалів трипельфосфатів), що вказувало на залучення до патологічного процесу і сечовивідних шляхів.

Цікаво відмітити, що годівля kota здійснювалась сухим кормом Purina Pro Plan Sterilised з індицею згідно з рекомендаціями виробника.

Лікування було комплексним та включало перші 3 доби протизапальний засіб Мелвет, 5 діб – антибіотик Кламоксан, 7 діб – вітамін В12, 2 місяці – кардіопротектор Кардідол та 5 діб – гепатопротектор Детоксол. Додатково коту призначили дієтотерапію (лікувальний корм Pro Plan Veterinary Diets NF Renal Function Advanced Care) впродовж 4 тижнів, яка застосовується для підтримання функції нирок у разі хронічних захворювань. Необхідно відмітити, що після проведення терапії та споживання спеціалізованого корму загальний стан тварини значно покращився.

Висновки. Гідронефроз у котів є актуальною проблемою ветеринарної медицини, що потребує ранньої діагностики та комплексного лікування. У представленому випадку kota породи сфінкс первинне звернення з циститом дозволило виявити більш серйозну патологію – гідронефроз нирки. Використання ультразвуку, рентгенографії та лабораторних досліджень забезпечило точну діагностику та визначення ступеня ураження. Призначене лікування сприяло покращенню стану пацієнта. Отже, своєчасне виявлення та правильно підібране лікування здатні значно покращити якість життя тварин і знизити ризик розвитку ускладнень.

Література

1. Becker A., Baum M. Obstructive uropathy. Early Human Development. 2006. № 82(1). P. 15–22. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2005.11.002>
2. Borchert C., Berent A., Weisse C. Subcutaneous ureteral bypass for treatment of bilateral ureteral obstruction in a cat with retroperitoneal paraganglioma. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2018. № 253(9). P. 1169–1176. <https://doi.org/10.2460/javma.253.9.1169>
3. Cowgill L.D. Feline ureteral obstruction – diagnosis and management. WSAVA Proceedings, 2011.
4. Cystatin C in Evaluating Renal Function in Ureteral Calculi Hydronephrosis in Adults. Clinical Nephrology Journal. 2010.
5. Prasad M.C., Mohan K. Hydronephrosis in cat. Indian Vet J. 1968. № 45(2). P. 107-108.

ДІАГНОСТИКА БРОНХІТУ У КОТІВ

Лопатюк М. Ю., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
lopatiukmarina@gmail.com

Актуальність теми. Хвороби органів дихання є досить поширеними у котів і становлять клінічну проблему як в гострій, так і хронічній формах. Вони зумовлені зниженням природної резистентності організму тварин та підвищеною сприйнятливістю до дії мікроорганізмів, або ж вдиханням подразника, що пошкоджує дихальні шляхи [2]. За ураження органів дихання змінюються функції серцево-судинної, травної, сечовидільної та інших систем організму тварин, зменшується надходження повітря до легень, дифузія Оксигену в кров, що спричиняє порушення газообміну і розвиток задишки. Слід зазначити, що ураження дихальної системи у котів, зазвичай, характеризується відносно швидким розповсюдженням патологічного процесу, що обумовлено особливостями морфологічної будови органів системи дихання, зокрема великою кількістю кровоносних і лімфатичних капілярів, великою альвеолярною поверхнею, слабким розвитком сполучної тканини легень. Тому, лікування і профілактика хвороб дихальної системи, зокрема бронхіту, є актуальною та невідкладною проблемою ветеринарної медицини. На бронхіт хворіють домашні тварини усіх вікових груп, але найчастіше дане захворювання реєструють у молодих і старих виснажених тварин. Деякі автори зазначають, що на бронхіт хворіють від 1 до 5 % домашніх котів [1].

Метою дослідження було опрацювання літературних джерел щодо причин виникнення, особливостей клінічного прояву, методів ефективної діагностики та підходів до лікування котів за розвитку бронхіту.

Аналіз останніх досліджень з теми. Бронхіт – це запалення слизової оболонки бронхів, що призводить до кашлю, утруднення дихання, розвитку задишки. Небезпека даного захворювання полягає в тому, що запальний процес досить швидко досягає легень. Тому, важливо своєчасно встановити діагноз та почати лікування хворих тварин.

Симптоматика гострого бронхіту у котів може варіюватись: задовільний або злегка пригнічений загальний стан тварини, знижений апетит, температура тіла в межах норми або субфебрильна, іноді спостерігається тахікардія. Характерним симптомом є сухий, болючий кашель, що через 2-5 днів за сприятливого перебігу хвороби стає вологим, глухим і менш болючим. Хронічний перебіг бронхіту в котів характеризується тривалим процесом, виснаженням тварини, зниженням активності, пригніченням. Часто спостерігаються періодично повторюються напади сухого кашлю з вираженою обструкцією дихальних шляхів. Поступово наростає анемічність і синюшність видимих слизових оболонок, а іноді і шкіри. Дихання напружене, спостерігається експіраторна задишка. При проведенні аускультатії вислуховуються сухі хрипи у вигляді свисту і писку, жорстке везикулярне або бронхіальне дихання в передніх і середніх ділянках легень і ослаблене везикулярне в ділянці діафрагмальних часток легень. Хронічні бронхіти у котів часто ускладнюються ателектазом або емфіземою легень. За гострого бронхіту в крові виникає нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво, знижується кислотна ємність крові, підвищується ШОЕ. За хронічного бронхіту в лейкоцитарній формулі виявляють еозинофілію і моноцитоз [1, 2].

Діагноз ставлять на підставі клінічних симптомів і даних анамнезу. При проведенні рентгенологічного дослідження за гострого бронхіту помітних змін спочатку не спостерігається. Пізніше, у зв'язку з набряканням слизової оболонки бронхів і скупченням в їх в порожнині ексудату, ви-

являють деяке посилення тіні бронхів. За хронічного бронхіту спостерігається значне посилення тіні бронхів (застій у малому колі кровообігу) майже до діафрагми [4].

Коти з тяжким гострим респіраторним дистресом можуть бути занадто нестабільними для безпечного проходження розширених діагностичних процедур. Проте для оцінки стану серця та виключення серцевих причин дихальної недостатності доцільно провести ультразвукове дослідження серця. У невідкладних випадках оцінка співвідношення лівого передсердя до аорти у правосторонній проекції по короткій осі може бути особливо корисним тестом. У котів нормальне співвідношення лівого передсердя до аорти становить $< 1,5$; співвідношення ЛА:Аорта > 2 дуже свідчить про серцеву недостатність.

Іноді, єдиним способом точно діагностувати захворювання нижніх дихальних шляхів є отримання зразків для цитологічного дослідження шляхом ендотрахеального промивання або бронхоальвеолярного лаважу. Бронхоальвеолярний лаваж – діагностична та лікувальна процедура, що передбачає введення нейтрального розчину в бронхи і легені, подальше його видалення, вивчення стану дихальних шляхів і складу отриманого субстрату з подальшим цитологічним і культурологічним дослідженням отриманого матеріалу.

Хронічний бронхіт характеризується нейтрофільним запаленням, причому дегенеративних змін у нейтрофілах не спостерігається. Хронічний астматичний бронхіт характеризується змішаним, переважно еозинофільним, запаленням з вираженими змінами нейтрофілів [4].

Важливим є проведення диференційної діагностики бронхіту від астми та інших вірусних захворювань. У більшості котів за розвитку бронхіту у загальному аналізі крові спостерігається нейтрофілія, біохімічні показники в межах норми. За розвитку астми може бути присутня еозинофілія (> 1500 клітин/мкл). Обов'язковим є проведення тестів на вірус імунодефіциту та лейкої котів (FIV/FeLV), оскільки супутнє ретровірусне захворювання може вплинути на прогноз. Крім того, рекомендовано провести дослідження щодо наявності легневих гельмінтів [3].

Лікування бронхіту у котів спрямоване на усунення факторів, що викликали захворювання шляхом модифікації середовища перебування тварини та усунення подразників, які викликали захворювання. Застосування бронходилататорів (тербуталін, сальбутамол) сприяють розширенню бронхів та покращують дихання тварини. Протизапальні препарати широкого спектру дії необхідні для запобігання та контролю запалення дихальних шляхів. За необхідності призначаються кортикостероїди, зокрема пероральний преднізолон в найнижчій ефективній дозі для зменшення запалення та набряку стінок дихальних шляхів. Важливо зазначити, що побічні ефекти у котів можуть включати підвищений апетит, підвищену спрагу та тривожність, а також посилене сечовипускання. Місцеві стероїди (флутиказону пропіонат), у вигляді спрею чи аерозолу, є корисним способом зменшення побічних ефектів, оскільки ліки діють локально в легенях, а не системно. Окрім того, вони є потенційно безпечнішими для котів із супутніми захворюваннями, такими як цукровий діабет, кардіоміопатія та серцева недостатність, або у тих, хто має ризик їх розвитку.

Висновки. Таким чином, бронхіт у котів є небезпечним захворюванням, оскільки викликає запалення дихальних шляхів, накопичення слизу, звуження бронхів та утруднення дихання, що може бути небезпечним для життя тварини. Тому, вчасна ефективна діагностика та лікування цього захворювання є надзвичайно важливими, оскільки важкі випадки, навіть за призначеного лікування, можуть мати летальні наслідки.

Література

1. Суслowa Н. І., Ізмаїлова Ф. Діагностичні критерії та ефективність лікувально-профілактичних заходів за бронхіту у собак і котів в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро. Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф. викладачів і студентів, 22-23 трав. 2019 р. Дніпро: ДДАЕУ, 2019. С.53-56.
2. Claire R. Sharp. Diagnosis Of Feline Lower Airway Disease. Today's veterinary practice. 2013. <https://todaysveterinarypractice.com/respiratory-medicine/diagnosis-of-feline-lower-airway-disease/>
3. Guglielmini C., Diana A. Thoracic radiography in the cat: Identification of cardiomegaly and congestive heart failure. J Vet Cardiol. 2015. 17. P. 87–101.
4. Lee E.A., Johnson L.R., Johnson E.G., et al. Clinical features and radiographic findings in cats with eosinophilic, neutrophilic, and mixed airway inflammation (2011–2018). J Vet Intern Med. 2020. Is.34. P. 1291–1299.
5. Padrid P. Chronic bronchitis and asthma in cats: Current Veterinary Therapy XIV. 2009. P. 650-658.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АНАСАРКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ У СОБАК

Мазур В. М., Рудніченко Д. О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
rudnicenko2004@gmail.com

Вступ. Вроджені аномалії розвитку є важливою проблемою неонатології тварин. За даними сучасних досліджень, частота вроджених аномалій у новонароджених собак становить приблизно 6,7–6,9 %, що пов'язано з генетичними факторами, інбридингом, впливом тератогенних чинників та особливостями селекції окремих порід. Серед різноманітних вроджених патологій у собак описані такі порушення, як розщелина піднебіння, гідроцефалія, а також фетальна анасарка (hydrops fetalis) – генералізований набряк плода, що характеризується накопиченням рідини в підшкірній клітковині та серозних порожнинах.

За даними літератури, анасарка є відносно рідкісною патологією у собак, проте вона має значне клінічне значення через високий рівень перинатальної смертності та ризик розвитку дистогії. Уражені плоди зазвичай мають збільшені розміри тіла внаслідок генералізованого набряку, що ускладнює природні роди і часто потребує проведення кесаревого розтину. Результати ретроспективних досліджень свідчать, що серед новонароджених цуценят анасарка може становити близько 1,17 % від усіх вроджених аномалій, при цьому найбільша схильність спостерігається у брахіцефалічних порід собак. Вважається, що значну роль у розвитку патології відіграють генетичні фактори, а також вроджені вади серцево-судинної системи, що можуть призводити до порушення гемодинаміки та накопичення рідини у тканинах плода.

Незважаючи на опис окремих клінічних випадків, етіологія та патогенез фетальної анасарки у собак залишаються недостатньо вивченими, а більшість публікацій представлена саме поодинокими клінічними спостереженнями або серіями випадків. У зв'язку з цим вивчення клінічних проявів, ультразвукових ознак та перебігу вагітності при даній патології є актуальним завданням сучасної ветеринарної акушерської практики. Фетальна анасарка у собак є рідкісною, проте клінічно значущою патологією, що часто призводить до розвитку дистогії, оперативного розродження та високої неонатальної смертності. Незважаючи на наявність окремих публікацій, кількість клінічних описів даної патології залишається обмеженою, що ускладнює ранню діагностику та прогнозування перебігу вагітності.

Анасарка (hydrops fetalis, congenital generalized edema) є патологічним станом, що характеризується генералізованим накопиченням рідини у підшкірній клітковині плода, інколи з формуванням серозних випотів у порожнинах тіла. У ветеринарній практиці ця патологія реєструється відносно рідко, проте має значну клінічну вагу через ризик дистогії, асфіксії плода та перинатальної смертності. Етіологія анасарки у собак є поліфакторною і може включати серцеві вади розвитку, порушення лімфатичного дренажу, генетичні аномалії, гіпопротеїнемію або порушення водно-електролітного балансу. У частині випадків встановити точну причину не вдається. Патогенез анасарки пов'язаний із дисбалансом між гідростатичним та онкотичним тиском, підвищенням судинної проникності та/або порушенням лімфатичного відтоку.

Метою дослідження було провести клініко-діагностичний та патогенетичний аналіз випадку анасарки плода в собаки.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на суці породи кавалер-кінг-чарльз-спаніель, віком 4 роки, вагітність перша. Використано метод ультразвукової діагностики (прилад – Esaote MyLabSigma Vet). Загальний аналіз крові визначали на гематологічному аналізаторі Mindray BC-2800 Vet, біохімічний аналіз крові – біохімічним експрес-аналізатором для ветеринарії MNCHIP Pointcare V3. Ехокардіографію проводили на Esaote MyLabSigma Vet.

Результати дослідження. Ультрасонографічним моніторингом на 39 день гестації виявлено 3 плоди, з ЧСС – до 250 уд/хв; в одного плода – потовщення підшкірної клітковини.

На 62 день гестації: кількість плодів – 3; біпаріетальний розмір – 25,5 мм; ЧСС: 234 уд/хв (плід з патологією), 203 та 179 уд/хв; товщина підшкірного шару в одного плода в ділянці ший вдовж хребта – 9,7 мм; також у цього плода знижена перистальтика кишечника; розширення ниркових мисок – 1,9 мм (патологічний плід), 1,5 мм, 0,8 мм, в одного майже закриті до 0,4 мм. За показниками загального аналізу крові відхилень немає; також за біохімічним профілем крові патології не виявлено. За даними ехокардіографії у суки встановлено діагноз: ендокардіоз мітрального клапана, клас В1 (без клінічної декомпенсації).

На 62 день гестації проведено кесарів розтин. Отримано трьох живих цуценят. Один з новонароджених, самець масою 240 г, мав клінічні ознаки генералізованого підшкірного набряку: дифузне збільшення об'єму тіла; пастозність тканин; згладженість анатомічних контурів; потовщення підшкірної клітковини; напруженість шкіри. Інші новонароджені були оцінені за шкалою Apgar на 8 та 9 балів.

У даному клінічному випадку відсутність гіпопротеїнемії у матері дозволяє виключити гіпоонкотичний механізм; відсутність декомпенсації серцевої патології матері знижує ймовірність вторинного плацентарного впливу; потовщення підшкірного шару (9,7 мм) є діагностично значущим показником генералізованого набряку; зниження перистальтики може свідчити про гіпоксію або системні порушення гемодинаміки; розширення ниркових мисок може вказувати на внутрішньоутробні водно-електролітні зміни. Ймовірним механізмом у даному випадку є первинна фетальна гемодинамічна недостатність або порушення розвитку лімфатичної системи плода. Антенатальна ультрасонографія дозволила встановити патологію ще до народження, що підтверджує її високу діагностичну цінність.

Висновки. 1. Анасарка в собак може бути діагностована внутрішньоутробно за допомогою УЗД. 2. Потовщення підшкірної клітковини плода понад 5 мм у пізній гестації є прогностично значущим показником. 3. Своєчасний кесарів розтин мінімізує ризики для матері та життєздатних плодів.

Література

1. Davidson A. P., Baker T. W. Reproductive ultrasound of the bitch and queen. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2009. Vol. 39. P. 519–546.
2. England G. C. W., Russo M. Ultrasonographic characteristics of canine pregnancy and abnormalities. Theriogenology. 2006. Vol. 66. P. 556–562.
3. Nyland T. G., Mattoon J. S. Small Animal Diagnostic Ultrasound. 3rd ed. St. Louis : Elsevier, 2015. 768 p.
4. Prestes N. C., Landim-Alvarenga F. C. Fetal hydrops in dogs: case reports and literature review. Ciência Rural. 2013. Vol. 43. P. 204–209.
5. Sisson D., Schaeffer D. J. Mitral valve disease in dogs. Journal of Veterinary Cardiology. 2013. Vol. 15. P. 1–12.

ДІАГНОСТИКА ДИСПЕПСІЇ У ТЕЛЯТ

Марченко Д. О., Немова Т. В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-d.marchenko@nubip.edu.ua*

Вступ. Аліментарна диспепсія у новонароджених телят є однією з найбільш поширених патологій у господарствах. Захворювання має функціональний характер і розвивається без безпосередньої участі інфекційних агентів, що ускладнює його диференціацію від інших шлунково-кишкових хвороб. Хвороба супроводжується значними економічними втратами через високу захворюваність і падіж молодняку. [1, 2].

Метою дослідження було проаналізувати літературні дані щодо причин виникнення, патогенезу, діагностики та профілактики аліментарної диспепсії у телят.

Аналіз останніх досліджень з теми. Основними етіологічними чинниками розвитку аліментарної диспепсії є порушення режиму випоювання молозивом (несвоєчасне перше випоювання або використання холодного, неякісного молозива), а також незбалансована годівля сухостійних корів. Особливо небезпечними є дефіцит обмінної енергії, протеїну, цукру, макро- і мікроелементів (Кальцію, Фосфору, Магнію, Купруму, Цинку, Кобальту, Йоду) та каротину, що призводить до розвитку ацидозу, порушення обміну речовин у матерів і формування імунодефіцитного стану у новонароджених телят [2, 3].

Аліментарна диспепсія реєструється, за даними різних авторів, від 48 до 80 % новонароджених телят, частіше у потомства від нетелей та корів 2–4-ї лактацій. А рівень смертності при важких токсичних формах диспепсії досягає 70% [6]. Захворювання переважно виникає у зимово-весняний період і проявляється на 2–5-й день життя [2, 4].

Диспепсія у новонароджених телят у перші дні життя супроводжується переважно розладами травлення, діареєю, пригніченням загального стану, сильним виснаженням, анорексією, гіпертермією, зневодненням різного ступеня, гіпогаммаглобулінемією, порушенням обміну речовин, інтоксикацією, затримкою росту та розвитку [6]. У тяжких випадках спостерігають тремор м'язів,

скрегіт зубами, западання очних яблук, тахікардію, олігурію, різкий амоніаковий запах сечі, розвиток коматозного стану, що закінчується летально.

Гематологічні зміни у хворих телят включають плейохромію, поліцитемію, підвищення гематокритної величини, гіпохромію, мікроцитоз та лейкоцитоз, що свідчить про зневоднення, порушення еритроцитопоезу та розвиток запальної реакції організму [3].

Діагностика захворювання комплексна і базується на аналізі умов утримання тварин, клінічних симптомах (діарея, слабкість, зневоднення), результатах дослідження крові (зниженні вмісту білка, глюкози в крові). Обов'язково виключають бактеріальні інфекції (колібактеріоз, сальмонельоз), вірусні інфекції (ротавірусний / коронавірусний ентерит) та інфекції, викликані найпростішими (кокцидіоз, криптоспоридіоз), які, зазвичай, проявляються швидким поширенням і важкістю прояву [1, 5, 6].

Профілактика диспепсії повинна бути спрямована на повноцінну годівлю сухостійних корів, дотримання ветеринарно-санітарних вимог та своєчасне і правильне вигоювання молозивом новонароджених телят.

Висновки. Аліментарна диспепсія є широко розповсюдженою патологією серед новонароджених телят, яка виникає переважно внаслідок порушення технології вигоювання телят молозивом та незбалансованої годівлі сухостійних корів. Важливою складовою є профілактика диспепсії у телят, яка базується на забезпеченні повноцінної годівлі сухостійних корів, своєчасній (протягом 1-2 годин) випойці якісного молозива та створенні комфортних умов утримання новонароджених телят.

Література

1. Деркач М.С., Палюх Т.А. Диспепсія новонароджених телят. Перші наукові кроки – 2019: зб. матеріалів XIII Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих науковців, Кам'янець-Подільський: Подільський державний аграрно-технічний університет, 2019. С. 315.
2. Кива О. В., Маринюк М. О. Діагностика диспепсії телят. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 68.
3. Хоменко З.В., Чорний В.В. Динаміка деяких показників крові та сечі телят за диспепсії. Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин: матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт), 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. Вип. № 13. С. 154 – 157.
4. Шевчук А.В., Палюх Т. А. Діагностика та лікування диспепсії новонароджених телят. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю з дня заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса. Полтава, 2024. С. 100.
5. Zhang Y., Wang J., Zhang L. et al. Modulating gastrointestinal microbiota to alleviate diarrhea in calves. *Frontiers in Microbiology*. 2023. Vol. 14. 1181545. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1181545/>
6. Zhylgeldiyeva A., Korabayev Y., Baiberekov N., Nussupova. S, Janabekova G., Koibagarov K. and Uzyntleuov A. Pharmacotoxicological assessment of a new phytopreparation and its use in calf dyspepsia. *International Journal of Veterinary Science*. 2025. Vol. 14(4). P. 752-762. <https://doi.org/10.47278/journal.ijvs/2025.018>

ДИНАМІКА ВМІСТУ ВІТАМІНУ А В ОРГАНІЗМІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ДІЇ ПРЕПАРАТУ «РОСТ»

Мельник А. Ю.*, Дубін О. М.***, Сакара В. С.

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

**ПрАТ «Технолог», м. Умань, Україна
andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

Вступ. У сучасному інтенсивному птахівництві вітамін А (ретинол) відіграє критичну роль у забезпеченні високих темпів росту, формуванні імунної відповіді та підтримці цілісності епітеліальних тканин курчат-бройлерів. Оскільки організм птиці не здатний синтезувати вітамін А самостійно, його надходження повністю залежить від повноцінності раціону та ефективності кишкової абсорбції [1]. Швидкий ріст сучасних кросів створює підвищене навантаження на метаболічні системи, що часто призводить до виснаження печінкових резервів ретинолу.

Динаміка накопичення вітаміну А тісно пов'язана з функціональним станом шлунково-кишкового каналу. За даними сучасних досліджень [3], запальні процеси в кишечнику та порушення мікробіому різко знижують здатність слизової оболонки формувати міцели, які є необхідними

для всмоктування жиророзчинних вітамінів. Після успішної абсорбції вітамін А транспортується до печінки, яка виступає головним депо ретинолу в організмі птиці. Ефективність цього процесу значною мірою залежить від наявності синергічних мікроелементів у раціоні. Наприклад, встановлено, що оптимальний баланс цинку є критично важливим для синтезу ретинол-зв'язувального протеїну, який відповідає за мобілізацію та транспорт вітаміну А з печінки до тканин-мішеней [2]. Традиційне застосування моновітамінних добавок не завжди здатне компенсувати дефіцит ретинолу в умовах технологічного стресу. Відображенням реального забезпечення організму вітаміном А є не його рівень у сироватці крові (який є досить лабільним і підтримується гомеостазом до останнього), а саме концентрація в паренхімі печінки. Тому останніми роками фокус наукових досліджень змістився на використання комплексних препаратів, що поєднують вітаміни з іншими біоактивними речовинами та амінокислотами. Дослідження підтверджують, що комплексні добавки здатні покращувати морфологію кишківника, стимулювати ферментативну активність та забезпечувати вищий рівень біодоступності нутрієнтів порівняно зі стандартними преміксами [4]. Застосування комплексного препарату «РОСТ» базується саме на такому синергічному підході. Очікується, що його компоненти сприятимуть оптимізації травлення, зменшенню окиснювального стресу та, як наслідок, інтенсифікації транспорту ретинолу до печінки.

Проте, незважаючи на широке використання стимуляторів росту та комплексних добавок, питання динаміки накопичення та утримання вітаміну А в тканинах курчат-бройлерів за умов застосування саме препарату «РОСТ» залишається досить актуальним. З'ясування механізмів впливу цього комплексу на формування печінкового депо ретинолу дозволить оптимізувати схеми фармакопрофілактики метаболічних порушень у птиці.

В онтогенезі бройлерів найбільш критичним етапом метаболічної адаптації є 2-й та 3-й тижні вирощування. У цей період транзиторне виснаження залишкового жовткового резерву на тлі експоненційного збільшення маси тіла та печінки створює передумови для прихованого гіповітамінозу, оскільки швидкість споживання ретинолу тканинами значно випереджає його асиміляцію з корму. У зв'язку з цим, цілеспрямована фармакологічна корекція вітамінного статусу шляхом застосування комплексних препаратів є науково обґрунтованим заходом підвищення продуктивності та збереженості птиці.

Мета дослідження. Дослідити інтенсивність асиміляції, динаміку сироваткового вмісту та печінкового депонування вітаміну А в організмі курчат-бройлерів на тлі застосування фармакологічного комплексу «РОСТ».

Матеріал і методи дослідження. Експериментальну роботу проведено на клінічно здорових курчатах-бройлерах кросу Cobb-500. За принципом груп-аналогів було сформовано дві групи птиці (контрольну та дослідну) по 7 голів у кожній ($n=7$). Умови утримання, параметри мікроклімату та базова годівля відповідали зоогігієнічним нормативам для даного кросу. Птиці дослідної групи з 10-ї доби протягом 8 діб здійснювали вipoювання вітамінного препарату «РОСТ» у дозі 1 мл/л питної води.

Відбір біологічного матеріалу (крові та паренхіми печінки) здійснювали на 9-ту (до початку експерименту), 18-ту (після завершення курсу застосування) та 27-му добу (оцінка пролонгованої дії). Біометричну обробку масиву даних проводили з використанням програмного середовища Jamovi. Розраховували середню арифметичну величину (M) та її стандартну похибку (m). Достовірність різниці між вибірками визначали за параметричним t -критерієм Стьюдента.

Результати дослідження. Аналіз вихідних біохімічних показників на 9-ту добу засвідчив, що концентрація ретинолу в організмі бройлерів обох груп перебувала на стадії фізіологічного переходу і не мала вірогідних відмінностей. Вміст вітаміну А в сироватці крові контрольної групи становив $42,4 \pm 1,54$ мкг/100 мл ($Lim - 38,5-46,3$), дослідної – $43,1 \pm 1,62$ мкг/100 мл ($Lim - 39,2-48,1$) ($p > 0,05$). У паренхімі печінки цей показник дорівнював $112,5 \pm 4,27$ ($Lim - 101,4-124,3$) та $115,3 \pm 4,51$ мкг/г ($Lim - 103,5-128,6$) відповідно ($p > 0,05$).

На 18-ту добу дослідження (безпосередньо після 8-денного курсу препарату «РОСТ») зафіксовано деякі зміни метаболічних профілів. У птиці контрольної групи спостерігалось закономірне зниження показників, що ілюструє фізіологічне виснаження резервів у фазу інтенсивного тканинного росту. Водночас у бройлерів дослідної групи виявлено інтенсивну стимуляцію асиміляційних процесів. У сироватці крові рівень оперативного пулу ретинолу зріс до $46,5 \pm 1,58$ мкг/100 мл ($Lim - 41,6-51,2$), що виявилось на 33,6 % вірогідно вищим за показник контролю – $34,8 \pm 1,43$ мкг/100 мл ($Lim - 31,2-39,5$) ($p < 0,05$). Найбільш виражена динаміка відмічалася в гепатоцитах, де інтенсифікувалися процеси естерифікації: вміст ретинолу в дослідній групі досяг $132,5 \pm 4,67$

мкг/г (Lim – 118,5–148,2), суттєво перевищивши контрольні значення ($86,4 \pm 3,82$ мкг/г, Lim – 75,3–98,1) на 53,4 % ($p < 0,05$).

Дослідження періоду післядії (27-ма доба) дозволило виявити специфічну адаптивну реакцію систем гомеостазу. Транспортний вміст ретинолу в сироватці крові дослідної птиці фізіологічно нівелювався до базових потреб і становив $43,8 \pm 1,71$ мкг/100 мл (Lim – 38,3–49,6), не маючи вірогідної різниці з контролем ($41,5 \pm 1,64$ мкг/100 мл, Lim – 36,4–47,2) ($p > 0,05$). Натомість у печінці бройлерів дослідної групи продовжував зберігатися високий рівень резервних ретинілових ефірів – $138,5 \pm 5,23$ мкг/г (Lim – 122,3–154,6), що залишалося на 41,0 % вірогідно вищим за показник контрольної групи – $98,2 \pm 4,15$ мкг/г (Lim – 86,5–110,4) ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Пероральна застосування вітамінного препарату «РОСТ» (1 мл/л питної води протягом 8 діб) у критичний період онтогенезу бройлерів (з 10-ї по 17-ту добу) ефективно запобігає транзиторному виснаженню тканинних резервів вітаміну А, забезпечуючи вірогідне ($p < 0,05$) переважання його концентрації як у сироватці крові (на 33,6 %), так і в печінці (на 53,4 %).

2. Встановлено пролонговану фармакологічну дію препарату у періоді післядії (на 10-ту добу після відміни), де оперативний запас ретинолу в крові стабілізується відповідно до фізіологічного гомеостазу, тоді як у гепатоцитах формується стійке, вірогідно більше депо (на 41,0 % вище за контроль, $p < 0,05$), що гарантує надійний метаболічний резерв для подальшої реалізації генетичного потенціалу птиці.

Література

1. Chen F., et al. Dietary vitamin A supplementation improved reproductive performance by regulating ovarian expression of hormone receptors, caspase-3 and Fas in broiler breeders. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95, № 1. P. 30–40.
2. El-Husseiny O. M., et al. Influence of dietary vitamin A, zinc and copper on productive and reproductive performance of broiler breeders. *International Journal of Poultry Science*. 2018. Vol. 17, № 3. P. 140–146.
3. Celi P., et al. Gastrointestinal functionality in animal nutrition and health: New opportunities for sustainable animal production. *Animal Feed Science and Technology*. 2017. Vol. 234. P. 88–100.
4. Oso A. O., et al. Effect of Dietary Supplementation of a Phyto-supplement on Carcass Characteristics of Broiler Chickens. *Asian Journal of Dairy and Food Research*. 2021. Vol. 40, № 4. P. 440–445.

ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ В КОТІВ: КЛІНІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ

Мирошніченко А. А., Щербетовська О. М.

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З.
Гжицького, м. Львів, Україна
anton.toxa.lm@gmail.com*

Вступ. Патологію серця в котів як окремий напрям ветеринарної кардіопатології почали вивчати в другій половині XX століття. Важливим етапом у вивченні гіпертрофічної кардіоміопатії у котів стали дослідження американського ветеринарного патолога Liu S.K. та кардіологів Barry J. Maron та Lawrence P. Tilley, які у своїй праці (1981 рік) системно охарактеризували цю патологію як самостійний морфологічний фенотип. На підставі дослідження 51 серця котів було встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перегородки та виражену дезорганізацію кардіоміоцитів. Водночас у більшості досліджуваних сердець котів переважала симетрична гіпертрофія з менш вираженими гістоархітектурними змінами. Ці дослідження вперше продемонстрували морфологічну неоднорідність гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, що підтверджувалася як макроскопічними, так і гістологічними змінами.

Подальший розвиток ветеринарної кардіології суттєво розширив знання про кардіоміопатії у котів. У 2021 році американські ветеринарні кардіологи Mark D. Kittleson та Etienne Coté систематизували сучасні дані щодо класифікації кардіоміопатій, ехокардіографічних критеріїв, особливостей перебігу хвороби, механізмів розвитку серцевої недостатності та підходів до лікування котів з міокардіальними захворюваннями. За їх даними, гіпертрофічна кардіоміопатія є найпоширенішою формою кардіоміопатії у котів і реєструється у 15 % популяції, переважно в субклінічній формі. Основним методом її верифікації є ехокардіографія. Сучасні уявлення про патогенез цього захворювання пов'язують не тільки з потовщенням стінки лівого шлуночка, а, насамперед, з діастолічною дисфункцією, підвищенням тиску в лівому передсерді, розвитком застійної серцевої недостатності та високим ризиком артеріальної тромбоемболії.

На сьогодні в котів виділяють гіпертрофічний, рестриктивний, дилатаційний, аритмогенний та неспецифічний фенотип кардіоміопатій. Найпоширенішим є саме гіпертрофічний фенотип, для якого характерне потовщення стінки лівого шлуночка за відсутності його дилатації. Захворювання може ускладнюватися застійною серцевою недостатністю, артеріальною тромбоемболією або раптовою смертю. Одним з важливих прогностичних маркерів несприятливого перебігу вважають збільшення лівого передсердя, тому при аналізі клінічних випадків доцільно враховувати не тільки ступінь гіпертрофії міокарда, а й вираженість передсердного ремоделювання. Незважаючи на широке використання інструментальних методів діагностики, морфологічні зміни міокарда при гіпертрофічній кардіоміопатії (ГКМП) залишаються важливою складовою комплексного вивчення цієї патології.

Метою дослідження було вивчити клінічні прояви та патоморфологічні зміни в серці котів із гіпертрофічною кардіоміопатією.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження були серця двох котів із прижиттєво встановленою гіпертрофічною кардіоміопатією, гіпертрофічний фенотип, стадія С. Діагноз був встановлений на основі комплексного клінічного обстеження, що включало загальний і біохімічний аналіз крові, визначення кардіоспецифічних біомаркерів NT-proBNP та cTnI, ехокардіографію та рентгенографію грудної порожнини. Після загибелі тварин, за згодою власників, проводили патологоанатомічний розтин із відбором матеріалу для морфологічного дослідження. Макроскопічно оцінювали конфігурацію серця, товщину стінок шлуночків, міжшлуночкової перегородки та співвідношення порожнин серця. Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти міокарда, фіксували у 10 % нейтральному формаліні з подальшою заливкою у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків на санному мікротомі MC-2 виготовляли зрізи, товщиною 7 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином. При мікроскопії, яку проводили за допомогою мікроскопа Leica DM-2500, фотокамери Leica DFC 450C і програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4 [Build:454] Leica Microsystems (Switzerland) Limited, оцінювали розміри кардіоміоцитів, їх ядер, ступінь розвитку фіброзу та стан судин мікроциркуляторного русла.

Результати дослідження. В досліджених котів клінічні прояви характеризувались млявістю та задишкою. В одного кота під час аускультатії легень прослуховувались виражені хрипи, при рентгенологічному дослідженні виявлено затемнення легеневої паренхіми, дифузні ділянки підвищеної щільності. За результатами дослідження загального та біохімічного профілю крові загалом специфічних змін не виявлено. Водночас в одного кота відзначали незначну нейтрофілію, а в іншого – підвищення гематокриту, загального білка, а також відносне збільшення кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну. В двох котів концентрація кардіального біомаркера NT-proBNP перевищувала референтні значення, тоді як рівень cTnI (серцевий тропонін I) в одного кота залишався в межах норми, а в іншого був підвищеним. Отже, підвищення NT-proBNP в обох котів підтверджувало гемодинамічне навантаження на серце, тоді як відмінності в рівні серцевого тропоніну I, ймовірно, відображали різний ступінь ушкодження кардіоміоцитів.

Під час ехокардіографічного дослідження в обох випадках було верифіковано гіпертрофічну кардіоміопатію з гіпертрофічним фенотипом, стадії С. Макроскопічно в серцях обох котів виявлено концентричну гіпертрофію міокарда лівого шлуночка, що супроводжувалась зменшенням об'єму його порожнини. Під час патологоанатомічного розтину встановлено, що на розрізі міокард мав щільну консистенцію, місцями відзначали його нерівномірне потовщення, що вказувало на неоднорідний характер ремоделювання та хронічний перебіг захворювання. За результатами гістологічного дослідження встановлено гіпертрофію кардіоміоцитів, збільшення їхніх ядер, порушення впорядкованості та дезорганізацію кардіоміоцитів. У стромі органа виявляли фіброз різного ступеня вираженості. Стінки судин були потовщені, а їхні просвіти звужені, що вказувало на мікроваскулярну дисфункцію, яка могла посилювати ішемізацію міокарда. Таким чином, описані клінічні, ехокардіографічні та патогістологічні зміни вказують на розвиток гіпертрофічної кардіоміопатії у досліджуваних котів, ймовірно як хронічного первинного захворювання міокарда.

Висновки. В досліджуваних котів гіпертрофічна кардіоміопатія проявлялась клінічними ознаками лівошлуночкової застійної серцевої недостатності, підвищенням кардіальних біомаркерів, ехокардіографічно підтвердженим гіпертрофічним фенотипом, а морфологічно гіпертрофією лівого шлуночка, дезорганізацією кардіоміоцитів, інтерстиціальним фіброзом і ураженням судин мікроциркуляторного русла, що свідчило про хронічне структурно-функціональне ушкодження міокарда.

Література

1. Egenvall A., Nødtvedt A., Häggström J., Ström Holst B., Möller L. & Bonnett B. N. Mortality of life-insured Swedish cats during 1999-2006: age, breed, sex, and diagnosis. *Journal of veterinary internal medicine*. 2009. Vol. 23, № 6. P. 1175–1183.
2. Gundler S., Tidholm A. & Häggström J. Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine coon cats. *Acta veterinaria Scandinavica*. 2008. Vol. 50, № 1. P. 22.
3. Kittleson M. D. & Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of feline medicine and surgery*. 2021. Vol. 23, № 11. P. 1028–1051.
4. Liu S. K., Maron B. J. & Tilley L. P. Feline hypertrophic cardiomyopathy: gross anatomic and quantitative histologic features. *The American journal of pathology*. 1981. Vol. 102, №3. P. 388–395.
5. Tilley L. P., Liu S. K., Gilbertson S. R., Wagner B. M. & Lord P. F. Primary myocardial disease in the cat. A model for human cardiomyopathy. *The American journal of pathology*. 1977. Vol. 86, №3. P. 493–522.

ЗМІНИ МАРКЕРІВ ЕРИТРОНУ В ЛОШАТ ЗА БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ПАТОЛОГІЇ

Михайлова-Горячева С. С.

Науковий керівник – Шарандак П. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
SonyagaSoka@gamil.com

Вступ. Захворювання дихальної системи широко розповсюджені серед тварин усіх видів, проте найчастіше виявляються у молодняку [4]. У коней бронхіт і, особливо, пневмонія протікають найбільш тяжко [1–3]. Діагностувати бронхіт у лошат складно через особливості будови бронхолегеневого дерева, що сприяє швидкому поширенню запалення та виникненню пневмонії. Вивчення патогенетичних механізмів на ранніх стадіях розвитку бронхолегеневої патології є актуальним. Оскільки провідна роль у процесах оксигенації належить еритрону, основним завданням було вивчення його змін при бронхіті та пневмонії [5–7].

Мета дослідження. Вивчити маркери еритрону в лошат за бронхолегеневої патології.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на лошатах 3-5-місячного віку, що належать Київському іподрому, яких поділили на чотири групи: Контрольна (клінічно здорові; n=7), Перша дослідна (бронхіт; n=10), Друга дослідна (катаральна бронхопневмонія; n=11), Третя дослідна (крупозна пневмонія; n=8).

У крові визначали кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокрит, МСН, МСV. В сироватці крові досліджували концентрацію феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ, рівень трансферину та його насиченість ферумом.

Результати дослідження. При клінічному дослідженні лошат хворих на бронхіт виявили задовільний загальний стан, тахіпноє (31-42 дих. рух. / хв.), слизові / слизово-гнійні виділення з носа, сухий кашель. При аускультатії спостерігали жорстке везикулярне дихання, інколи крупно-пухирчасті хрипи.

Середня кількість ($7,1 \pm 0,34$ Т/л) не відрзнялася від здорових, але олігоцитемія виявлена у 10% тварин. Середній вміст гемоглобіну ($135,5 \pm 2,74$ г/л) був вірогідно нижче, у порівнянні зі здоровими ($p < 0,01$). Індекси еритроцитів (МСН, МСV, гематокрит) не відрізнялися від показників тварин контрольної групи тварин.

Середній вміст заліза у сироватці крові становив $30,5 \pm 1,53$ мкмоль/л проти $33,9 \pm 1,69$ мкмоль/л у клінічно здорових лошат. Гіпосидеремія (нижче 25 мкмоль/л) встановлена у 40 % тварин. ЗФЗЗ була підвищеною до $80,6 \pm 2,09$ мкмоль/л, що на 12,3 % більше ($p < 0,05$) показників контрольної групи тварин. НФЗЗ була вірогідно підвищеною – $50,1 \pm 3,15$ мкмоль/л, що на 32,2 % більше показників контрольної групи тварин ($p < 0,01$). Такі зміни вказують на гіпоксичні явища та посилення пероксидного окиснення ліпідів. Рівень трансферину ($3,6 \pm 0,09$ г/л) був на 12,5 % більшим, ніж у крові здорових тварин. Насичення трансферину ферумом було вірогідно нижчим порівняно з даними здорових тварин ($p < 0,05$).

У тварин хворих на катаральну бронхопневмонію виявляли пригнічення, зниження апетиту, олігоцитемію (у 27,3%) та олігохромемію (у 18,2%). Вміст заліза в сироватці крові хворих тварин становив $23,8 \pm 1,93$ мкмоль/л, що вірогідно нижче ($p < 0,01$) даних в крові тварин контрольної

групи. Гіпосидеремія встановлена у 54,5 % тварин. Спостерігали вірогідне підвищення показника загальної залізов'язуючої здатності (ЗФЗЗ) до $90,8 \pm 2,90$ мкмоль/л, що на 26,5 % більше показників контрольної групи тварин ($p < 0,001$). Підвищення даної величини виявили в 81,8 % лоша́т, що становить

$67,0 \pm 2,89$ мкмоль/л, що на 76,8 % більше ($p < 0,001$), ніж у клінічно здорових тварин. Значне зростання трансферину до $4,06 \pm 0,129$ г/л, що у 1,27 рази більше ($p < 0,001$) ніж у котрольної групи тварин. Гіпертрансферинемія виявлена у 63,6 % лоша́т. Насичення трансферину ферумом було низьким $28,8 \pm 2,27\%$, що нижче мінімальної норми на 8,64 % ($p < 0,001$).

Крупозна пневмонія супроводжується добре вираженою гіпертермією ($40,2\text{--}41,5^\circ\text{C}$), сильним пригніченням, анорексією, виснаженням. Легені щільні, темно-червоного кольору.

Олігоцитемія виявлена у 62,5% тварин, проте середня кількість еритроцитів була на нижній межі норми. Олігохромемія встановлена у 62,5% коней. Показник MCV був збільшений до $65,6 \pm 3,35$ мкМЗ ($p < 0,01$), що вказує на розвиток макроцитарної анемії.

Вміст заліза у сироватці крові був низьким і становив $23,8 \pm 3,05$ мкмоль/л, що на 29,8% менше показників клінічно здорових тварин. Гіпосидеремія була встановлена у 62,5 % лоша́т. ЗФЗЗ була підвищеною до $96,8 \pm 3,69$ мкмоль/л, що на 34,8 % більше ($p < 0,001$) показників крові контрольної групи тварин. НФЗЗ була підвищеною в 1,93 рази більшою в , що свідчить про надмірну кількість вільного феруму (Fe^{2+}) та активацію процесів перекисного окиснення ліпідів. Рівень трансферину був підвищеним – $4,33 \pm 0,165$ г/л, що на 35,3% більше ($p < 0,001$). Гіпертрансферинемія була виявлена в 75 % тварин. Насичення трансферину ферумом було зниженим до $24,4 \pm 2,68$ %, що майже удвічі менше показників контрольної групи ($p < 0,01$).

Висновки. Встановлено, що зі зростанням складності бронхолегеневої патології зміни маркерів еритроциту та ферумотрансферинового комплексу стають більш вираженими. Встановлено, що у лоша́т із складністю патологічного процесу бронхолегеневої системи відповідно змінюються і маркери оцінки стану еритроцитопоезу. Зокрема, за бронхіту ці зміни стосуються ферумотрансферинового комплексу (у 40 % тварин гіпосидеремія та підвищується ЗФЗЗ і НФЗЗ)). За катаральної бронхопневмонії зміни еритроцитопоезу характеризуються олігоцитемією (у 27,3 %), олігохромемією (18,2), гіпосидеремією (54,5), ЗФЗЗ і НФЗЗ (81,8), гіпертрансферинемією (63,6 %). За крупозної пневмонії зміни системи еритроциту проявлялися у 62,5 % хворих олігоцитемією, олігохромемією, макроцитозом і гіпосидеремією; у 75 % – підвищенням ЗФЗЗ, НФЗЗ, гіпертрансферинемією, низьким насиченням трансферину ферумом.

Література

1. Robinson N. Edward Current therapy in equine medicine. Saunders, 2015. 815 p.
2. Eliza Malton Horse diseases and disorders: an issue of veterinary clinics. States academic press, 2021. 248 p.
3. Lon D. Lewis Feeding and care of the horse. Vetbooks, 2015. 437 p.
4. Вікуліна Г.В. Біохімічні показники обміну ліпідів та стану сполучної тканини у діагностиці та лікуванні поросят, хворих на неспецифічну бронхопневмонію. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗВА. 2009. Вип. 20, Ч. 2, Т. 1. С. 76–86.
5. Sellon D.C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals. Proceedings of the 47 th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. 2001. P. 447–455.
6. Brugnars C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. Clin. Chem. 2003. Vol. 49. P. 153–158.
7. Wijk R. The energy-less red cell is lost: erythrocyte enzyme abnormalities of glycolysis / R. Wijk, W. Solinge // Blood. 2005. Vol. 106, No 13. P. 4034–4042.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК

Місюра О.С., Немова Т. В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-o.misiura@nubip.edu.ua*

Актуальність теми. Атопічний дерматит – це хронічне алергічне запальне захворювання шкіри, що розвивається внаслідок генетичної схильності та сенсibilізації організму тварини до навколишніх алергенів. Характеризується хронічним або рецидивуючим свербіжем і типовою

локалізацією уражень. У собак проявляється найчастіше у віці від 1 до 3 років. За даними Gedon N. K. Y. та Mueller R. S, atopічний дерматит реєструють приблизно у 10–15% собак [3]. Найбільш схильними до розвитку atopії є породи собак: далматини, золотистий ретривер, вест-хайленд-вайт-тер'єр, шарпей, лабрадор-ретривер, кернтер'єр, ши-тцу, лхаса-апсо, боксер, мопс, такса, коллі, мініатюрний шнауцер [2].

Метою дослідження було опрацювання літературних джерел щодо причин виникнення, особливостей клінічного прояву, методів ефективної діагностики та підходів до лікування atopічного дерматиту у собак.

Аналіз останніх досліджень з теми. Atopічний дерматит – поширене хронічне захворювання у дрібних тварин і є однією з найпоширеніших причин хронічного свербіжу у собак.

Патогенез atopічного дерматиту складний. Спостерігається комбінована роль генетичної дисфункції шкірного бар'єра, пов'язаної зі змінами ліпідного складу та сухістю шкіри, сенсibiliзації до зовнішніх алергенів, імунної дисрегуляції, що призводить до вироблення медіаторів запалення. Зокрема, за гострого перебігу алергічне запалення запускає вивільнення цитокінів, таких як інтерлейкін (IL-) 4 та IL-13, які індукують відповідь Т-хелперів 2 (Th2). За більш хронічного перебігу CD4+ та CD8+ Т-лімфоцити, пов'язані зі шкірою, додатково стимулюють вироблення різних цитокінів, таких як IL-13, IL-22 та IFN- γ [3]. Через пошкоджений епідерміс відбувається підвищене проникнення алергенів і, отже, більша експозиція алергенів до епідермальних імунних клітин.

Діагноз встановлюють за сумою клінічних ознак і виключенням іншої патології. Клінічна картина atopічного дерматиту характеризується інтенсивним свербіжем у місцях типової локалізації: морда, згини кінцівок, пахвово-пахвинні ділянки, міжпальцеві проміжки, за вухами. Також часто спостерігається зовнішній отит, atopічний кон'юнктивіт та риніт. Первинні ураження шкіри, зазвичай, складаються з еритематозних макул, плям та дрібних папул. Однак, у більшості тварин ураження виникають внаслідок самотравми, наприклад, екскоріації, самоіндукованої алопеції, ліхеніфікації та гіперпігментації. Розподіл уражень шкіри при atopії собак є варіабельним і, ймовірно, залежить від хронічного перебігу захворювання та алергенів, що його викликають. Сезонність може бути присутня або відсутня [1]. Збір повного анамнезу має вирішальне значення для діагностики та лікування алергічних захворювань шкіри. Після отримання детального анамнезу слід провести візуальний огляд, зібрати мінімальну дерматологічну базу даних та розпочати лікування вторинної інфекції, ектопаразитів та свербіжу. Atopічний дерматит диференціюють від блошиного алергічного дерматиту, харчової алергії, паразитарних дерматозів (демодекоз, саркоптоз, отодектоз), дерматиту, викликаного бактеріями або дріжджами, контактного дерматиту, ендокринних захворювань [5].

Рекомендовані діагностичні дослідження: шкірні зішкріби, мікроскопія клітин (цитологія), елімінаційна дієта, культурологічні дослідження та визначення чутливості при підозрі на інфекцію. Алергологічне тестування (інтрадермальні тести або серологічні тести IgE) не діагностують atopію, а використовуються лише для підбору алергенів при підготовці до алерген-специфічної імунотерапії [6].

Лікування atopічного дерматиту у собак має бути індивідуальним. Згідно з рекомендаціями Міжнародного комітету з алергічних захворювань тварин (ICADA) алгоритм лікування гострих епізодів atopічного дерматиту у собак включає виявлення та уникнення факторів прояву захворювання; виявлення та усунення, за можливості, алергенних факторів (бліх, харчових та екологічних алергенів); оцінка використання антимікробної терапії, якщо присутні клінічні ознаки інфекції або колонізації бактеріями чи дріжджами; покращення гігієни та догляду за шкірою та шерстю: купання з шампунем, що не подразнює шкіру; зменшення свербіжу та шкірних уражень за допомогою фармакологічних засобів; лікування місцевими глюкокортикоїдами, особливо за локалізованих уражень шкіри; лікування пероральними глюкокортикоїдами, особливо за поширених або тяжких уражень [7]. Лікування хронічного atopічного дерматиту у собак включає виявлення та уникнення факторів прояву захворювання, використання обмежень в харчуванні та харчові провокації у собак за відсутності прояву сезонності; впровадження ефективного режиму боротьби з блохами; проведення алерген-специфічних внутрішньошкірних або IgE-серологічних тестів для виявлення можливих алергенів; впровадження заходів боротьби з пиловими кліщами; оцінка використання антимікробної терапії, якщо присутні ознаки інфекції або колонізації бактеріями чи дріжджами. Покращення гігієни та догляду за шкірою та шерстю тварини: купання з не подразнюючим шампунем або проти себореїним (протимікробним) шампунем, залежно

від виявлених уражень шкіри. Харчові добавки з незамінними жирними кислотами. Зменшення свербіжу та шкірних уражень за допомогою фармакологічних засобів. Лікування місцевими глюкокортикоїдами, особливо за локалізованих уражень. Лікування пероральними глюкокортикоїдами, циклоспорином або підшкірним інтерфероном за поширених або тяжких ураженнях шкіри. Використання стероїд-зберігаючих засобів, таких як незамінні жирні кислоти та антигістамінні препарати, якщо глюкокортикоїди використовуються як довгостроковий варіант лікування. Впровадження стратегій для запобігання рецидиву ознак. Уникнення відомих факторів, що призводять до прояву захворювання у конкретної тварини. Впровадження профілактичної фармакотерапії та алерген-специфічної імунотерапії [7].

Висновки. Отже, atopічний дерматит – складне захворювання, яке потребує системного підходу щодо діагностики та лікування. Вчасна та правильна діагностика цього захворювання в собак дозволяє розробити індивідуальну стратегію лікування від контролю вторинних інфекцій і симптоматичної терапії до довгострокової алерген-специфічної імунотерапії, що може модифікувати хід хвороби та покращити життя тварини загалом.

Література

1. Bajwa J. Atopic dermatitis in cats. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne. 2018. Vol. 59(3). P. 311–313.
2. Brooks W. Allergies: Atopic Dermatitis in Dogs and Cats. Veterinary Partner. <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4951475>
3. Gedon N. K. Y., Mueller R. S. Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners. Clinical and translational allergy. 2018. Vol. 8. P. 41. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>
4. Hensel P., Santoro D., Favrot C., Hill P. & Griffin C. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. BMC veterinary research. 2015. Vol. 11. P. 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>

ДО КАЗУЇСТИКИ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У М'ЯСНОМУ СКОТАРСТВІ

Мовчан К. О., Вакулик В. В., Білий Д. Д.

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

В умовах сучасних промислових господарств важливу роль у виробництві яловичини відіграють спеціалізовані м'ясні породи великої рогатої худоби, насамперед абердин-ангуська та герефордська. Вони характеризуються високою м'ясною продуктивністю, добрими відгодівельними якостями та генетично зумовленою здатністю формувати мармуровість м'язової тканини – важливий показник якості преміальної яловичини. В Україну ці породи почали завозити у другій половині ХХ століття, а їх широке використання посилилося після 1990-х років із розвитком сучасного м'ясного скотарства та імпортом племінних тварин з Європи і Північної Америки.

Наразі господарства з розведення абердин-ангуської та герефордської худоби функціонують у різних природно-кліматичних зонах України, зокрема в регіонах Полісся та Лісостепу. Вони формують племінну базу м'ясного скотарства та забезпечують виробництво молодняка для подальшої відгодівлі. У більшості таких підприємств застосовують пасовищні або пасовищно-вигульні системи утримання, що дає змогу ефективно реалізувати генетичний потенціал м'ясної продуктивності цих порід.

За останні роки інтерес до виробництва високоякісної яловичини в Україні зріс. Сприятливі природно-кліматичні умови, значні площі пасовищ і використання спеціалізованих м'ясних порід створюють передумови для розвитку галузі та поступового виходу на європейський ринок, зокрема у сегменті продукції підвищеної якості [3]. Перспективи м'ясного скотарства пов'язані зі зростанням попиту на мармурову яловичину, можливістю використання пасовищних систем утримання, а також потенційним залученням інвестицій у розвиток галузі.

Разом із тим, реалізація зазначеного потенціалу стримується низкою чинників, зокрема недостатнім рівнем інвестицій саме у сучасну ветеринарну та лабораторну діагностику, потребою у підготовці кваліфікованих спеціалістів, а також конкуренцією з імпоротною продукцією на ринку яловичини [1].

За таких умов інвестування у виробничі компоненти галузі – придбання племінних тварин, організацію годівлі, удосконалення технологій утримання та формування каналів збуту – не може бути повністю ефективним без одночасного розвитку системи ветеринарного супроводу. Своєчасна діагностика захворювань, належний ветеринарно-санітарний контроль та використання сучасних лабораторних методів дослідження є важливими складовими забезпечення здоров'я поголів'я, стабільності виробництва та якості продукції м'ясного скотарства.

Технологія утримання худоби у таких господарствах, як правило, базується на безприв'язній системі з використанням пасовищ або вигульних майданчиків, що відповідає сучасним вимогам добробуту тварин. Годівля переважно здійснюється кормами власного виробництва: пасовищною травою, сіном, сінажем і силосом (у тому числі заготовленим у поліетиленових рукавах), з обмеженим використанням концентрованих кормів [4].

Разом з тим такі умови утримання, а також переміщення тварин і технологічні операції можуть підвищувати ризик травмування та розвитку хірургічної патології, яка хоча й має переважно спорадичний характер, проте регулярно реєструється у практиці ветеринарного обслуговування господарств.

У стаді періодично реєструються травматичні ураження м'яких тканин та підшкірної клітковини, що проявляються у вигляді відкритих і закритих ушкоджень, які супроводжуються гнійним запальним процесом. Такі випадки не мають чітко вираженої сезонної залежності, проте їх виникнення негативно впливає на виробничі показники господарства. Навіть поодинокі патології можуть призводити до зниження середньодобових приростів маси тіла, тимчасового вибракування тварин із технологічних груп, а також ускладнювати планування відтворення стада, оскільки клінічно неблагополучні тварини не завжди можуть бути своєчасно включені до програми осіменіння [2].

За результатами клінічних спостережень найчастіше реєструються гнійно-запальні процеси у ділянці кінцівок – абсцеси та флегмони, зокрема в області вінчика та м'яких тканин дистальних відділів кінцівок. Окрім цього, періодично спостерігаються ураження в ділянці голови, особливо у міжщелепному просторі. Такі зміни часто проявляються у вигляді щільних припухлостей без вираженої болісності, без флюктуації та без помітного збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Подібна клінічна картина ускладнює диференційну діагностику, оскільки вона може відповідати як початковим стадіям абсцедування, так і хронічним гранулематозним процесам або травматичним ураженням м'яких тканин.

Практична робота ветеринарного лікаря в умовах промислового м'ясного скотарства має свою специфіку. Основне навантаження пов'язане з виконанням профілактичних заходів, проведенням вакцинацій, діагностичних досліджень та контролем загального епізоотичного стану стада.

У зв'язку з цим клінічні випадки хірургічної патології, зокрема флегмони, гранулематозні припухлості та ділянки ущільнення тканин фіброзною тканиною нез'ясованої етіології, нерідко доводиться вирішувати в умовах обмеженого часу і ресурсів. Такі ушкодження періодично піддаються додатковій механічній травматизації, що може супроводжуватися порушенням цілісності тканин і приєднанням вторинного запального процесу, зумовлюючи ускладнений перебіг патології та певною мірою ускладнюючи клінічну діагностику.

Характерним прикладом подібної ситуації є клінічний випадок, зафіксований у серпні, коли у однієї з тварин, привезеної з віддаленої ділянки пасовища, де вона утримувалася при вільному вигулі, було виявлено припухлість у міжщелепному просторі без ознак гострого гнійного запалення. Утворення мало щільну консистенцію, не супроводжувалося підвищенням місцевої температури та не проявляло ознак флюктуації. Упродовж наступних місяців припухлість залишалася відносно стабільною, проте в січні в цій ділянці сформувалася рана, яку було складно однозначно інтерпретувати як прорив абсцесу або формування норицевого ходу.

З огляду на відсутність можливості проведення лабораторних досліджень, лікування носило переважно симптоматичний характер. Рану обробляли 3% розчином перекису водню, після чого проводили тампонаду з використанням іхтіолової мазі. Для зменшення запальної реакції та больового синдрому застосовували мелоксикам [5] підшкірно у дозі 15 мл тричі з інтервалом у дві доби. Додатково вводили препарат Окстралонг двічі з інтервалом у три доби. У результаті проведеного лікування рана поступово загоювалася зі струпами по краях та мінімальною кількістю гною. Водночас випадок наочно демонструє труднощі клінічної інтерпретації подібних патологій у польових умовах.

Особливої складності додає те, що без лабораторної діагностики практично неможливо виклю-

чити окремі специфічні інфекційні захворювання, зокрема актиномікоз або інші гранулематозні ураження. Проведення мікроскопії патологічного матеріалу або дослідження кормів у більшості випадків є недоступним через організаційні та часові обмеження. У таких умовах ветеринарний лікар змушений обмежуватися клінічною оцінкою стану тварини та застосуванням симптоматичних терапевтичних заходів із використанням доступних препаратів.

Проблема ускладнюється тим, що хірургічна патологія у стадах м'ясної худоби має епізодичний, але постійно повторюваний характер, а її наслідки помітно впливають на виробничі показники господарства. Навіть поодинокі випадки травм, абсцесів або інших уражень м'яких тканин можуть спричиняти зниження середньодобових приростів, втрату живої маси, порушення репродуктивних процесів та загальне погіршення фізіологічного стану тварин, створюючи додаткові економічні ризики для підприємств, що спеціалізуються на вирощуванні м'ясної худоби.

В таких умовах особливого значення набуває інтеграція практичної ветеринарної діяльності з науково-освітнім процесом. Поєднання роботи у виробничих господарствах із навчанням та дослідницькою діяльністю дозволяє глибше аналізувати клінічні випадки, формувати системний підхід до діагностики та лікування, а також накопичувати емпіричний матеріал для подальших наукових узагальнень. Практичні спостереження за перебігом хірургічних патологій у реальних виробничих умовах сприяють уточненню терапевтичних підходів, оцінці ефективності методів лікування та впровадженню більш раціональних ветеринарних рішень.

Таким чином, досвід ветеринарного обслуговування промислових господарств, що утримують м'ясні породи великої рогатої худоби, свідчить, що хірургічна патологія є важливим чинником, який потребує системного аналізу та практично орієнтованих підходів до профілактики й лікування.

Ситуація утруднюється тим, що вже наявні патології, такі як флегмони, гранулематозні припухлості або ущільнення тканин фіброзною тканиною, іноді піддаються додатковій механічній травматизації, що може призводити до ускладненого перебігу захворювання та обтяжувати клінічну діагностику. В умовах обмежених ресурсів і часу ветеринарні спеціалісти часто застосовують переважно симптоматичні методи терапії, проте накопичення клінічного досвіду та його наукове осмислення створює передумови для вдосконалення діагностики, оптимізації лікувальних заходів і підвищення ефективності ветеринарного обслуговування у сучасному промисловому тваринництві.

Література

1. Жуковський М., Недосеков В. Основи економіки здоров'я тварин. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2021. Т. 17, № 6. С. 156–167. <https://doi.org/10.31548/dopovidi2021.06.013>
2. Попіль Є. В., Білий Д. Д. Патологія кінцівок хірургічного профілю у великої рогатої худоби в умовах приватного підприємства «Дружба» Петрівського району Кіровоградської області. Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи : матеріали II Міжнар. наук.-практ. конф. викладачів і студентів, 1–2 черв. 2017 р. Дніпро : ДДАЕУ, 2017. С. 45–47.
3. Рубан С., Даньшин В., Прийма С., Сорок Д. М'ясне скотарство в Україні (вплив клімату, особливості селекції, стратегії підвищення ефективності). *Animal Science and Food Technology*. 2024. Т. 15, № 3. С. 72–86. <https://doi.org/10.31548/animal.3.2024.72>.
4. Стратегія розвитку м'ясного скотарства в Україні у контексті національної продовольчої безпеки / за ред. М. В. Зубця, І. В. Гузева. Київ : Аграрна наука, 2005. 176 с.
5. Warner R., Ydstie J. A., Wulf L. W., Gehring R., Coetzee J. F., Mochel J. P., Gorden P. J. Comparative pharmacokinetics of meloxicam between healthy post-partum vs. mid-lactation dairy cattle. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020. Vol. 7. Article 548. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00548>.

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС У ПАТОГЕНЕЗІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Моїсєєнко Ю. О.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
prykhodchenko.yulya@gmail.com*

Вступ. Цукровий діабет у собак і котів є поширеним ендокринним захворюванням, що супроводжується стійкою гіперглікемією та глибокими порушеннями вуглеводного, ліпідного й білкового обміну. У патогенезі цього стану важливу роль відіграє не лише дефіцит інсуліну або інсулінорезистентність, але й активація процесів вільнорадикального окиснення. Хронічна гіперглікемія спричиняє надмірне утворення активних форм кисню, що перевищує можливості антиоксидантної системи організму. Унаслідок цього формується оксидативний стрес, який призводить до пошкодження клітинних мембран, білків, ліпідів та нуклеїнових кислот. Порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу сприяє прогресуванню метаболічних розладів і розвитку ускладнень діабету у дрібних домашніх тварин. Дослідження ролі оксидативного стресу в патогенезі цукрового діабету є важливим для розуміння механізмів захворювання та обґрунтування сучасних підходів до його корекції.

Мета дослідження. Здійснити аналіз сучасних наукових даних щодо ролі оксидативного стресу в патогенезі цукрового діабету у собак і котів, з'ясувати основні механізми порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу та їх значення у розвитку метаболічних змін і ускладнень захворювання.

Аналіз останніх досліджень з теми. З огляду на поставлену мету, доцільним є узагальнення результатів сучасних експериментальних і клінічних досліджень, присвячених оцінці показників оксидативного стресу в дрібних домашніх тварин, хворих на цукровий діабет.

За даними авторів [5], у котів, хворих на цукровий діабет, відзначається посилення оксидативного стресу та можливі зміни функціональної активності нейтрофілів. У дослідженні порівнювали показники прооксидантно-антиоксидантного балансу у 20 клінічно здорових котів та 15 тварин із діабетом, після чого протягом 8 тижнів застосовували спеціалізовану дієту для діабетичних котів з повторною оцінкою показників. У тварин із діабетом встановлено достовірне зниження рівня супероксиддисмутази в плазмі крові, що свідчить про підвищений оксидативний стрес. Після дієтотерапії відзначено зростання активності глутатіонпероксидази в обох групах, тоді як інші маркери оксидативного стресу та функція нейтрофілів істотно не змінювалися. Отримані результати підтверджують роль порушення антиоксидантного захисту в патогенезі діабету у котів та обґрунтовують доцільність подальшого вивчення антиоксидантної корекції.

Подібні результати отримано й в іншому дослідженні, де оцінювали стан оксидативного пошкодження еритроцитів у котів із цукровим діабетом [4]. Встановлено підвищення рівня карбонільних сполук у мембранах еритроцитів на тлі зниження вмісту тіолів і змін показників перекисного окислення ліпідів, що свідчить про посилене окислення білків та ослаблення антиоксидантного захисту. Навіть після 12-16 тижнів лікування зберігалися ознаки дисбалансу прооксидантно-антиоксидантної системи, попри часткове зменшення білкового окислення. Водночас короткочасна експериментальна гіперглікемія або гіперліпідемія не спричиняли вираженого окисного стресу, що вказує на важливу роль тривалості метаболічних порушень у його розвитку. Отримані дані підтверджують, що хронічний перебіг діабету супроводжується стійкими змінами антиоксидантного статусу, які можуть зберігатися навіть у період клінічної ремісії.

Аналогічні зміни встановлено й при дослідженні глутатіонової системи в котів з ожирінням і цукровим діабетом [2]. У тварин із надлишковою масою, діабетом та їх поєднанням виявлено зменшення частки відновленого глутатіону та зростання його окисленої форми, що свідчить про розвиток оксидативного стресу. Найбільш виражені зміни спостерігалися у котів із поєднанням ожиріння та діабету. Активність глутатіонпероксидази підвищувалася в усіх дослідних групах, тоді як активність глутатіонредуктази знижувалася у тварин із діабетом, особливо за поєднаної патології. Отримані результати підтверджують, що порушення глутатіонової ланки антиоксидантного захисту є важливим механізмом прогресування метаболічних розладів у котів.

Важливим напрямом корекції оксидативного стресу при діабеті є застосування антиоксидантних засобів [3]. У дослідженні за участю собак із цукровим діабетом оцінювали вплив куркумінонідів як додаткової терапії протягом 180 днів. Встановлено, що їх застосування на тлі стан-

дартного лікування сприяло зниженню оксидативного стресу, зокрема за рахунок підвищення співвідношення відновленого та окисленого глутатіону. Водночас суттєвих змін рівня прозапальних цитокінів не виявлено. Протеомний аналіз засвідчив зміни експресії білків, пов'язаних із ліпідним обміном і чутливістю до інсуліну, що може свідчити про потенційне зменшення ризику серцево-судинних ускладнень. Побічних ефектів або негативного впливу на функцію печінки й нирок не встановлено. Отже, отримані дані підтверджують перспективність використання антиоксидантної корекції як допоміжного напрямку терапії цукрового діабету у собак.

Загалом, за даними сучасного огляду літератури, оксидативний стрес розглядається як універсальний патогенетичний механізм розвитку численних захворювань у собак, зокрема ендокринних, включаючи цукровий діабет [1]. Попри певні розбіжності між дослідженнями, пов'язані з використанням різних біомаркерів та біологічних зразків, більшість робіт підтверджують участь прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу у прогресуванні патологічних процесів. В огляді також підкреслюється перспективність застосування антиоксидантних і дієтичних стратегій для корекції оксидативного стресу, хоча їх ефективність потребує подальшого поглибленого вивчення. Таким чином, результати експериментальних і клінічних досліджень узгоджуються з концепцією про ключову роль оксидативного стресу в патогенезі цукрового діабету та його ускладнень у дрібних домашніх тварин, що обґрунтовує доцільність подальших досліджень у цьому напрямі.

Висновки. 1. У собак і котів із цукровим діабетом встановлено розвиток оксидативного стресу, що проявляється зниженням активності антиоксидантних ферментів, порушенням глутатіонової системи та посиленням окислення білків і ліпідів.

2. Хронічна гіперглікемія є ключовим чинником формування прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу, а зміни антиоксидантного статусу можуть зберігатися навіть у період лікування або клінічної ремісії.

3. Застосування антиоксидантних і дієтичних стратегій, зокрема куркуміноїдів, демонструє перспективність як допоміжний напрям корекції метаболічних порушень та профілактики ускладнень цукрового діабету у дрібних домашніх тварин.

Література

1. Blanca P.M., María Luisa F.R., Guadalupe M., Fátima C.L. Oxidative Stress in Canine Diseases: A Comprehensive Review. *Antioxidants* (Basel). 2024. Vol. 13, No 11. P. 1396. <https://doi.org/10.3390/antiox13111396>
2. Chala I., Rusak V., Zghozinska O., Chuprun L., & Kovalyov P. Changes in the Glutathione System of Cat Blood under Diabetes Mellitus and Obesity. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2018. Vol. 20, No 88. P. 125-130. doi: 10.32718/nvvet8823
3. Suemanotham N., Photcharatinnakorn P., Chantong B. et al. Curcuminoid supplementation in canine diabetic mellitus and its complications using proteomic analysis. *Front Vet Sci*. 2022. Vol. 9, 1057972. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1057972>
4. Zini E., Gabai G., Salesov E. et al. Oxidative status of erythrocytes, hyperglycemia, and hyperlipidemia in diabetic cats. *J Vet Intern Med*. 2020. Vol. 34, No 2. P. 616-625. <https://doi.org/10.1111/jvim.15732>
5. Webb C.B., Falkowski L. Oxidative stress and innate immunity in feline patients with diabetes mellitus: the role of nutrition. *J Feline Med Surg*. 2009. Vol. 1, No 4. P. 271-276. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.07.004>

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У КОТІВ

Нікітіна Д. Р.

Науковий керівник – Шарандак П.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
nikitinadara9@gmail.com

Вступ. Бронхіальна астма у котів є хронічним імунезапальним захворюванням нижніх дихальних шляхів, патогенез якого включає складну взаємодію клітин запалення, медіаторів та структурних елементів бронхіального дерева. Ключову роль у розвитку захворювання відіграє еозинофільне запалення, яке супроводжується активацією тучних клітин, Th2-лімфоцитів та продукцією цитокінів, зокрема інтерлейкінів IL-4, IL-5 та IL-13, що стимулюють міграцію еозинофілів і підтримують хронічне запалення слизової оболонки бронхів [2]. Паралельно відбувається підвищення синтезу лейкотрієнів і простагландинів, що зумовлює бронхоконстрикцію, гіперсекрецію слизу та підвищену реактивність дихальних шляхів [1].

Хронічне запалення при бронхіальній астмі у котів призводить до структурних змін бронхів, відомих як ремоделювання дихальних шляхів, яке включає гіпертрофію гладкої мускулатури, потовщення базальної мембрани та гіперплазію слизових залоз. Ці зміни знижують оборотність бронхоспазму та зменшують ефективність симптоматичної терапії на пізніх стадіях захворювання [5]. Саме тому сучасні рекомендації наголошують на необхідності раннього та тривалого протизапального лікування, спрямованого на контроль хронічного запалення, а не лише на купірування гострих нападів.

Мета дослідження. Узагальнити сучасні дані щодо інгаляційної терапії при бронхіальній астмі у котів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базувалося на аналізі рецензованої літератури за період 1983–2021 рр., доступної в базах PubMed та VetMedResource [1–7].

Результати дослідження. Інгаляційна терапія є найбільш патогенетично обґрунтованим методом лікування бронхіальної астми у котів, оскільки дозволяє доставляти лікарські препарати безпосередньо в зону запального процесу з мінімальним системним впливом [2]. На відміну від перорального або ін'єкційного введення, інгаляційний шлях забезпечує високу концентрацію препарату в бронхах при значно нижчому рівні його всмоктування в системний кровотік, що суттєво знижує ризик розвитку системних побічних ефектів, характерних для глюкокортикостероїдів [3].

Інгаляційні глюкокортикостероїди, зокрема флутиказон і беклометазон, вважаються препаратами вибору для базисної терапії бронхіальної астми у котів. Вони пригнічують транскрипцію генів прозапальних цитокінів, зменшують синтез лейкотрієнів, стабілізують мембрани тучних клітин та знижують проникність судин слизової оболонки бронхів [5]. У результаті відбувається зменшення набряку слизової, зниження гіперреактивності бронхів і зменшення частоти астматичних нападів. За даними клінічних оглядів, регулярне застосування інгаляційних кортикостероїдів дозволяє суттєво зменшити або повністю відмінити системні стероїди у значної частини котів із хронічною астмою [2].

Важливо підкреслити, що інгаляційні глюкокортикостероїди мають повільний початок дії і не призначені для купірування гострих нападів. Їх клінічний ефект розвивається поступово протягом кількох днів або тижнів, що обумовлює необхідність регулярного, тривалого застосування навіть за відсутності виражених клінічних симптомів [4]. Нерегулярне використання або передчасне припинення інгаляційної терапії значно підвищує ризик рецидиву захворювання та прогресування ремоделювання бронхів.

Інгаляційні бронхолітики короткої дії, зокрема β_2 -адреноміметики (сальбутамол), застосовуються переважно як засоби невідкладної допомоги при гострих нападах бронхоспазму. Вони швидко розслаблюють гладку мускулатуру бронхів, покращують прохідність дихальних шляхів і зменшують вираженість задишки [(3)]. Проте ці препарати не впливають на запальний компонент захворювання, тому їх застосування без супровідної протизапальної терапії не запобігає прогресуванню астми та може створювати хибне відчуття контролю над хворобою [5].

Особливу увагу в лікуванні бронхіальної астми у котів приділяють питанням стресу та комплаєнсу. Відомо, що стрес є одним із тригерів бронхоспазму у котів, а часті ін'єкції або примусове пероральне введення препаратів можуть посилювати клінічні прояви захворювання [4]. Інгаляційна терапія, що проводиться в домашніх умовах із використанням дозованих інгаляторів у поєднанні зі спейсерами та масками, спеціально адаптованими для котів, дозволяє значно зменшити стресове навантаження та підвищити прихильність власників до лікування [6].

У сучасних оглядах також обговорюється можливість використання алерген-специфічної імунотерапії як додаткового методу лікування бронхіальної астми у котів із доведеним алергічним компонентом. Хоча цей підхід ще не є стандартом, він розглядається як перспективний напрям, здатний зменшити потребу в фармакотерапії при тривалому застосуванні [7].

Висновки. Інгаляційна терапія при бронхіальній астмі в котів має важливе клінічне значення як сучасний метод довготривалого контролю захворювання. Її застосування дозволяє ефективно впливати на запальний процес у дихальних шляхах, зменшувати частоту та тяжкість загострень, мінімізувати системні побічні ефекти фармакотерапії та покращувати якість життя хворих тварин.

Література

1. Barchilon M., Reinero C.R. Breathe easy: inhalational therapy for feline inflammatory airway disease. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2023. Vol. 25, Is. 9. <https://doi.org/10.1177/1098612X231193054>

2. Byers C.G., Dhupa N. Feline bronchial asthma: Pathophysiology and diagnosis. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian – North American Edition. 2005. № 2 (6). P. 418–425.
3. International Cat Care (iCatCare). Asthma and chronic bronchitis in cats. <https://icatcare.org/articles/asthma-and-chronic-bronchitis-in-cats>
4. Mardell Ellie Vet Times. Immunotherapy of feline asthma. <https://www.vettimes.com/news/vets/small-animal-vets/immunotherapy-of-feline-asthma>
5. Sharp Claire R. Today's Veterinary Practice. Treatment of feline lower airway disease. <https://todaysveterinarypractice.com/respiratory-medicine/treatment-of-feline-lower-airway-disease/>
6. The Cat Doctor (Seattle). Inhalation therapy for treatment of feline asthma. <https://www.catdoctorseattle.com/library/inhalation-therapy-for-treatment-of-feline-asthma>
7. Trudell Animal Health. Treating asthma in cats: medications, efficacy and side effects. https://trudellanimalhealth.com/blogs/blog/treating-asthma-in-cats-medications-efficacy-amp-side-effects?srsId=AfmBOopJWskHozD9NtaD6gbqWzEld76zQC6bpjIND_yodNPDiQz6bUAD

SDMA ЯК БІОМАРКЕР РАННЬОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Ніколайчук І. Р., Палюх Т. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-i.nikolaichuk@nubip.edu.ua

Вступ. Хронічна хвороба нирок – це синдром, що характеризується тривалим прогресивним зниженням функції нирок. Симптоми можуть розвиватися дуже повільно та непомітно для власника. Особливо часто хвороба проявляється у віці після 7–8 років, коли в організмі тварини природно знижується кількість функціональних нефронів. У цей момент для клініциста особливо важливо мати інструмент, який дозволяє виявити патологію якомога раніше, ще до появи класичних ознак: поліурії, полідипсії, схуднення чи зниження апетиту. Саме тому в останні роки все більше уваги привертає SDMA – симетричний диметиларгінін, новий біомаркер, здатний показувати зниження функції нирок ще до того, як підвищується креатинін.

Мета дослідження. Аналіз діагностичної цінності SDMA у порівнянні з традиційним показником – креатиніном, а також визначення його ролі у ранньому виявленні ХХН у котів.

Аналіз останніх досліджень з теми. У дослідженні Hall та співавт. (2014), де було продемонстровано, що рівень SDMA підвищується в середньому за 17 місяців до початку зростання креатиніну. Хоча саме креатинін багато років вважався золотим стандартом лабораторної оцінки функції нирок. З'ясувалося, він підвищується лише тоді, коли втрачено понад 75% нефронів, тоді як SDMA реагує значно раніше – за 25–40% втрати. Це критично для котів, тому, що рання діагностика дає можливість своєчасного переходу на ниркову дієту, корекцію артеріального тиску та уникнення нефротоксичних препаратів.

SDMA утворюється під час метаболізму аргініну й виводиться виключно нирками, без участі печінки чи м'язової маси. Це робить його незалежним від м'язової кондиції і є актуальним для геріатричних котів, які часто худнуть або мають саркопенію. У дослідженні Nabity (2015) було доведено, що SDMA значно точніше відповідає реальній швидкості клубочкової фільтрації, ніж креатинін, що підтверджує його діагностичну цінність.

Щоб краще зрозуміти практичну цінність SDMA, ми розібрали два клінічні випадки :

Кішка, 11 років, стерилізована, породи європейська короткошерста.

Тварина проходила регулярні профілактичні огляди протягом декількох років. На момент дослідження клінічних ознак захворювання не було: апетит добрий, звичайна поведінка, водоспоживання в межах норми. Біохімічні показники були повністю в межах референсу, а креатинін становив лише 1,4 мг/дл — для кішки це абсолютно нормальний показник. Однак SDMA був підвищений – 16 µg/dL, за верхньої межі 14. Лікарі вирішили спостерігати тварину в динаміці. Через 14 місяців SDMA зріс до 20 µg/dL, а через півтора року після першого підвищення почав повільно зростати і креатинін (спершу до 1,6, потім до 2,1 мг/дл). Тобто SDMA зріс за 17 місяців до зростання креатиніну, коли клінічні ознаки ХХН ще не проявилася. Цей випадок демонструє, яку величезну діагностичну перевагу дає SDMA: креатинін залишався нормальним понад рік, і лікар ветеринарної медицини, орієнтуючись лише на нього, міг би пропустити ранню ХХН.

Кіт, 9 років, самець, з підозрою на нефролітіаз.

Тварина була направлена на обстеження через рецидиви циститу. На УЗД виявили невеликі мі-

нералізовані структури в нирковій мисці, але нирки зберігали нормальні розміри й форму. Креатинін – 1.3 мг/дл (що є нормою), кіт активний, апетит хороший. Однак SDMA становив 18 µg/dL, що виходило за межі норми та показувало знижену клубочкову фільтрацію. Протягом наступних 6 місяців з'явилися перші зміни в аналізі сечі (зниження відносної густини до 1.030), а через рік – креатинін зріс до 1.7 мг/дл, що підтвердило розвиток ранньої стадії ХХН. Цей випадок показує, що SDMA реагує навіть тоді, коли ураження нирок має не класичний хронічний характер, а пов'язане, наприклад, із каменями.

Висновки. Проаналізувавши наукові статті та реальні клінічні історії, ми можемо стверджувати, що SDMA – це надзвичайно корисний інструмент, який значно змінює підхід до діагностики хронічної хвороби нирок у котів. На відміну від креатиніну, він дозволяє помітити проблему ще до того, як з'являться клінічні ознаки, і дає лікарю додатковий час для втручання. У ветеринарній медицині кожен місяць може бути вирішальним, а SDMA дозволяє виграти понад рік – це величезна перевага.

Для нас цей біомаркер став прикладом того, як лабораторні методи можуть реально вплинути на тривалість і якість життя тварини. І ми переконані, що в сучасній клінічній практиці SDMA повинен бути частиною стандартного щорічного скринінгу котів, а не лише просто аналізу крові особливо старших тварин.

Література

1. Дубініна О. М., Завадецька О. В. Хронічна хвороба нирок у котів: сучасні підходи до діагностики. Ветеринарна медицина України. 2020. № 3. С. 42–46.
2. Мельник В. Ю. Симетричний диметиларгінін як ранній маркер ниркової дисфункції у котів. «Сучасна ветмедицина»: матеріали міжнар. наук.-практ. конф. Київ, 2021. С. 56–58.
3. Hall J. A., Yerramilli M. Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine in Cats with Kidney Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2014.
4. Nabity M. B., Lees G. E. Diagnostic performance of SDMA in feline chronic kidney disease. Veterinary Clinical Pathology. 2015.
5. IRIS – International Renal Interest Society. IRIS Staging of CKD Guidelines. 2023.

ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ В СОБАК

Ніколайчук І. Р., Палюх Т. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-i.nikolaichuk@nubip.edu.ua*

Цистит у собак – це запалення слизової оболонки сечового міхура, що супроводжується порушенням сечовипускання та системною реакцією організму. Захворювання має значну поширеність серед дрібних домашніх тварин і потребує комплексного підходу до діагностики та лікування.

У ході проведеного дослідження на базі ветеринарної клініки «Ветеринарна допомога» серед 27 собак із патологією сечової системи у 10 було встановлено діагноз «цистит». Переважну більшість становили самки (6 із 10 випадків), що пояснюється анатомічними особливостями будови уретри та підвищеною ймовірністю розвитку висхідної бактеріальної інфекції.

Клінічно захворювання проявлялося полакіурією та дизурією, болісністю під час сечовипускання, підвищенням температури тіла до 39,6 °С, пригніченням, зниженням апетиту. У частини тварин спостерігали зміни поведінки, занепокоєння та болючість при пальпації черевної стінки в ділянці сечового міхура.

Лабораторні дослідження підтвердили наявність запального процесу. В аналізах сечі виявлено протеїнурію (0,5–1,3 г/л), позитивні нітрити, підвищення рівня білірубину та уробіліногену. Мікроскопія осаду показала лейкоцитурію (20–90 клітин у полі зору), еритроцитурію (5–20 клітин), наявність епітеліальних клітин і кристалів сечового амонію. У загальному аналізі крові реєстрували лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом та помірне зниження гемоглобіну, що відповідає гострій фазі запалення.

Для оцінки терапевтичної ефективності собак розподілили на дві групи по 5 тварин. Перша група отримувала цефтриаксон у поєднанні з канефроном, симптоматичною терапією та дієтичним урологічним кормом. Друга – амоксицилін у комплексі з препаратом «Стоп-цистит», інфузійною підтримкою та дієтичним урологічним кормом.

Таблиця 1 – Динаміка лікування циститу в собак

Показник	I схема	II схема
Покращення на 4-5 добу	1 з 5	3 з 5
Повне одужання	2 з 5	5 з 5
Перехід у хронічну форму	1 випадок	не зафіксовано
Протеїнурія на 7 добу	57.1%	14.2
Бактеріурія після лікування	28.4%	відсутня

У другій групі клінічне покращення наставало швидше: зменшення болісності та нормалізація частоти сечовипускання відмічалися вже на 4–5 добу. До завершення курсу лікування всі тварини цієї групи одужали. У першій групі процес відновлення був тривалішим, а в одному випадку зафіксовано перехід у хронічну форму.

Показники крові після лікування свідчили про зниження лейкоцитозу та стабілізацію лейкограми, більш виражену у другій групі. У сечі швидше зникали ознаки запалення – лейкоцитурія та бактеріурія не визначалися.

Отже, комплексна терапія із застосуванням амоксициліну в поєднанні з урологічним препаратом («Стоп-цистит») продемонструвала вищу ефективність порівняно з альтернативною схемою лікування. Такий підхід забезпечує швидшу нормалізацію клінічного стану та лабораторних показників у собак із циститом. Поєднання антибактеріальної терапії, симптоматичної підтримки та дієтичної корекції значно знижує ризик переходу захворювання в хронічну форму та ймовірність рецидивів.

Література

1. Бурдейна О.І., Кравченко О.О. Внутрішні хвороби дрібних тварин. Київ: Аграрна освіта, 2018. 320 с.
2. Левченко В.І., Головаха В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. Біла Церква: БНАУ, 2017. 544 с.
3. Nelson R.W., Couto C.G. Small Animal Internal Medicine. 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2019. 1472 p.
4. Osborne C.A., Lulich J.P., Kruger J.M. Canine and Feline Nephrology and Urology. Baltimore: Williams & Wilkins, 2014. 960 p.
5. Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8th ed. Elsevier, 2017. 2736 p.

ЕФЕКТИВНІСТЬ АНАЛГЕЗІЇ БУПІВАКАЇНОМ У СХЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СОБАК З НЕСТАБІЛЬНІСТЮ КРИЖОВО-КЛУБОВОГО СУГЛОБА

Новицький В. О., Слюсаренко Д. В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
vsevolod55573@gmail.com*

Вступ. Крижово-клубовий суглоб (ККС) є важливою частиною локомоторного апарату, і виконує важливу функцію – з'єднує тулуб і пояс тазової кінцівки. Він утворюється покритими хрящем суглобовими вушкоподібними поверхнями клубової кістки та крижовою кісткою (Shales C.J., Langley-Hobbs S.J. 2005; Bowlt K.L., Shales C.J., 2011). Захворювання крижово-клубового суглоба в собак можуть викликати значний дискомфорт і порушення функції опорно-рухового апарату. Клінічні симптоми, які спостерігаються при ураженні ККС, включають біль у ділянці тазу, кульгавість тазових кінцівок, скутість рухів, зниження загальної активності, м'язова атрофія. Травми крижово-клубового суглобу в собак часто супроводжують переломи тазу і тазової кінцівки. Однією з актуальних нозологій у ділянці ККС у собак є його нестабільність, це стан за якого крижово-клубовий суглоб втрачає цілісність через послаблення зв'язок, травму, дегенеративні зміни або інші патологічні процеси. За нестабільності крижово-клубового суглоба описані як консервативний, так і оперативний методи лікування. Вибір методу залежить від причини прояву нестабільності, виду нестабільності та загального стану пацієнта. В результаті наших попередніх досліджень було встановлено, що серед оперативних методів лікування собак з крижово-клубовою нестабільністю більш ефективним є оперативний закритий малоінвазивний (Новицький В.О., Слюсаренко Д.В., 2024.), тому він є більш рекомендований порівняно з консервативним і оперативним з традиційним доступом. У той же час комплексний підхід з боку впливу на загальний стан організму на фоні оперативного втручання є прогресивним в аспекті забезпечення аналгезії і патогенетичного впливу місцевого анестетика. Постопераційна аналгезія із застосуванням

регіонарних блоkad забезпечує контроль болю, запобігаючи ускладненням, сприяє покращенню загального стану тварини, можливістю раннього відновлення функції опори і руху.

Мета дослідження полягала у визначенні лікувальної ефективності аналгезії бупівакаїном шляхом застосування епідуральних блоkad в схемі комплексного лікування собак за нестабільності крижово-клубового суглоба.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були три групи собак по 7 голів в кожній з нестабільністю ККС травматичної етіології, які надходили до клініки ветеринарної медицини «Діскавері» м. Дніпро в період 2020-2025 рр. Діагноз на нестабільність ККС ставили на підставі клінічних ознак, які характеризувалися комплексом проявів, що відображають порушення стабільності тазового поясу та функції кінцівок і рентгенологічного дослідження.

Тваринам першої дослідної групи (n=7) виконували хірургічне втручання відкритим методом з розсіченням м'яких тканин у ділянці оперативного доступу і в післяопераційний період внутрішньовенне крапельне введення лідокаїну в дозі 2 мг/кг на годину протягом перших трьох годин після операції. У тварин другої дослідної групи (n=7) проводили малоінвазивне оперативне втручання і післяопераційно застосовували внутрішньовенне крапельне введення лідокаїну в дозі 2 мг/кг на годину протягом перших трьох годин після операції. У тварин третьої дослідної групи (n=7) проводили малоінвазивне оперативне втручання і застосовували післяопераційно 0,2 % розчин бупівакаїну епідурально.

Операційне анестезіологічне забезпечення для собак першої і другої груп складалось з таких препаратів: дексмедисон – 5 мкг/кг, далі 0,5 мкг/кг/год (у якості премедикації), реланія 0,2 мг/кг, пропофол індукція 6 мг/кг, далі 2-3 мг/кг, телазол болюсно (0,5 мг/кг), далі – (1,5 мг/кг) внутрішньовенно. В тварин третьої групи застосовувалась та ж схема знеболення, за винятком використання телазолу, в них застосовували операційну епідуральну анестезію 2 % розчином лідокаїну та післяопераційну епідуральну аналгезію 0,2 % розчином бупівакаїну.

В післяопераційному періоді визначали ступінь післяопераційного набряку тканин навколо рани, який оцінювали за величиною припухлості відносно лінії шва (у мм), ексудацію, тривалість післяопераційного набряку. Наявність ексудації оцінювали візуально під час щоденного огляду рани. Дослідження параметрів кульгавості проводили за наступною шкалою: 0 балів – відсутність кульгавості; 1 бал – асинхронність рухів, ледь помітна кульгавість; 2 бали – слабка кульгавість; 3 бали – середній ступінь кульгавості; 4 бали – значна кульгавість, але тварина може знаходитися в стоячому положенні; 5 балів – сильна кульгавість, тварина не може стояти, лягає або падає. Рівень больової чутливості в тварин, включених у дослідження, оцінювали з використанням Melbourne Pain Scale (MPS, шкала Мельбурнського університету), яка передбачає бальну оцінку від 0 до 27. Дана шкала є поведінковою композитною системою та охоплює шість основних показників, що відображають фізіологічні й поведінкові реакції організму у відповідь на ноцицептивні стимули.

Результати дослідження. Нами було виявлено, що в тварин, яким використовували місцеву анестезію шляхом післяопераційного епідурального введення, перебіг післяопераційного періоду протікав більш благополучно. В тварин 1 дослідної групи (ВМ) на 2 добу спостерігали помірну припухлість тканин навколо рани, яка виступала за межі шву на 10-12 мм, незначну ексудацію рани, що припинилась на 4 добу, на 5 добу відмічали зменшення набряку навколо рани до 8-11 мм, на 7 добу – 6-7 мм, повне зникнення післяопераційного набряку спостерігалось на 14-16 день післяопераційного лікування. В тварин 2 дослідної групи (ЗМ) на 2 добу після операції спостерігали істотно менший набряк навколо рани, ніж у тварин, яким проводили операцію відкритим методом – 5-7 мм, на 4 добу він становив 2-3 мм та на 5-6 добу повністю зникав. Ексудація не спостерігалась з 2-ї доби після проведення операції. У тварин 3 дослідної групи (ЗМЕ) на 2 добу після операції спостерігали незначний набряк тканин навколо рани в межах 4-5 мм, на 4 добу він становив у межах 2 мм та на 5 добу повністю зникав. Ексудація не спостерігалась з 2-ї доби після проведення операції.

У собак першої групи (ВМ) протягом перших трьох діб після операції відмічали атаксію (2-4 бали), а також виражені візуальні прояви болю – кульгавість та помітну асиметрію рухів. На 3 добу спостерігалась атаксія 4 бали на кінцівку зі сторони проведення оперативного втручання – тварина могла стояти, але під час руху була помітна суттєва кульгавість або неможливість ставати на уражену кінцівку. На 5 та 7 добу спостерігали атаксію 3 бали, тварини могли стояти на обох тазових кінцівках, опора на уражену кінцівку відбувалась, але кульгання збережене. На 10 добу атаксія становила 2-3 бали. З 14 доби атаксія становила 2 бали, з 20-ї доби 1 бал і на 27 добу вона була майже відсутня. В собак другої групи (ЗМ) прояви кульгавості були менш вираженими, протягом перших трьох діб після операції атаксія становила 2-3 бали, але кульгавість і асинхронність

рухів були присутні. На 3 добу після операції спостерігали атаксію 3 бали, що вже в цей період істотно відрізнялось від аналогічних показників групи ВМ. На 5 добу атаксія становила 2-3 бали, на 7 добу – 2 бали, на 10 і 14 добу – 1 бал, на 27 добу післяопераційного періоду кульгавості в тварин дослідної групи не спостерігали. В тварин третьої групи (ЗМЕ), яким аналгезію проводили шляхом епідурального введення бупівакаїну, протягом перших трьох діб після операції атаксія становила 1-2 бали і в цих тварин прояви кульгавості і асиметрії рухів були найменш вираженими порівняно з тваринами першої і другої груп. На 5 та 7 добу в цих тварин атаксія становила 1-2 бали, а з 10 доби кульгавості в тварин даної групи не спостерігали.

В собак першої групи (ВМ), яким виконували оперативне втручання відкритим методом з післяопераційним внутрішньовенним введенням лідокаїну, в перші 1–3 доби після операції реєстрували найвищі показники болю за шкалою MPS в межах 11-16 балів. Це проявлялося обмеженням опори на тазову кінцівку зі сторони втручання, а також підвищеною реакцією на рух і зміну положення тіла. Починаючи з 5–7 доби після операції, інтенсивність болю поступово зменшувалася, що відображалось зниженням показників MPS до 7-9 балів, однак залишкові прояви больової реакції в межах 4-7 балів зберігалися до 10–14 доби післяопераційного періоду. В тварин другої групи (ЗМ), яким застосовували закритий малоінвазивний метод фіксації крижово-клубового суглоба на фоні внутрішньовенної аналгезії лідокаїном, показники болю за шкалою MPS були нижчими порівняно з тваринами першої групи на 1–3 добу після операції. Найнижчі показники інтенсивності болю за шкалою Melbourne Pain Scale було зафіксовано в тварин третьої групи (ЗМЕ). Протягом перших трьох діб після операції у цих собак спостерігали мінімальні прояви больового синдрому, що клінічно проявлялося збереженням рухової активності та слабкою реакцією на пальпацію. Показники MPS у цей період відповідали слабкому болю 3-4 бали або його практичній відсутності (0 балів). Починаючи з 5 доби післяопераційного періоду, в більшості тварин третьої групи ознак больового синдрому не виявляли. Аналіз результатів оцінки болю за шкалою MPS свідчить, що застосування закритого малоінвазивного методу стабілізації крижово-клубового суглоба в собак дозволяє суттєво знизити інтенсивність післяопераційного больового синдрому порівняно з відкритим методом. Використання епідуральної аналгезії бупівакаїном забезпечує найбільш ефективний контроль болю в ранньому післяопераційному періоді, сприяє швидшому відновленню локомоторної функції та покращує загальний перебіг післяопераційного періоду. Завдяки застосуванню вдосконаленого методу оперативного втручання в тварин другої та третьої дослідних груп за нестабільності ККС у собак із доповненням його використанням закритого малоінвазивного доступу для фіксації крижово-клубового суглобу і застосуванням канульованого малеолярного гвинта вдалося досягти меншого ступеня травматизації тканин. Використання цього методу підвищує точність встановлення імпланту та виключає ймовірність міграції гвинта під час фіксації крижово-клубового суглоба. Застосування запропонованого методу дозволяє значно зменшити час виконання операції, що, в свою чергу, зменшує витрати на анестезіологічні препарати і знижує ризик небажаних явищ, пов'язаних з виконанням анестезії.

Висновки. 1. Серед методів лікування нестабільності ККС у собак найкращим є комплексний модифікований закритий малоінвазивний хірургічний, що включає в себе мінімальну травматизацію тканин організму на фоні післяопераційної аналгезії місцевим анестетиком і, як наслідок, більш швидке відновлення функції опорно-рухового апарату і раннім одужанням тварини. 2. Застосування післяопераційної аналгезії бупівакаїном у собак третьої групи сприяє покращенню плинності післяопераційного періоду та прискоренню відновлення функції локомоторного апарату і скороченню терміну лікування тварини у собак третьої групи. 3. Рекомендуємо застосовувати комплексний модифікований закритий малоінвазивний хірургічний метод лікування собак за нестабільності ККС із застосуванням у комплексі знеболення поєднання наркозу і місцевого знеболювання післяопераційним епідуральним введенням 0,2 % розчину бупівакаїну.

Література

1. Новицький В. О., Слюсаренко Д. В. Порівняльна характеристика ефективності двох методів стабілізації крижово-клубового суглобу у собак. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування : наук.-практ. журнал. 2024. № 9. С. 182–189.
2. Bowlit K. L., Shales C. J. Canine sacroiliac luxation: Anatomic study of the craniocaudal articular surface angulation of the sacrum to define a safe corridor in the dorsal plane for placement of screws used for fixation in lag fashion. Veterinary Surgery. 2011. Vol. 40. P. 22–26. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00761.x>
3. Shales C. J., Langley-Hobbs S. J. Canine sacroiliac luxation: Anatomic study of dorsoventral articular surface angulation and safe corridor for placement of screws used for lag fixation. Veterinary Surgery. 2005. Vol. 34. P. 324–331. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2005.00050.x>

ГАСТРИТ У КОТА, АСОЦІЙОВАНИЙ З *HELICOBACTER SPP.*: ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Орехова Х. В., Щербетовська О. М.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.
Гжицького, м. Львів, Україна
oriekhovakhrystyna@gmail.com

Вступ. Рід *Helicobacter* був уперше описаний у 1989 році, його основним видом став *H. pylori*, а сьогодні до цього роду належить близько 18 видів. Деякі з них перекласифіковані з роду *Campylobacter*, але більшість – нещодавно відкриті мікроорганізми, виділені зі слизової оболонки шлунка та кишечника ссавців. Основною властивістю майже всіх хелікобактерів є наявність джгутиків з оболонкою та вираженою уреазною активністю, значною різноманітністю клітинної морфології, зокрема: довжиною, кількістю та розташуванням джгутиків, а також наявністю периплазматичних фібрил. Існують дослідження, які підтверджують інфікування *H. pylori* не лише людини, а й наявність цього мікроорганізму в слизовій оболонці шлунка котів. *H. heilmannii* – організм спіралеподібної форми, який локалізується у слизовій оболонці шлунка, рідше інфікує людей, але зазвичай його виявляють у котів і собак. Наукові дослідження стверджують, що *H. felis* відіграє важливу роль, як експериментальна модель інфекції у мишей.

Типи *Helicobacter*, що виявляють у шлунку м'ясоїдних домашніх тварин, особливо котів, традиційно називають «шлунковими хелікобактероподібними організмами» (ШГЛО). Це мікроаерофільні, спіралеподібні бактерії з чисельними термінальними джгутиками, які характеризуються високою уреазною активністю, що дає їм змогу виживати в кислому середовищі.

У людей інфекція, спричинена *Helicobacter pylori*, є основною причиною хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, а також розглядається як фактор, що сприяє розвитку раку шлунка та лімфоми слизової оболонки кишечника.

Повне клінічне значення інфекції *Helicobacter* у котів та собак залишається невивченим, проте дані окремих наукових досліджень свідчать, що вона може бути причиною хронічного гастриту у цих тварин. *H. felis*, *H. heilmannii* та *H. pylori* є найпоширенішими видами, які виявляють у котів. Незважаючи на високу частоту інвазії, у більшості собак і котів симптоми гастриту відсутні.

Епізоотичний моніторинг та результати патогістологічних досліджень щодо виявлення *Helicobacter spp.* у шлунку котів проводились в Японії з використанням родо- та видоспецифічних полімеразних ланцюгових реакцій для *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. heilmannii sensu stricto (s.s.)* та *H. pylori*, а також секвенування гена *ureAB*. Результати ПЛР показали, що 28 з 56 котів були інфіковані *Helicobacter spp.* Встановлено, що саме вид *H. heilmannii s.s.* був найпоширенішим видом. Інші дослідження експериментальної інфекції у собак і котів підтвердили, що *Helicobacter spp.* може спричиняти лімфоцитарний гастрит у дрібних домашніх тварин. Діагностика базувалась на цитологічному дослідженні мазків-відбитків та гістологічному дослідженні біоптатів стінки шлунка, що стало діагностично значущим для підтвердження наявності мікроорганізмів *Helicobacter*.

Морфологічні ознаки гастриту, асоційованого з *Helicobacter*, є варіабельними. Слизова оболонка шлунка може залишатися без видимих змін, проте дослідники виявляли гіперемію, вогнищеві ерозії та виразки. Описані випадки розвитку дифузного вузлуватого гастриту з вогнищевим потовщенням слизової оболонки шлунка, зумовлене проліферацією лімфоцитів.

Виявлені патогістологічні зміни у шлунку та дванадцятипалій кишці за ураження *Helicobacter* у людей, собак і котів варіювали в залежності від ступеня важкості патологічного процесу, а саме: від легкої вакуолізації епітелію до лімфоцитарно-плазмоцитарного запалення слизової оболонки. При гістологічному дослідженні біоптатів зі слизової оболонки шлунка собак та котів із встановленням легкої інвазії *Helicobacter* часто не виявляли клінічних симптомів гастриту, натомість у тварин із клінічними проявами виявляли масивну колонізацію слизової оболонки вище описаними мікроорганізмами. Невизначеність щодо патогенності хелікобактерної інфекції у собак і котів порушує ще одне фундаментальне клінічне питання: чи доцільно лікувати цю інфекцію?

Метою дослідження було оцінити клінічні прояви гастриту в kota та вивчити патогістологічні зміни в біоптаті шлунка при інвазії *Helicobacter spp.*

Матеріал і методи дослідження. В травні 2024 року до ветеринарної клініки «Ветпрактик» м. Львів поступив кіт метис, віком 7 років зі скаргами на періодичне блювання. Супутньо тварина

отримувала інсулінотерапію у зв'язку з підтвердженим діагнозом цукровий діабет. Експрес-тест на наявність антитіл до вірусу імунodefіциту котів був позитивним. Тварині було проведено додаткові дослідження, зокрема загальний та біохімічний аналізи крові, а також ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Під час УЗД виявлено ознаки гастриту. Симптоматичне лікування антиеметиками та гастропротекторами забезпечувало клінічне покращення лише на період терапії, однак після відміни препаратів симптоми поверталися. З діагностичною метою проведено гастроскопію з відбором біоптатів слизової оболонки шлунка для подальшого гістологічного дослідження. Ендоскопічне дослідження виконували за допомогою відеоендоскопічної системи Olympus Evis Exera. Відібрані зразки фіксували у 10 % водному розчині нейтрального формаліну, промивали та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із наступною заливкою у парафін за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків виготовляли гістозрізи товщиною 7 мкм на санному мікротомі MC-2. Для світлооптичної мікроскопії депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Майєра та еозином. Світлову мікроскопію і мікрофотографування отриманих гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C.

Результати дослідження. Під час гастроскопії слизова оболонка шлунка була помірно гіперемійована, візуалізувались ерозивні дефекти незначного розміру. Ознак сторонніх тіл або механічної обструкції не виявлено. В ділянці пілоричного сфінктера наявні множинні петехіальні геморагії. Дванадцятипала кишка без патологічних змін та ознак запалення.

За результатами гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка виявлено значну колонізацію поверхні слизової оболонки та епітеліального шару численними базofilьними спіралеподібними мікроорганізмами, морфологічно подібними з *Helicobacter spp.* Мікроорганізми локалізувались переважно в шарі слизу, на поверхні циліндричного епітелію та в ділянці власне пластинки, що вказує на їх тісний зв'язок зі слизовою оболонкою. Крім того, у власне пластинці слизової оболонки відмічали помірно виражену запальну реакцію у вигляді лімфоцитарної інфільтрації. Також встановлено проникнення мікроорганізмів у просвіти шлункових залоз, що супроводжувалось ураженням парієтальних та головних клітин. Такі зміни можуть вказувати на порушення структурної цілісності залозистого апарату слизової оболонки, розвиток дегенеративних змін секреторних клітин та зниження їх функціональної активності. Ураження парієтальних клітин спричинило порушення кислотоутворювальної функції шлунка, тоді як ушкодження головних клітин негативно впливало на секрецію ферментів. Сукупність виявлених змін свідчить про розвиток хронічного бактеріально-асоційованого гастриту, пов'язаного з інвазією *Helicobacter spp.* Ознак вираженого клітинного атипізму, диспластичних змін або малігнізації в досліджуваних фрагментах тканин не виявлено.

Висновки. За результатами комплексного клінічного, ендоскопічного та гістологічного дослідження встановлено, що у kota мав місце гастрит, асоційований з інвазією *Helicobacter spp.* Гістологічно це підтверджувалось наявністю чисельних спіралеподібних мікроорганізмів на поверхні слизової оболонки шлунку, в шарі циліндричного епітелію та в шлункових залозах, а також лімфоцитарною інфільтрацією власної пластинки слизової оболонки. Після курсу антибактеріальної терапії повторного виникнення клінічних симптомів у пацієнта не відзначали.

Література

1. Ettinger S., Feldman E., Cote E. (ed). Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook. Elsevier Health Sciences, 2024.
2. Kubota-Aizawa S., Ohno K., Kanemoto H., Nakashima K., Fukushima K., Uchida K., Chambers J.K., Goto-Koshino Y., Mimuro H., Watanabe T., Sekizaki T., Tsujimoto H. Epidemiological study on feline gastric *Helicobacter spp.* in Japan. Journal of Veterinary Medical Science. 2017. Vol. 79, №5. P. 876–880.
3. Lecoindre P., Chevallier M., Peyrol S., Boude M., Ferrero R.L., Labigne A. Gastric helicobacters in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2000. Vol. 2, №1. P. 19–27.
4. Neiger R., Dieterich C., Burnens A., Waldvogel A., Corthésy-Theulaz I., Halter F., Lauterburg B., Schmassmann A. Detection and prevalence of *Helicobacter* infection in pet cats. Journal of Clinical Microbiology. 1998. Vol. 36, № 3. P. 634–637.
5. Owen R.J. *Helicobacter*-species classification and identification. British Medical Bulletin. 1998. Vol. 54, №1. P.17–30.

ДІАГНОСТИКА КАРДІОГЕННОГО НАБРЯКУ У СОБАК

Онищук А. О., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-a.onyschuk@nubip.edu.ua

Вступ. набряк легень є одним із самих важких ускладнень цілого ряду захворювань і поширеною патологією серед невідкладних станів у собак. В умовах клінічної ветеринарної практики часто реєструють кардіогенний набряк легень, лікування якого потребує швидкого реагування та чіткої організації процесу допомоги тварині [1].

Мета дослідження. Порівняти ефективність рентгенографії та ультразвукової діагностики за кардіогенного набряку в собак на основі аналізу сучасних наукових джерел.

Аналіз останніх досліджень з теми. Кардіогенний набряк розвивається за застійної серцевої недостатності та підвищенні венозного гідростатичного тиску в легеневи́х капілярах. Збільшення тиску в легеневи́х венах лівого передсердя вище 25 мм рт. ст. призводить до накопичення рідини. Найчастіше кардіогенний набряк виникає в результаті слабкості лівої половини серця внаслідок розвитку декомпенсаторних механізмів за пороків серця, перикардиту, міокардиту чи інших патологій, що супроводжуються ослабленням серцевої діяльності [1]. У собак з кардіогенним набряком легень підвищений венозний гідростатичний тиск призводить до затримки інтерстиціальної рідини, яка згодом переміщується в альвеолярний простір, значно впливаючи на перфузію Оксигеном [2].

Рентгенографія грудної клітки дозволяє візуалізувати та оцінити форму, розмір, контури серця, визначити наявність набряку легень. Рентгенологічно застій проявляється розширенням легеневи́х вен, посиленням інтерстиціального легеневого малюнка, що прогресує до альвеолярного. Як правило, набряк починається в перихілярній ділянці, прогресуючи до каудодорсальних відділів легень. Крім того, зазвичай, реєструють чіткі рентгенологічні ознаки зміни лівого відділу серця з вираженим розширенням лівого передсердя, а також чіткі клінічні ознаки основного захворювання серця, що узгоджуються з рентгенологічними даними [3].

У собак кардіогенний набряк легень є вторинним до лівосторонньої серцевої недостатності, тому рентгенограми, зазвичай, показують лівобічну кардіомегалію, підняття каудального відділу трахеї, а також каудодорсальне поширення підвищеної легеневої непрозорості (найчастіше неструктурованої інтерстиціальної), яка починається з центрального або кореневого розташування та поширюється периферично [5]. Такий каудодорсальний розподіл змін у легенях спостерігається у собак з недостатністю мітрального клапана, за лівосторонньої серцевої недостатності, що є вторинною для кардіоміопатії. У деяких собак з дегенеративним захворюванням мітрального клапана набряк легень виникає у правій каудальній частці через відносний зв'язок між легеневою веною правої каудальної частки та напрямком струменя регургітації крові з лівого шлуночка в ліве передсердя. Неструктурований інтерстиціальний легеневи́й малюнок може прогресувати до альвеолярного легеневого малюнка. У собак з дилатаційною кардіоміопатією застійна право- та лівостороння серцева недостатність може призвести до плеврального випоту та набряку легень, відповідно.

Таким чином, рентгенографічним дослідженням встановлюємо розширення судин легень, посилення легеневого рисунка, нечіткість тіні коренів легень, перибронхіальні скупчення, лінії Керлі типу А та В, потовщення міжчасткових щілин, загальне низькоінтенсивне зниження прозорості легеневи́х полів, нечіткість контурів серця і діафрагми, зміни серця характерні для серцевої недостатності, іноді, плевральний випіт [3,5]. Діагностика набряку легень традиційно спирається на рентгенографію, але для виявлення наявності набряку виконується також ультразвукове дослідження (УЗД). УЗД легень є ефективним інструментом для діагностики лівосторонньої застійної серцевої недостатності у собак шляхом виявлення ультразвукових артефактів (В-ліній), спричинених збільшенням кількості рідини в легенях. Ногі Y. та ін. (2020), на основі проведених власних досліджень здорових собак та собак з дегенеративною хворобою мітрального клапана, дійшли висновку, що наявність кількох В-ліній, що тягнуться від лівого шлуночка в поле легень, може свідчити про наявність кардіогенного набряку легень. Зокрема, наявність 4-х або більше В-ліній на УЗД мали чутливість 91% та специфічність 100% для діагностики кардіогенного набряку легень [4].

Донцова О.І. та Грушанська Н.Г. (2018) також вказують, що більше 3-х В-ліній в одному мі-

жреберному проміжку, «біла легень» під час сонографічного дослідження на ЕХО-КТ – ознаки характерні для серцевої недостатності [1].

Rademacher N. та ін. (2014) у своїх дослідженнях встановили, що В-лінії були виявлені у 31% здорових собак та у 100% собак з кардіогенним набряком легень. Артефакти були більш численними та широко поширеними у собак із застійною серцевою недостатністю. У важких випадках кількість В-ліній збільшувалася і вони зливалися. Розташування артефактів В-ліній відповідало розташуванню набряку на рентгенограмах. Результати цього дослідження підтверджують використання ультразвукової діагностики грудної клітки та виявлення В-ліній як маркерів у діагностиці кардіогенного набряку легень у собак [6].

Висновки. Набряк легень є поширеною причиною респіраторного дистресу у дрібних тварин. Рентгенографічне дослідження є одним з найважливіших діагностичних методів, який має хорошу чутливість для диференціальної діагностики кардіогенного набряку легень у собак. Водночас, ультразвукове дослідження також може бути ефективним і практичним інструментом для моніторингу кардіогенного набряку легень у собак.

Література

1. Донцова О.І., Грушанська Н.Г. Диференційна діагностика і лікування кардіологічного набряку легень у собак. Цілі сталого розвитку третього тисячоліття: виклики для університетів наук про життя: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, 23–25 травня 2018 р. Київ, 2018. С. 125-126.
2. Зарицький С.М. Діагностика кардіоміопатії у свійських собак. Scientific Progress & Innovations. 2023. № 26 (4). С. 104–109.
3. Clifford R. Berry, Elodie E. Huguet, Robert C. Cole. Radiographic Diagnosis of Pleural Effusion and Pulmonary Edema in Dogs and Cats. Today's veterinary practice. 2023. <https://todaysveterinarypractice.com/radiology-imaging/radiographic-diagnosis-of-pleural-effusion-and-pulmonary-edema-in-dogs-and-cats/>
4. Hori Y., Yamashita Y., Sakakibara K., Sano T., Hori A. Usefulness of pericardial lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs. Am J Vet Res. 2020. Vol. 81(3). P. 227-232. <https://doi.org/10.2460/ajvr.81.3.227>
5. Lang J., Glaus T.M. Cardiogenic and Non-Cardiogenic Pulmonary Edema-Pathomechanisms and Causes. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. 2010. <https://www.vin.com/doc/?id=4516320>
6. Rademacher N., Pariaut R., Pate J., Saelinger C., Kearney M.T., Gaschen L. Transthoracic lung ultrasound in normal dogs and dogs with cardiogenic pulmonary edema: a pilot study. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2014. Vol. 55, Is. 4 P. 447-452. <https://doi.org/10.1111/vru.12151>

ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗА ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗУ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Ошурко А. П., Голопура С. І.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна
andreyoshurko9@gmail.com

Вступ. Здійснення контролю та вчасне лікування хворих корів мають життєво важливе значення для ферм молочного скотарства. Хвороби, які виникають у молочних корів на фермах можуть бути спричинені різними факторами і є важливими причинами економічних втрат. Регулярне диспансерне обстеження всіх фізіологічних груп великої рогатої худоби в господарстві дає можливість на ранніх етапах виявити тварин в яких розпочинаються патологічні зміни в їхньому організмі та вчасно зробити корегувальні дії направлені на оздоровлення всього поголів'я.

Мета дослідження. Підтвердити розвиток у молочних корів жирового гепатозу та визначити основні біомаркери, що вказують на розвиток цієї патології.

Матеріал і методи дослідження. Були використані клінічні методи діагностики та біохімічні дослідження сироватки крові корів, як ранні маркери зміни метаболізму в організмі тварин. Для біохімічного дослідження крові були відібрані по 5 корів з кожної фізіологічної групи. Для цього були сформовані 5 груп тварин, що відповідали кожному фізіологічному періоду, з яких 2 групи корів сухостійного періоду – за 60 та за 20 діб до отелення і 3 групи корів лактаційного періоду – 5 доба, 70-80 доба та 175-185 доби лактації. Клінічний стан корів визначали за загальноприйняти-

ми методиками. Кров від корів відбирали в стерильні одноразові вакуумні пробірки з активатором згортання. Визначення біохімічних показників проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Biochem-200, НТІ, (США), а вітамінів на вискоефективному рідинному хроматографі LC 300, PerkinElmer, (США).

Результати дослідження. Під час проведення діагностичного етапу диспансеризації виявили, що клінічні симптоми захворювання проявляються лише у 12-20 % корів із кожної фізіологічної групи. Більшість симптомів були незначно вираженими і не характерними для якогось конкретно-го захворювання. Результати дослідження біохімічних показників сироватки крові корів вказують на виражені метаболічні зміни в їхньому організмі. Так, підвищення вмісту білків глобулінової фракції вище за верхній показник норми на 9,7% – 40% нами виявлено в сироватці крові корів усіх фізіологічних груп за виключенням групи пізнього сухостою (20 діб до отелення). Натомість в сироватці крові корів через 5 діб після отелення ми встановили зниження вмісту альбумінів нижче нижньої межі фізіологічних коливань, що можливо є наслідком враження печінки спровоковане ліпомобілізаційним синдромом характерним для даного періоду лактації високопродуктивних корів. Гіпоальбумінемія є типовою ознакою хвороб печінки оскільки синтез альбумінів відбувається лише гепатоцитами. Підвищені показники тимолової проби в сироватці крові корів усіх фізіологічних груп порівняно з верхньою межею фізіологічних коливань, за виключенням групи пізнього сухостою (за 20 діб до отелення), вказують на диспротеїнемію і є підтвердженням патологічних змін у печінці досліджуваних нами тварин. Вміст сечовини у сироватці крові корів на 70 - 80 доби від початку лактації, 170-185 доби лактації та за 60 діб до отелення був нижчим на 30%, 17,1 % та 27,9%, відповідно порівняно з мінімальним показником фізіологічних коливань. Зменшення вмісту сечовини в сироватці крові тварин спостерігається за аліментарного виснаження та тяжкого перебігу патології печінки.

Ми зафіксували підвищення активності АсАТ в усіх фізіологічних групах порівняно із верхньою межею фізіологічних коливань з найвищим показником у групі корів на 70-80 добу лактації, майже в три рази та найнижчим підвищеним на 56 % показником у групі корів за 20 діб до отелення. За розвитку жирового гепатозу в корів зростання активності АсАТ вище верхньої межі фізіологічних коливань виникає вже за ультрамікроскопічних змін органу, коли активність інших ферментів ще мало змінюється. Гіпоглікемію у корів ми спостерігали в усі періоди лактаційного періоду за виключенням корів на 170-185 доби лактації. На нашу думку, гіпоглікемія може бути спричинена недостатнім процесом гліюконеогенезу за патології печінки. А вищий на 14 % рівень неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) порівняно з верхньою межею фізіологічних коливань в останній період сухостою (20 діб до отелення) вказує на інтенсивний розвиток ліпомобілізаційного синдрому, що є характерним для транзитного періоду в корів. Ліполіз стає надмірним, а баланс глюкози серйозно порушується. Саме тому, зміни вмісту НЕЖК та глюкози в сироватці крові корів транзитного періоду (20 діб до отелення), на нашу думку, є ключовими і запускають механізм розвитку жирового гепатозу. Зниження вмісту вітаміну Е в сироватці крові корів через 5 діб після отелення більше, ніж у 2 рази порівняно із нижньою межею фізіологічних коливань, а у період 70-80 та 175-180 доби лактації на 58,7 % та 72,7 % відповідно вказує на дефіцит цього вітаміну в організмі досліджуваних нами корів впродовж всього періоду лактації. Це може вказувати на суттєві зміни функції печінки, зокрема антиоксидантної. Підвищення вмісту ліпопротеїдів загальних у сироватці крові корів 2-х фізіологічних груп на 13,6 % та 15,7 % (20 діб до отелення та 70-80 доби лактації, відповідно) порівняно із максимальним показником фізіологічних коливань вказує на найбільш критичні періоди щодо метаболічних змін та розвитку захворювань в організмі корів.

Висновки. Досліджені в комплексі біохімічні показники сироватки крові високоудійних корів характеризують розвиток в них патології печінки з хронічним та/або підгострим перебігом. Для своєчасного виявлення та недопущення прояву клінічно виражених симптомів у корів необхідно проводити регулярну диспансеризацію стада включаючи аналізи крові та, на основі отриманих результатів, вчасно застосовувати методи корекції.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ В СОБАК: ОГЛЯД ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ТА АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТОДІВ

Пархомчук М. М., Палюх Т. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
parkhomchuk.mariia@gmail.com

Вступ. Епілепсія є найпоширенішим хронічним неврологічним розладом у собак, який вражає, за різними оцінками, від 0,5 % до 2 % усієї популяції. Найчастіше ветеринарні лікарі стикаються з ідіопатичною епілепсією (ІЕ) – захворюванням з передбачуваною генетичною схильністю (особливо в таких порід як лабрадор-ретривер, бігль, бордер-колі, німецька вівчарка), за якого відсутні структурні ураження головного мозку. Перші напади зазвичай реєструються у віці від 6 місяців до 6 років. Хвороба має глибокий негативний вплив на якість життя тварини, спричиняючи ризик травматизації, розвитку епілептичного статусу (*status epilepticus*) та передчасної загибелі. Крім того, близько 25–30 % пацієнтів з ІЕ демонструють фармакорезистентність – нездатність досягти адекватного контролю нападів за допомогою стандартних протиепілептичних препаратів (ПЕП). Це робить актуальним безперервний пошук та впровадження нових лікувальних стратегій.

Мета дослідження. Проаналізувати та систематизувати сучасні дані щодо ефективності традиційних протиепілептичних препаратів першої та другої ліній, а також оцінити перспективи використання альтернативних і дієтологічних методів контролю епілептичних нападів у собак.

Аналіз останніх досліджень з теми. На сьогодні лікування епілепсії у собак базується на комплексному підході, який умовно поділяють на застосування препаратів першої лінії, препаратів другої лінії (додаткової терапії) та нефармакологічні методи.

Препарати першої лінії. Згідно з міжнародними консенсусами, препаратами вибору залишаються фенobarбітал та імепітоїн. Фенobarбітал є високоефективним (дозволяє досягти ремісії або значного зниження частоти нападів у 60–80 % випадків) та економічно доступним. Проте його застосування пов'язане з ризиком розвитку гепатотоксичності, поліурії/полідипсії та седативного ефекту. Імепітоїн – відносно новий препарат, який діє як частковий агоніст ГАМК-рецепторів. Дослідження показують, що він має схожу з фенobarбіталом ефективність при лікуванні легких та помірних форм епілепсії, але відрізняється значно кращим профілем безпеки і не потребує регулярного моніторингу концентрації в крові. Бромід калію також залишається актуальним препаратом першої лінії (особливо для собак з гепатопатіями), проте його довгий період напіввиведення (близько 24 днів) ускладнює швидке титрування дози.

Препарати другої лінії. Для пацієнтів з рефрактерною епілепсією сучасна ветеринарна медицина адаптувала низку медикаментів з гуманної медицини. Леветирацетам демонструє високу безпеку та відсутність печінкового метаболізму, проте його ефективність може знижуватися з часом через феномен розвитку толерантності («ефект медового місяця»). Зонісамід є ще одним перспективним препаратом з хорошим профілем безпеки, який ефективно застосовується як у монотерапії, так і в комбінації з фенobarбіталом. Альтернативні та дієтичні підходи. Останніми роками велика увага приділяється осі «кишківник-мозок» та метаболічній терапії. Клінічно доведено, що раціони, збагачені середньоланцюговими тригліцеридами (МСТ), забезпечують нейрони мозку альтернативним джерелом енергії (кетоновими тілами). Додавання МСТ до раціону собак з епілепсією дозволяє знизити частоту нападів у значної частини пацієнтів. Також активно досліджується застосування фітоканабіноїдів (зокрема, CBD – канабідіолу). Хоча попередні результати є багатообіцяючими і вказують на нейропротекторну дію CBD, цей напрямок потребує подальших масштабних рандомізованих досліджень для стандартизації дозувань.

Висновки. Терапія ідіопатичної епілепсії у собак є позитивною і вимагає ретельного балансу між максимальним зниженням частоти та тяжкості нападів і мінімізацією побічних ефектів ліків. Сучасний підхід до лікування поступово зміщується від простого призначення одного ПЕП до мультимодальної терапії. Комбінація базових фармакологічних препаратів з додатковою терапією (леветирацетам, зонісамід) та дієтичною корекцією (МСТ-дієти) є найбільш перспективною стратегією ведення складних і фармакорезистентних пацієнтів.

Література

1. De Risio L., Bhatti S., Muñana K. et al. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*. 2015. Vol. 11. P. 176.
2. Law T. H., Davies E. S., Pan Y. et al. A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *British Journal of Nutrition*. 2015. Vol. 114, No 9. P. 1438-1447.

СЕКЦІЯ 2. Ветеринарна патологія (незаразні хвороби тварин)

ІННОВАЦІЙНА ПРОФІЛАКТИКА РОЗРИВУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ В ІНДИКІВ ВАЖКИХ КРОСІВ ШЛЯХОМ КОРЕКЦІЇ PGE₂-ОПОСЕРЕДКОВАНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ

Підлубний О. В.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
o.pidlubnyi@gmail.com

Вступ. Серцево-судинні патології є провідною причиною раптової загибелі індиків важких кросів у промисловому птахівництві. Найвища смертність реєструється у віці 120–140 днів, що збігається з періодом інтенсивного приросту маси тіла та підвищення артеріального тиску на фоні метаболічного навантаження і технологічного стресу (Neumann & Ungar, 1973).

Морфологічно процес починається з утворення інтимальних тріщин довжиною 1–5 мм у ділянках максимального гемодинамічного навантаження з подальшим розвитком субендотеліальних крововиливів, тромбозів і фіброзних нашарувань (Pidlubnyi, 2025a; Pidlubnyi, 2025b). Гістологічно встановлюють деградацію еластичних мембран, витончення середньої оболонки та компенсаторну гіпертрофію м'язового шару (Chen et al., 2024).

Сучасні дослідження свідчать, що у пубертатний період підвищується рівень простагландину E₂ (PGE₂), який бере участь у регуляції нейроендокринних процесів, ініціює апоптоз гладком'язових клітин, активацію матриксних металопротеїназ та деградацію колагену й еластину (Clasadonte et al., 2011). Встановлено, що інгібування синтезу PGE₂ здатне зменшувати прогресування аневризматичних змін судинної стінки (Walton et al., 1999), що підтверджує перспективність протизапальної корекції. Це створює патогенетичне підґрунтя для формування профілактичної стратегії у критичний віковий період.

Мета дослідження. Обґрунтувати патогенетично спрямовану профілактику розриву черевної аорти в індиків важких кросів шляхом фармакологічної корекції PGE₂-опосередкованих запальних процесів у віці 120–140 днів.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано наукові джерела щодо морфогенезу аортальних ушкоджень у птиці та ролі простагландинів у судинній патології. Узагальнено результати власних патоморфологічних досліджень індиків із ознаками раптової загибелі. Проведено макроскопічний та гістологічний аналіз черевної аорти з оцінкою стану інтими, медії та еластичного каркаса судинної стінки.

Результати дослідження і висновки. Встановлено, що ключовою ланкою патогенезу є деградація еластин-колагенового каркаса аорти на фоні ендотеліальної дисфункції, пов'язаної з підвищеним рівнем PGE₂ у пубертатний період. Відсутність ефективного лікування зумовлює необхідність зміни профілактичної стратегії. Перспективним напрямом є фармакологічна стабілізація судинної стінки за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів та селективних інгібіторів ЦОГ-2 у критичний віковий період. Запропонований підхід поєднує морфологічні, гістологічні та біохімічні дані та створює наукове підґрунтя для зниження смертності й підвищення економічної ефективності вирощування індиків важких кросів.

Література

1. Chen T., Kholova I., Paavonen T., Mennander A. Aortic elastic fiber degeneration during acute type a aortic dissection and reverse aortic remodeling. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2024. Vol. 19, No 1. P. 80. <https://doi.org/10.1186/s13019-024-02577-2>
2. Clasadonte J., Poulain P., Hanchate N. K. et al. PGE₂ release triggers GnRH neuron firing. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2011. Vol. 108, No 38. P. 16104–16109. <https://doi.org/10.1073/pnas.1107533108>
3. Neumann F., Ungar H. Spontaneous aortic rupture in turkeys and the vascularization of the aortic wall. *Canadian Veterinary Journal*. 1973. Vol. 14, No 6. P. 136–138.
4. Pidlubnyi O. Sudden death of turkeys due to abdominal aortic rupture: pathomorphological features and economic impact. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 27 (119). P. 9–17. DOI: 10.32718/nvvet11902.
5. Pidlubnyi O. Pathomorphological changes in the abdominal aorta of turkeys during puberty: intimal lesions as an early marker of arterial rupture. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 27 (120).
6. Walton L. J., Franklin I. J., Bayston T. et al. Inhibition of prostaglandin E₂ synthesis in abdominal aortic aneurysms: implications for therapy. *Circulation*. 1999. Vol. 100, No 1. P. 48–54. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.1.48>

КЛІНІЧНІ ПРОФІЛІ СОБАК НА НПЗЗ-ТЕРАПІЇ

Плевінський О.

Наукові керівники – Улизько С., Франчук-Крива Л.
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
alexevna.lubov@gmail.com

Вступ. За сучасними уявленнями, запалення є складною захисно-приспосувальною каскадною реакцією організму на ушкодження, що спрямована на локалізацію, знищення та видалення патогенного чинника, а також усунення наслідків його дії. Певною особливістю процесу запалення є його дихотомія, що полягає у протиставленні елементів фізіології і патології у нерозривному зв'язку. Таким чином, мобілізація захисних сил організму у зоні запалення неминуче поєднується із загибеллю власних клітин, які виконують специфічну захисну функцію у організмі, і клітин, які опинилися у зоні вогнища запалення. Біль, набряк, почервоніння, підвищення місцевої температури і порушення функції ураженої ділянки або органу є класичними ознаками запалення, з якими у своїй клінічній практиці зустрічається кожен ветеринарний лікар. При цьому, в якості симптоматичної терапії ветеринарні фахівці найчастіше призначають пацієнтам нестероїдні протизапальні засоби. Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ, NSAIDs) є хімічно неоднорідною групою ліків, об'єднаних здатністю пригнічувати вироблення простагландинів та тромбоксану А, шляхом блокування ізоферментів циклооксигенази (ЦОГ, COX), проявляючи жарознижувальний, протизапальний, аналгетичний ефекти. Їх використання тваринам після травмування, оперативних втручань, при діагностичних маніпуляціях допомагає знизити запалення в тканинах, зменшуючи набряк і біль. Зменшуючи дискомфорт у зоні запалення, НПЗЗ сприяють мобільності тварини і покращують якість її життя в період лікування [1-3]. Ветеринарні фахівці різного профілю призначають НПЗЗ за встановленими в інструкції показаннями. Найбільш ефективними і безпечними НПЗЗ для лікування непродуктивних тварин є мелоксикам (Мелоксивет), фірококсиб (Prevocox) та карпрофен (Ruscarfa). Частота застосування НПЗЗ залежить від характеру патології і віку тварини. У медицині показаннями до призначення НПЗЗ є лікування гострого артриту або загострень хронічних артритів (остеоартрит, ревматоїдний артрит тощо); гострого чи хронічного болю (посттравматичний, післяопераційний, мігренозний, ниркова, біліарна коліки тощо); лихоманки та багатьох інших патологій (плеврит, перикардит, полікістоз легень, вузлової еритеми та ін.) [2, 4]. Найбільше НПЗЗ призначаються при запальних та дегенеративних захворюваннях суглобів і хребта [3].

Однак, у клінічній ветеринарній практиці чітко не встановлено залежності між нозологією і частотою застосування протизапальних препаратів у тварин. Аналіз частоти призначення НПЗЗ за тієї чи іншої патології дозволить визначити актуальність знеболювальної стратегії за різних захворювань.

Мета дослідження. Визначити профіль патологій у собак, в лікуванні яких застосовували нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ).

Матеріал і методи дослідження. Аналізовані дані було отримано на базі ветеринарної клініки «Авіценна» (м. Білгород-Дністровський, Одеської області). Було вивчено електронні карти пацієнтів ветеринарної клініки, які надійшли на прийом у період з червня 2025 року по січень 2026 року. До фокус групи потрапили собаки різного віку, породи і патології. Усіх тварин було розподілено на групи, згідно із профілем виявленої патології: терапевтичний, ортопедичний, хірургічний, неврологічний, онкологічний, поєднаний. При ранжуванні за профілем патології орієнтувалися на діагноз, вказаний у картці пацієнтів ветеринарної клініки «Авіценна». Кожній тварині у процесі лікування були призначені НПЗЗ – препарати мелоксикаму або кетопрофену. Клінічні дослідження проводили за загальноприйнятою схемою.

Результати дослідження. Всього проаналізовано 1123 електронних картки тварин, з них 154 пацієнтам – були застосовані НПЗЗ (13,7 %; $P < 0,05$). Виявлено, що найчастіше НПЗЗ призначалися тваринам з хірургічним та ортопедичним профілем патологій – 35,7 та 30,5 % ($P < 0,05$), відповідно. Пацієнтів, які отримували НПЗЗ за терапевтичної патології виявилось у 2,3 рази менше – 14,3 % ($P < 0,05$). Найменшими були частки пацієнтів на НПЗЗ-терапії з неврологічним і онкологічним профілем патологій – 8,4 і 6,5 % ($P < 0,05$), відповідно. Рідко НПЗЗ застосовували тваринам за поєднаних патологій – 4,5 % ($P < 0,05$).

Найнижчий віковий поріг пацієнтів дорівнював 5 місяцям і характеризувався ортопедичним

профілем патології (паностейт у німецької вівчарки). При цьому, найбільш віковий пацієнт (16 років), якому призначено НПЗЗ, належав до групи неврологічної патології (протрузія міжхребцевих дисків). Середній вік пацієнтів коливався в діапазоні 6,0 (група хірургічної патології) – 8,6 років (група із терапевтичною патологією).

При НПЗЗ-терапії тварин пріоритет віддавався препаратам мелоксикаму – метакам, мелоксивет (70,8 %; $P < 0,05$), значно рідше застосовували препарати на основі кетопрофену – кетопро-10, рікарфа (29,2 %; $P < 0,05$). Найчастіше використання кетопрофену було зафіксовано у пацієнтів з патологіями ортопедичного і хірургічного профілю – на 3,5 та 3,3 % частіше, відповідно, ніж за інших патологій. Нестероїдні протизапальні препарати призначалися у пероральній або парентеральній (ін'єкційній) формах в залежності від перебігу захворювання, стану і необхідної швидкості дії, супутніх патологій, темпераменту і особливостей поведінки тварини.

Встановлено, що для контролю болю застосування НПЗЗ виявлялося найефективнішим після першого застосування у випадку травм, що, ймовірно, пов'язано з запальною природою болю. Натомість, за онкологічних патологій у пацієнтів (середній вік пацієнта – 8,0 років) зниження болю спостерігалось після 3-4 уведень, що може бути пов'язане з характером патології і змішаним генезисом болю. За терапевтичних патологій, НПЗЗ призначалися, переважно, при захворюваннях сечовидільної і дихальної систем (уроцистит, уролітіаз, одонториногенний риносинусит, плеврит).

Висновки. Нестероїдні протизапальні засоби були застосовані у симптоматичному лікуванні собак в 13,7 % випадків. Найбільш поширеними клінічними профілями у собак, які пройшли курс НПЗЗ-терапії є хірургічний (35,7 %) та ортопедичний (30,5 %).

Література

1. Голубов М. І., Суворова З. С. Лікарські форми нестероїдних протизапальних препаратів: проблеми та перспективи (огляд літератури). Фармакологія та лікарська токсикологія. 2023. Т. 17, № 2. С. 125-133.
2. Рішко М. В., Кедик А. В., Прилипка Л. Б., Куцин О. О. Нестероїдні протизапальні препарати в лікуванні ревматичних захворювань. Ужгород: Вид-во ДВНЗ «Ужгородський національний університет», 2022. 31 с. <https://dspace.uzhnu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/64a4e98f-f09d-44b8-a6d3-fcf28f54938e/content> (дата звернення: 03.02.2026).
3. Свінцицький А. С. Механізми терапевтичної ефективності та побічної дії нестероїдних протизапальних препаратів. Практикуючий лікар. 2012. № 4. С. 5–12.
4. Франчук-Крива Л. О., Кривий М. Ф. Поширені патології у собак та гепатопротективні засоби. Аграрний вісник Причорномор'я. 2020. Вип. 97. С. 60–70. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.07>.

ЖИРОВА ДИСТРОФІЯ ПЕЧІНКИ В СОБАК

Полулях В. Є.

Науковий керівник – Канівець Н. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
vira.poluliakh@st.pdau.edu.ua

Вступ. Жирова дистрофія печінки (стеатоз) є досить поширеним метаболічним порушенням у собак, яке характеризується надмірним накопиченням ліпідів у гепатоцитах. Печінка відіграє ключову роль у процесах обміну речовин, детоксикації та синтезу білків, тому її ураження негативно впливає на функціональний стан усього організму [1]. У ветеринарній практиці жирова дистрофія часто виникає як наслідок порушення обміну речовин, ожиріння, тривалого голодування, ендокринних захворювань або токсичного впливу деяких лікарських препаратів. За даними сучасних досліджень, стеатоз печінки може розвиватися поступово і тривалий час перебігати без виражених клінічних ознак, що ускладнює своєчасну діагностику [2]. Саме тому вивчення особливостей перебігу цього захворювання у собак є актуальним для сучасної ветеринарної медицини.

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні дані щодо причин виникнення, розвитку та клінічного значення жирової дистрофії печінки в собак.

Аналіз останніх досліджень з теми. За результатами наукових досліджень встановлено, що причинами ураження клітин печінки може бути інфекційний гепатит (CAV-1), отруєння алфатоксином, ожиріння, цукровий діабет, голодування тощо [1]. Токсичний вплив та дефіцит вуглеводів сприяє накопиченню триацилгліцеролів внаслідок мобілізації жирів, глюконеогенезу. На тлі цього

процесу порушується синтез фосфоліпідів, окиснення жирних кислот і утворення ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), що посилює накопичення ліпідів у гепатоцитах [4]. Ліпідоз печінки характеризується відкладанням триацилгліцеролів у більшості печінкових клітин, що провокує оксидативний стрес, утворюються активні форми нітрогену й кисню, викликаючи цироз, перекисне окиснення ліпідів та запалення. Такий патологічний стан призводить до хронічного гепатиту, цирозу, гепатоцелюлярної карциноми внаслідок вивільнення цитокінів, генні мутації та апоптоз [2].

Патологія печінки може проявлятися різними симптомами залежно від ураженої функції органу, бо печінка найбільша метаболічна залоза і приймає участь в обміні речовин, детоксикації та накопиченні. У разі порушення роботи печінки страждають інші системи організму тварин, що призводить до пригнічення, втрати апетиту, блювання, втрати маси тіла, діареї, полідипсії, поліурії, метеоризму, жовтяничності та асцити. Розлади нервової системи (судоми, сліпота, атаксія, зміни поведінки) часто проявляються на тлі гіпоглікемії, печінкової енцефалопатії [1].

Важливу роль у діагностиці відіграють лабораторні дослідження крові, зокрема визначення активності цитолітичних (АлАТ, АсАТ, ГлДГ) та холестатичних ферментів (ЛФ, ГГТ), вмісту жовчних кислот, а також ультразвукове дослідження, біобсія печінки, гістологічний та електронно-мікроскопічний аналіз біоптатів [3]. Рання діагностика дозволяє своєчасно скоригувати раціон, призначити гепатопротектори та запобігти подальшому прогресуванню патологічного процесу.

Висновки. Жирова дистрофія печінки у собак є поширеним метаболічним порушенням, розвиток якого тісно пов'язаний із розладами обміну речовин, незбалансованою годівлею та супутніми захворюваннями. Раннє виявлення патології, контроль раціону та своєчасна ветеринарна допомога відіграють важливу роль у запобіганні прогресуванню ураження печінки та покращенні загального стану тварин.

Література

1. Abbasi F., Jafarbeglou A., Asri-Rezaei S., Mahmoudi S. S., Davoodi F., Raisi A. Severe hepatic lipidosis in a dog: a case report. *Veterinary research forum : an international quarterly journal*. 2025. № 16(12). P. 719–723. <https://doi.org/10.30466/vrf.2025.2048675.4588>
2. Fang X., Cao J., Tao Z., Yang Z., Dai Y., Zhao L. Hydroxytyrosol attenuates ethanol-induced liver injury by ameliorating steatosis, oxidative stress and hepatic inflammation by interfering STAT3/iNOS pathway. *Redox report : communications in free radical research*. 2023. № 28(1). P. 2187564. <https://doi.org/10.1080/13510002.2023.2187564>
3. Slivinska L., Gudyma T., Shcherbatyi A., Guttyj B., Fedorovych V., Leskiv K., Fedorovych N. Complex diagnostics of fatty liver dystrophy in dogs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2025. № 16(4). P. e25202. <https://doi.org/10.15421/0225202>
4. Zemlyanskyi A. Biochemical parameters of blood serum of dogs with hepatic lipidosis. *J Vet Med Biotechnol Biosafety*. 2017. № 3(1). P. 26–31.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ПРОТЕЇНОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У КІТНИХ КОЗЕМАТОК

Сахнюк В. В., Гоцуляк М. М., Грицай В. В.

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
volodymyr.sakhniuk@btsau.edu.ua*

Вступ. Галузь козівництва відіграє вагомий роль у забезпеченні продовольчої стабільності держави. Впродовж останніх років в Україні спостерігається стійке підвищення поголів'я молочних порід кіз, що зумовлено зростаючим попитом на козине молоко та продукти його переробки. Процеси обміну речовин, що забезпечують продуктивні якості тварин, залежать від ряду факторів, насамперед від фізіологічного стану організму. Так, наприклад, у період кітності енергетичні і пластичні ресурси організму козематок активно використовуються для формування та розвитку плода, а після родів вони спрямовуються на інтенсивний синтез і секрецію молока [1, 2].

Надзвичайно важливою є роль загального протеїну та його фракцій у крові тварин для оцінки стану їхнього здоров'я. Білки складають основу тканин живих організмів, виконуючи, зокрема, каталітичну, транспортну, захисну функції, беручи участь у синтезі імунних тіл, підтриманні сталості рН крові. Уміст протеїнів крові у тварин може змінюватися залежно від їхнього стану (вік, інтенсивність росту, період кітності, лактація, тощо), а також впливу на організм багатьох факторів довкілля (якість годівлі, технології утримання, стрес-фактори, застосування фармакологічних і біологічних препаратів та ін.) [3, 4].

Метою дослідження було вивчення деяких показників протеїнового метаболізму у кіз 2–3 і 4,5–5 міс. кітності.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили козематках молочного напрямку продуктивності 2–5-річного віку. Об'єктом дослідження були тварини різних періодів кітності.

У сироватці крові кітних кіз уніфікованими методами визначали загальний протеїн (за біуретовою реакцією), білкові фракції (турбідиметрично) з використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора Stat Fax 4500+. Отримані результати лабораторного дослідження крові обробляли статистичними методами за допомогою програми “Statistika-12”. Вірогідну різницю оцінювали за t-критерієм Стюдента. Результати вважали вірогідними за $p < 0,05$; 0,01; 0,001.

Результати дослідження. Раціони годівлі кітних кіз у господарствах були різними за структурою та добовою даванкою. Тваринам згодовували грубі корми (сіно лугове, різнотравне, лук і пасовищ, люцерни синьої, соломю (ячмінну); концентровані корми (ячмінь, овес, кукурудзу, пшеницю, соняшниковий шрот та соєву макуху). За структурою раціону частка грубих кормів за обмінною енергією становила від 25,5 до 65,4 %, концентратів – 10,0–59,5 %. У раціонах кіз часто відмічали дефіцит за обмінною енергією, сухою речовиною, сирим жиром, а також дефіцитом легкоферментованих вуглеводів, а їхнє сумарне співвідношення з перетравним протеїном складало 1,95–4,64:1.

Оптимальний уміст загального протеїну встановлений у сироватці крові 90,3 % досліджених кіз (60,3–76,7 г/л; $75,5 \pm 0,54$ г/л) 2–3 міс. та у 94,0 % тварин 4,5–5 міс. кітності (63,3–75,2 г/л; $71,4 \pm 0,77$ г/л). Гіперпротеїнемію діагностували, відповідно, у 9,7 та 6,0 % досліджених козематок, а їхні значення були в межах від 77,1 до 85,7 г/л. Таким чином, зі збільшенням терміну кітності прослідковується тенденція до поступового зниження концентрації загального протеїну ($p < 0,001$) в сироватці крові досліджених тварин.

Важливим показником стану організму є рівень альбумінів у сироватці крові тварин. Дрібнодисперсні білки крові виконують низку важливих функцій, зокрема, підтримують онкотичний тиск, регулюють рН, беруть участь у транспортуванні та розподілі металів, жирних кислот, гормонів, амінокислот тощо [5, 6].

Оптимальні значення альбумінів встановлені у сироватці 66,7 % дослідженого поголів'я кіз (38,2–49,0 %; $40,6 \pm 0,67$ %) 2–3 міс. та у 57,6 % тварин (39,0–48,3 %; $46,4 \pm 0,94$ %) 4,5–5 міс. кітності. Таким чином, зі збільшенням періоду кітності рівень альбумінів зростає в 1,15 рази ($p < 0,001$). Зниження концентрації альбумінів у сироватці крові кіз діагностували, відповідно, у 31,9 і 9,1 % тварин на 2–3 і 4,5–5 міс. кітності, а їхні значення знаходились у межах від 23,8 до 37,8 %.

Нами встановлено, що зі збільшенням терміну кітності у сироватці крові козематок відбувається деякі зміни фракційного складу білків. Так, на 4–4,5 міс. кітності у кіз встановили підвищення рівня α_1 -глобулінів у 1,60 рази ($p < 0,01$), зниження α_2 - та β -глобулінів, відповідно, у 1,15 і 1,50 рази ($p < 0,001$), а також зростання в 1,06 рази γ -глобулінів, порівняно з тваринами попереднього періоду дослідження. За даними Т.В. Немової (2009) [3], одержаний результат є закономірним з огляду на підготовку організму матері до передачі імуноглобулінів із молозивом новонародженій тварині і формування в неї колострального імунітету.

Альбуміно-глобулінове співвідношення (коефіцієнт А/Г) у кіз 2–3 міс. і 4,5–5 міс. кітності становило, відповідно, 0,70:1 та 0,88:1. Тобто, коефіцієнт А/Г підвищився в 1,26 рази ($p < 0,001$).

Слід зазначити, що співвідношення альбумінів до суми α_1 - та α_2 -глобулінів (коефіцієнт $A/(\alpha_1 + \alpha_2)$) є інформативним тестом оцінки запального процесу в організмі. Згідно з одержаними даними, коефіцієнт $A/(\alpha_1 + \alpha_2)$ в сироватці крові кіз 2–3 міс. та 4,5–5 кітності становив, відповідно, 3,11:1 і 3,80:1, що свідчить про відсутність запальних реакцій в їх організмі.

Висновки.

1. Оптимальні значення загального протеїну встановлено у сироватці крові 90,3 % (60,3–76,7 г/л) та у 94,0 % (63,3–75,2 г/л) козематок 2–3 і 4,5–5 міс. кітності. Гіперпротеїнемію діагностували, відповідно, у 9,7 % і 6,0 % досліджених тварин.

2. Оптимальні значення умісту альбумінів встановлено у сироватці крові 66,7 % (38,2–49,0 %) та у 57,6 % (39,0–48,3 %) кіз 2–3 і 4,5–5 міс. кітності. Гіпоальбумінемію діагностували, відповідно, у 31,9 % і 9,1 % досліджених козематок.

3. Зі збільшенням періоду кітності відбувається зростання частки α_1 -глобулінів у сироватці крові кіз в 1,60 рази, γ -глобулінів в 1,06 рази за зниження α_2 - та β -глобулінів у 1,15 і 1,50 рази ($p < 0,001$).

4. Альбуміно-глобулінове співвідношення та коефіцієнт $A/\alpha_1 + \alpha_2$ у сироватці крові козематок 4,5–5 міс. були, відповідно, в 1,26 і 1,22 рази більшими, порівняно із попереднім періодом дослідження.

Література

1. Usenko S.O., Vasiliva O.O., Kravchenko O.I., Shaferivskyi B.S., Karunna T.I., Zeliznyk I.M., Karban Y.V. Historical aspects and prospects for development of goat breeding in Ukraine. Bulletin of Poltava State Agrarian Academy. 2021. № 2. С. 145–151. <https://doi.org/10.31210/visnyk2021.02.17>
2. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / І.І. Ібатуллін, М.І. Башенко, О.М. Жукорський та ін.; за наук. ред. І.І. Ібатулліна та О.М. Жукорського. К.: Аграрна наука, 2016. 336 с.
3. Немова Т.В., Цвіліховський М.І. Профілактика порушень білкового обміну в організмі кітних молочних кіз із застосуванням біогенних сполук макро- і мікроелементів. Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького. 2009. Т. 11, № 2 (41), Ч. 1. С. 216–221.
4. O.P. Timoshenko, Y.V. Maslak, O.S. Miroshnikova and A.V. Sobakar. Indicators of proteine and lipid metabolism in goats affected with osteodystrophy. Ukrainian Journal of Ecology. 2018. Vol. 8, No 2. P. 67-73. DOI:10.15421/2018_311.
5. Влізло В.В., Федорук Р.С., Ратич І.Б. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. Львів: СПОЛОМ, 2012. С. 764.
6. The role of albumin receptors in regulation of albumin homeostasis: Implications for drug delivery / M. Bern et al. Journal of Controlled Release. 2015. Vol. 211. P. 144–162. DOI: 10.1016/j.jconrel.2015.06.006.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ МЕТАСТАЗУВАННЯ ЗА РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК

Свинаренко Р. Ю., Білий Д. Д.

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

Вступ. Незважаючи на наявність напрацювань стосовно діагностики неоплазії молочної залози у кішок, наразі спостерігається тенденція до більш важкого перебігу захворювання із збільшенням його тривалості, ранньою дисемінацією ракових клітин із основного вогнища і подовженням безсимптомного періоду. Злоякісні пухлини молочної залози у кішок мають високий рівень метастазування, на тлі відсутності ефективних діагностичних протоколів, які включають і результати клінічного дослідження онкохворих тварин [3].

У кішок із злоякісними новоутвореннями молочної залози, за дисемінації ракових клітин, метастази найчастіше розвиваються в грудній порожнині (легенях та/або плеврі) – трьох або більше ділянках [5]. Водночас, у таких тварин виникнення метастатичних вогнищ у кістках реєструється значно рідше [4].

Хоча гістопатологія залишається золотим стандартом діагностики, візуалізація є незмінно важливою для визначення характеристики первинних уражень, оцінки поширення метастазів, спрямування відбору проб та моніторингу терапевтичних результатів у онкології дрібних тварин [2].

Узагальнення наявної інформації щодо особливостей клінічного перебігу та патоморфологічних змін за пухлин молочної залози необхідне для подальшого формування єдиного реєстру новоутворень кішок, який стане підґрунтям для кращого розуміння механізмів канцерогенезу, визначення перспективних біологічних мішеней, розробки та клінічного впровадження патогенетично обґрунтованих ефективних протоколів лікування та профілактики онкологічних захворювань у кішок [1].

Мета дослідження. Встановити особливості клінічного перебігу злоякісного неоплазійного ураження молочної залози із метастазуванням у кішок.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології Дніпровського державного аграрно-економічного університету, а також спеціалізованих закладів лікування дрібних домашніх тварин – приватних лікарень ветеринарної медицини «Ветсервіс» і «Біосвіт» (м. Дніпро), а також державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів м. Дніпро. Термін проведення досліджень – вересень 2025 року – січень 2026 року.

Діагностика злоякісних неоплазій молочної залози на стадії метастазування ґрунтувалась на комплексній оцінці результатів: анамнезу; клінічних ознак, а також досліджень: гістологічних, рентгенологічних; ультрасонографічних; комп'ютерної томографії; загального, біохімічного і гемостазіологічного аналізу крові. Методики верифікації пухлин молочної залози та метастазів у віддалені тканини – загальноприйняті.

Загалом досліджено 63 кішки, віком від трьох до сімнадцяти років, різних порід і метисів. Результати дослідження. Видовою особливістю спонтанних новоутворень молочної залози у кішок є велика частка їх злоякісних типів (складають 70–80 % від загальної кількості тварин із пухлинами молочної залози) та висока агресивність. Тому, за первинного прийому пацієнтів із неоплазіями молочної залози доцільно проводити дослідження, направлені на виявлення метастазів. Приблизно у третини онкохворих кішок клінічні ознаки метастазування були відсутні. Важливо, що у кішок, на відміну від собак, метастатичне прогресування захворювання не мало вираженого взаємозв'язку із зниженням маси тіла.

Метастатична стадія пухлин молочної залози більш ніж у 90 % випадків характеризується її множинними ураженнями. Причому, лише у третини пацієнтів величина найбільшого неоплазійного вогнища була близькою, або перевищувала діаметр 3 см. Більш ніж у 50 % таких тварин реєстрували виразкові дефекти шкіри, нижче розташованих тканин і неоплазійних тканин у великих новоутворень.

Найчастіше у кішок із підтвердженими метастазами діагностували наявність множинних щільних або щільно-еластичних утворень невеликого розміру (до 1–2 см), мінімум у трьох–чотирьох пакетах молочної залози. Водночас, за вираженої запальної реакції та ураження підряд декількох пакетів молочної залози, візуалізували наявність пухлинного «тяжа», із середньою шириною 2–3 см. Вогнища метастазів у віддалених тканинах верифіковані у всіх кішок із залученням регіонарних лімфатичних вузлів, що характеризувалось їх збільшенням, відсутністю або помірно вираженою больовою реакцією та пружною консистенцією. Співвідношення кількості випадків ураження пахових (аксиларних) і пахових (інгвінальних) лімфатичних вузлів корелює із частотою локалізації в окремих пакетах молочної залози. Частіше уражались третій і четвертий пакет молочної залози, тому у близько 70 % діагностували клінічні і ультрасонографічні зміни у пахових лімфатичних вузлах.

Локалізовані у грудній порожнині первинні пухлини, так як і метастази, впродовж тривалого часу перебігали безсимптомно. Метастатичне ураження грудної порожнини супроводжувалось такими симптомами, як: кашель, задишка, хрипи синхронно із дихальними рухами, кров'яні виділення, ознаки функціонального посилення роботи серця. Незважаючи на відсутність специфічності, аналіз клінічних ознак у комплексі із результатами інших досліджень (насамперед, візуалізації первинних вогнищ у молочній залозі) обґрунтовує необхідність додаткових досліджень (зокрема рентгенографії) з метою виявлення метастатичних осередків у легенях та плеврі. Наявність метастазів у кістках характеризувалась ознаками запалення із утворенням нориць, проліферації, а в подальшому – симптомами патологічних переломів. У таких пацієнтів важливим аспектом діагностики була диференціація первинного пухлинного ураження від метастатичного.

Таким чином, результати клінічного обстеження кішок із новоутвореннями молочної залози можуть бути використані за комплексної діагностики захворювання.

Висновки. Визначення клінічних особливостей перебігу неоплазійного процесу у молочній залозі кішок, насамперед, за метастатичних уражень, є важливою складовою комплексної діагностики захворювання. Аналіз клінічних симптомів дозволяє, у поєднанні із результатами апаратної і лабораторної діагностики, об'єктивно оцінити важкість та індивідуальні особливості перебігу хвороби, а також рекомендувати перспективні напрямки лікування.

Література

1. Bilyi D., Hierdieva A., Herhaulov M., Vakulyk V. Analysis of prognostic factors for feline mammary tumours (overview information). *Scientific Horizons*. 2020. Vol. 23, No 10. P. 99–109.
2. Esteves-Monteiro M., Santos J., Fontes-Sousa A. P., Baptista C. S. Diagnostic Imaging Features of Mammary Gland Tumors in Dogs and Cats. *Animals: an open access journal from MDPI*. 2025. Vol. 15, No 24. P. 3506.
3. Petrucci G., Henriques J., Gregório H., Vicente G., Prada J., Pires I., Lobo L., Medeiros R., Queiroga F. Metastatic feline mammary cancer: prognostic factors, outcome and comparison of different treatment modalities – a retrospective multicentre study. *Journal of feline medicine and surgery*. 2021. Vol. 23, No 6. P. 549–556.
4. Rosol T. J., Tannehill-Gregg S. H., LeRoy B. E., Mandl S., Contag C. H. Animal models of bone metastasis. *Cancer*. 2003. Vol. 97, No 3. P. 748–757.
5. Soares M., Correia J., Peleteiro M. C., Ferreira F. St Gallen molecular subtypes in feline mammary carcinoma and paired metastases-disease progression and clinical implications from a 3-year follow-up study. *Tumour biology: the journal of the International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine*. 2016. Vol. 37, No 3. P. 4053–4064. <https://doi.org/10.1007/s13277-015-4251-z>

ПОРІВНЯННЯ МОДИФІКАЦІЙ МАГНІТНИХ ЗОНДІВ ЗА ПРОФІЛАКТИКИ ТРАВМАТИЧНОГО РЕТИКУЛІТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Семьонов О. В., Суслова Н. І., Шкваря М. М., Тимченко К. А.

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

semonov.o.v@dsau.dp.ua

Вступ. На даний час у великої рогатої худоби в умовах приватного сектору та дрібних приватних господарств металоносійство з подальшим розвитком травматичного ретикуліту, синдрому дистонії передшлунків та інших ускладнюючих патологій є досить поширеним явищем [4]. Травматичний ретикуліт характеризується запальним процесом сітки та суміжних органів (діафрагми, перикарду, очеревини, печінки, селезінки) частіше всього внаслідок травмування металевими феромагнітними предметами, такі як фрагменти дротів, цвяхи, металева тирса, тощо [2]. Причинами виникнення травматичного ретикуліту саме у великої рогатої худоби є особливості фізіології травлення та технології утримання, на відміну від дрібної рогатої худоби (вівці та кози) [3]. Внаслідок порушення технології заготівлі, зберігання та підготовки до згодовування, до грубих кормів й концентратів потрапляють металеві предмети. Сприяючим фактором є: випасання тварин на засмічених пасовищах; лизуха, що виникає за порушень обміну речовин, жуйні тварини (ВРХ) не перебираючи, жадібно споживають корм разом зі сторонніми тілами.

Згідно результатів диспансеризації, через патології органів травної системи, передчасне вибраковування хворих тварин сягає більше ніж 6%, що обумовлено погіршенням стану здоров'я, зниженням продуктивності та такими ускладненнями як травматичний ретикулоперикардит, ретикулоперитоніт, ретикулогепатит та інші [1].

Мета дослідження. Визначення та узагальнення основних критеріїв діагностики та профілактики травматичного ретикуліту великої рогатої худоби, порівняння ефективності використання магнітних зондів різних модифікацій. Для досягнення поставленої мети були визначені такі завдання: визначити клінічні симптоми травматичного ретикуліту та методи його діагностики (клінічні, лабораторні, інструментальні); порівняти особливості введення магнітних зондів; визначити основні напрямки профілактики травматичного ретикуліту. Об'єкт дослідження: велика рогата худоба за металоносійства. Предмет дослідження: аналіз умов утримання та годівлі.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводились на великій рогатій худобі. Враховували анамнестичні дані, визначали клінічний стан тварин. Для зондування використовували три модифікації магнітних зондів: магнітний зонд С.Г. Меліксетяна, зонд ЗМВ розроблений в Україні (Скіданов М.Є., Левченко В.І.) та магнітний зонд Коробова О.В. сучасної модифікації (<https://prom.ua/ua/p1806267561-zond-magnitnyj-korobovu.html>).

Результати дослідження. Введення магнітних зондів будь якої модифікації проводили після дванадцяти годин витримування тварини на голодній дієті із суворим дотриманням правил підготовки зондів.

Магнітний зонд С.Г. Меліксетяна. Гумова частина зонда вводилась через нижній носовий хід у глотку та стравохід, що потребує суворої фіксації тварини на «розтяжку»; виводився язик назовні через беззубий край, для фіксації щелеп необхідне використання клиноподібного зівнику Байера. Вкрай необхідна фіксація голови за носову перетинку щипцями Гармса. Гачком спеціальної ключки в глотці захоплювали гумову частину зонда, виводили кінець його назовні через рот (гачок пластиковий у гумовому кожусі має схильність до вигинання, цільнометалевий – ковзання в руці оператора). Приєднували магнітну головку з манжетою й клали гачком за корінь язика, повертаючи проти годинникової стрілки, що додатково створює дискомфорт та неспокій тварини. Після проковтування головки, контролювали її місце знаходження (сітка, правий бік 5-6-й межреберний проміжок), вільний кінець зонда фіксували за риг, таким чином – при введенні даної модифікації ротова порожнина вільна, відсутні жувальні рухи, гіперсалівація, гумова частина зонда ніяким чином не може бути пошкоджена, що є безсумнівною перевагою даного зонда.

Зонд ЗМВ розроблений в Україні (Скіданов М.Є., Левченко В.І.): Перед введенням зонда випоювали 5-10 літрів води. Гумовий шланг пропускали через отвір металевого дюралімінієвого зондоввідника, з боку конуса до нього приєднували магнітну головку з манжетою (перевага в тому що магнітна головка до нього не примагнічується й потім вільно відєднується), фіксували головку щоб вона повністю входила в конус. Іншою рукою виводили язик назовні, зафіксований за П-подібну пластину металевий шток вводили в ротову порожнину на корінь язика, за ковталь-

ного руху послаблювали натяг гумової частини зонда. Після контролю знаходження магнітної головки, фіксували гумову частину за роги. Таким чином, введення даної модифікації не потребує додаткових помічників для фіксації, виконується однією особою, не завжди потребує додаткового інструменту – щипців Гармса, швидка фіксація ременів зондоввідника за рахунок самофіксуючих застібок, за часом здійснення – швидка маніпуляція. Але слід зауважити, оскільки в ротовій порожнині весь час знаходиться зондоввідник, у тварини спостерігаються жувальні рухи, посилене виділення слини, слід ретельно стежити за передняттям зонду, щоб тварина його не пошкодила, не перекусила.

Магнітний зонд Коробова О.В. сучасної модифікації: теоретично здійснюється однією особою, оскільки на його підставі є модифікація попереднього зонда. Але, враховуючи що він вироблений в сучасних умовах, на наш погляд не є пріоритетним за вибору. Причин є декілька (акцентуємо увагу, що це цілком є результатом його виробництва): по перше, металевий зондоввідник складається з двох частин, що нагвинчуються одна на одну, є ферромагнітним, внаслідок чого магнітна голівка до нього прилипає і не вивільнюється в ротовій порожнині; теж саме стосується металевого тросу зонда – він прилипаючи до голівки, утворює в ротовій порожнині петлю, і за ніяких обставин голівка не потрапляє до глотки. Таким чином, введення даної модифікації затруднене, призводить до невиправданих труднощів та дискомфорту тварини.

Висновки. Порівнюючи «недоліки» та «переваги» введення різних модифікацій магнітних зондів для профілактики металоносійства, ретикуліту, на нашу думку, більш оптимальним є зонд ЗМВ розроблений в Україні (Скіданов М.Є., Левченко В.І.). Використання цього зонда легкоздійсненне однією особою, за умови суворого дотримання правил зондування не має негативних наслідків (перекушування гумової частини,) не спричинює зайвого дискомфорту та неспокою тварини.

Література

1. Захарін, В. В., Гришук, Г. П., Євтух, Л. Г., & Трохименко, В. З. (2018). Поширеність металоносійства і травматичного ретикуліту серед корів приватного сектору та його взаємозв'язок із виникненням отельної та післяотельної патології. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин, 19 (2), 240-246.
2. Кібкало, Д.В., Могільовський, В.М., & Пасічник, В.А. (2023). Хвороби високопродуктивних корів: монографія. Харків: РВВ ДБТУ. <https://repo.btu.kharkiv.ua/server/api/core/bitstreams/83cb9179-e17f-46e5-88cb-ec90b6eeb7a1/content>
3. Skripka, M. V., Panikar, I. I., & Kushnir, V. Yu. (2021). Pathogenetic and pathomorphological aspects of small cattle gastrointestinal tract obstruction. Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management, 7, 133-140. DOI: 10.31890/vtvp.2021.07.20 <https://repo.btu.kharkiv.ua/server/api/core/bitstreams/95147a88-2fd9-428e-a395-be9f0b976da7/content>
4. Sokolyuk, V. M., Ligomina, I. P., Dukhnytskyi, V. B., Boyko, P. K., Dzhmil, V. I., & Boltyk, N. P. (2023). Indigestible foreign bodies in feed for livestock and preventive measures in farm conditions. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 25(109), 95-102. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10915>

Етіопатогенетичні аспекти неплідності корів за дисбалансу кобальту та вітаміну В12

Склярів П. М., Науменко Ю. М.

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

Вступ. Проблема аліментарної неплідності великої рогатої худоби в біогеохімічних зонах з дефіцитом мікроелементів залишається актуальною у ветеринарній патології [4]. Особливого значення це набуває в регіонах із високим техногенним навантаженням, де природний дефіцит Кобальту ускладнюється присутністю елементів-антагоністів, зокрема важких металів. Порушення репродуктивної функції у таких тварин є наслідком поєданого впливу метаболічного виснаження та хронічної інтоксикації [5].

Мета дослідження. Теоретично обґрунтувати етіопатогенетичні механізми виникнення неплідності в корів, зумовленої дефіцитом Кобальту, вітаміну В12 та впливом антагоністичних чинників.

Аналіз останніх досліджень з теми. Кобальт є незамінним для синтезу ціанокобаламіну мікрофлорою рубця. Патогенез репродуктивних розладів при кобальтовій недостатності базується на дефіциті енергії: блокування кофакторної ролі В12 у перетворенні пропіонату в глюкозу призводить до гіпоглікемії. Це, в свою чергу, гальмує імпульсну секрецію гонадотропін-рилізінг-гормону гіпоталамусом, зумовлюючи гіпофункцію яєчників та ановуляцію [2].

Проте за умов техногенезу патогенез ускладнюється дією металів-антагоністів. Плюмбум, Кадмій та надлишок Купруму здатні конкурувати з Кобальтом за транспортні системи у шлунково-кишковому тракті та втручатися у процес вбудовування металу в кориноїдне кільце. Зокрема, Плюмбум сприяє утворенню біологічно неактивних аналогів вітаміну В12, які не володіють ферментативною активністю. Окрім опосередкованого впливу, Плюмбум виявляє пряму цитотоксичну дію на фолікулярний епітелій та жовте тіло яєчників, що призводить до зниження рівня прогестерону та ранньої ембріональної смертності [1, 3].

Таким чином, неплідність за даних умов є результатом синергічної дії аліментарного дефіциту та хімічного стресу, коли метаболічне виснаження організму підсилюється прямою токсичною дією важких металів на гонади.

Висновки. Розвиток неплідності у корів за умов дисбалансу Кобальту та вітаміну В12 є результатом системного порушення обміну речовин, де ланкою прориву стає енергетичне голодування клітин та гормональний дисбаланс, що посилюється токсичним впливом важких металів. Врахування антагоністичної взаємодії мікроелементів є необхідним за розробки стратегій корекції репродуктивного здоров'я тварин у промислових регіонах.

Література

1. Assi M. A., Hezmee M. N. M., Sabri M. Y. M., Rajion M. A. The detrimental effects of lead on human and animal health. *Veterinary world*. 2016. Vol. 9, No 6. P. 660-671.
2. Gagnon A. L'effet d'un supplément combiné d'acide folique et de vitamine B12 sur le follicule dominant ovarien chez la vache laitière en période postpartum : mémoire de maîtrise. Québec : Université Laval, 2012. 120 p.
3. Massányi P., Massányi M., Madeddu R., Stawarz R., Lukáč N. Effects of cadmium, lead, and mercury on the structure and function of reproductive organs. *Toxics*. 2020. Vol. 8, No 4. Art. 94.
4. Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Onyshchenko O., Pasternak A., Roman L., Lieshchova M., Bilyi D., Bobrytska O. Reviewing effective factors of alimentary deficiency in animals reproductive functions. *World's Veterinary Journal*. 2021. Vol. 11, Is. 2. P. 157-169.

ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВОЇ СИСТЕМИ COWMANAGER ТА ФУНКЦІЇ FIND MY COW У ВЕТЕРИНАРНОМУ КОНТРОЛІ СТАНУ ЗДОРОВ'Я МОЛОЧНИХ КОРІВ

Слонь Ю. В., Скларов П. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
Slonyv@ukr.net

Вступ. У сучасному молочному скотарстві збільшення розмірів стада ускладнює індивідуальний ветеринарний контроль тварин та своєчасне виявлення ранніх ознак захворювань [3]. Традиційні методи ветеринарного нагляду (візуальні огляди, ручний облік) є трудомісткими та не завжди дозволяють оперативно реагувати на зміни в поведінці або фізіологічному стані корів, що може призводити до пізньої діагностики патологій і зниження продуктивності. В зв'язку з цим, актуальним є впровадження систем точного тваринництва (Precision Livestock Farming), що використовують сенсори та автоматичний аналіз поведінкових параметрів тварин.

Аналіз останніх досліджень з теми. Однією з найбільш інноваційних систем моніторингу здоров'я корів є COWMANAGER, що забезпечує безперервний контроль фізіологічного стану та поведінки тварин у режимі реального часу [2]. Водночас важливою залишається проблема швидкого знаходження конкретної корови в стаді для проведення ветеринарного огляду або лікування, що зумовлює необхідність використання технологій точної локалізації тварин, таких як функція Find My Cow.

Технологічні особливості системи COWMANAGER

- Система COWMANAGER базується на інтелектуальному датчику, розміщеному у вусі, який постійно реєструє фізіологічні та поведінкові показники корови.
- Сенсор фіксує такі параметри: високу активність; активність; час відпочинку; жуйку; споживання корму; температуру вуха.

СЕКЦІЯ 2. Ветеринарна патологія (незаразні хвороби тварин)

- Дані передаються через мережу маршрутизаторів до центральної системи, де аналізуються алгоритмами та відображаються у вигляді графіків і повідомлень у мобільному або веб-додатку.

- Система формує ранні ветеринарні попередження, які дозволяють виявляти захворювання за 1–3 дні до появи клінічних симптомів.

Основні модулі системи

1. Fertility (Фертильність) – автоматичне визначення охоти, оптимального часу для осіменіння та моніторинг репродуктивної активності корів [4].

2. Health (Здоров'я) – раннє виявлення захворювань на основі змін активності, температури та жуйки [6].

3. Transition / Nutrition (Перехідний період та годівля) – модуль для контролю стану корів перед отеленням і після та проводить контроль харчової поведінки, інтенсивності жуйки та споживання корму.

4. Calving prediction (Час отелу) – визначення наближення часу отелення [5].

5. Youngstock (Здоров'я телят) – модуль моніторингу поведінки та стану телят, який допомагає виявляти ранні ознаки захворювань у молодняку.

Додаткові інструменти системи

6. Find My Cow (Знайди мою корову) – система пошуку конкретної тварини в стаді.

7. Group Alerts (Групові сповіщення) – сповіщення, які сигналізують про проблеми в окремих групах (сповіщення про тепловий стрес), стресовий стан, групові проблеми з здоров'ям чи годівлею [7].

8. COWMANAGER App / Dashboard – програмна платформа для аналізу даних, керування стадом та отримання повідомлень у реальному часі.

Функція «Find My Cow» як інструмент ветеринарного менеджменту

Однією з допоміжних функцій системи COWMANAGER є Find My Cow, що дозволяє швидко знаходити конкретну тварину в стаді.

Основні характеристики функції

- спеціальний локатор корів, який працює у поєднанні з сенсорами COWMANAGER;
- можливість визначення напрямку та відстані до тварини в реальному часі;
- використання кольорової шкали індикації, де червоний означає значну відстань, а зелений – близьке розташування тварини;
- радіус пошуку до 300 м у прямій видимості.

Функція інтегрована з усіма модулями системи, тому ветеринар або оператор може швидко знайти:

- корову з ознаками захворювання;
- тварину в охоті;
- корову, яка знаходиться в неправильній групі або секції.

Значення функції Find My Cow у ветеринарній практиці

Використання даної функції має декілька важливих значень для ветеринарного менеджменту стада.

1. Рання діагностика захворювань

- оперативне знаходження тварини після сигналу системи про можливу патологію;
- можливість негайного клінічного огляду та початку лікування.

2. Оптимізація ветеринарних процедур

- швидкий відбір корів для проведення діагностичних, лікувальних чи профілактичних маніпуляцій.

3. Контроль репродуктивного стану

- оперативне знаходження корів у стані охоти для проведення штучного осіменіння;
- тварин, які почали родову діяльність (профілактика пологових ускладнень).

4. Зменшення стресу та травматизації тварин

- відсутність необхідності тривалого переміщення великих груп або перегону стада.

5. Економічна та ветеринарна ефективність використання системи

Використання цифрового моніторингу та функції пошуку тварин дозволяє:

- скоротити витрати робочого часу на пошук корів у великих стадах [1];
- збільшити ефективність та якість ветеринарних послуг;
- підвищити ефективність ветеринарних оглядів;

- зменшити втрати продуктивності через запізнілу діагностику хвороб;
- покращити загальний рівень добробуту тварин.

Системи автоматичного моніторингу стада вважаються важливим елементом превентивної ветеринарної медицини, оскільки дозволяють перейти від лікування до профілактики захворювань. Дана система ефективно застосовується практиками в Україні, безпосередньо функція «Знайди мою корову» в порівнянні з ручним пошуком спеціалістами показує більшу ефективність в 2-6 разів швидше знаходження корів у стаді, що пропорційно скоротило витрату часу спеціалістів на маніпуляції ветеринарного характеру, адже більше половини часу витрачається на пошук потрібних тварин у групі чи загоні.

6. Перспективи використання цифрових технологій у ветеринарії

Подальший розвиток систем точного тваринництва передбачає:

- інтеграцію сенсорних систем із ветеринарними інформаційними платформами;
- використання штучного інтелекту для прогнозування захворювань;
- комбінування даних поведінки, температури та місцезнаходження тварин;
- створення комплексних систем управління здоров'ям стада.

Висновки. Система COWMANAGER є ефективним інструментом цифрового моніторингу здоров'я молочних корів. Функція Find My Cow значно підвищує ефективність ветеринарного контролю, дозволяючи оперативно знаходити тварин, що потребують огляду або лікування. Використання подібних технологій сприяє переходу до профілактичної моделі ветеринарної медицини, зменшує економічні втрати та покращує добробут тварин. Опитані спеціалісти, які застосовують функцію «Знайди мою корову» в загальному дали позитивні відгуки про зручність використання локаційної системи та тенденції зменшення загального часу на пошук тварин. Для точнішого визначення ефективності використання функції Find My Cow («Знайди мою корову») далі проводяться емпіричні дослідження в господарстві.

Література

1. Буднік М. М., Дронова Д. С. Тайм-менеджмент і сучасні технології. Бізнес Інформ. 2023. № 2. С. 257–262. <https://doi.org/10.32983/2222-4459-2023-2-257-262>
2. Chimakurthi V. N. S. S. Implementation of Artificial Intelligence Policy in the Field of Livestock and Dairy Farm. American Journal of Trade and Policy. 2019. Vol. 6. P. 113–118. DOI: 10.18034/ajtp.v6i3.591.
3. Enhancing Animal Production through Smart Agriculture: Possibilities, Hurdles, Resolutions, and Advantages / M. Dayoub, S. Shnaigat, R. A. Tarawneh et al. Ruminants. 2024. Vol. 4. P. 22–46. <https://doi.org/10.3390/ruminants4010003>
4. Evaluation and characterization of estrus alerts and behavioral parameters generated by an ear-attached accelerometer-based system for automated detection of estrus / E. M. Schilkowsky, G. E. Granados, E. M. Sitko et al. Journal of Dairy Science. 2021. Vol. 104. P. 6222–6237.
5. Habeeb A. A., Gad A., Atta M. A. Temperature-Humidity Indices as Indicators to Heat Stress of Climatic Conditions with Relation to Production and Reproduction of Farm Animals. International Journal of Biotechnology and Recent Advances. 2018. Vol. 1, iss. 1. P. 35–50.
6. Helwatkar A., Riordan D., Walsh J. Sensor technology for animal health monitoring. Proceedings of the 8th International Conf. on Sensing Technology, 2–4 September 2014. Liverpool, UK, 2014. P. 266–271.
7. In utero heat stress decreases calf survival and performance through the first lactation / A. P. A. Monteiro, S. Tao, I. M. T. Thompson, G. E. Dahl. Journal of Dairy Science. 2016. Vol. 99. P. 8443–8450. DOI: 10.3168/jds.2016-11072.

ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМ СОБАК: ВПЛИВ НА ВІДТВОРНУ ФУНКЦІЮ

Собакар Ю. В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Zemlanoy1980@gmail.com

Вступ. Синдром Кушинга у собак – поширене ендокринне захворювання, що характеризується хронічним та патологічним надмірним синтезом кортизолу. Цей стан переважно вражає собак середнього та старшого віку та може виникати як центального так і периферичного походження [2]. Етіологічні фактори включають пухлини гіпофіза, дисфункцію надниркових залоз або ятрогенне введення глюкокортикоїдів [3]. Клінічні ознаки, пов'язані з підвищеним рівнем кортизолу, включають гіперглікемію, поліурію, полідипсію, гіпертензію, ожиріння, гепатомегалію, задишку, гіперпігментацію та кальциноз шкіри [6]. Високий рівень кортизолу може пригнічувати синтез

гормонів гіпофіза (ЛГ та ФСГ), що призводить до порушень нормальної репродуктивної функції [5]. Це може призводити до безпліддя, анеструсу та ускладнень під час вагітності. Діагностика синдрому Кушинга у собак ґрунтується на комплексному обстеженні, що включає анамнез пацієнта, клінічні ознаки, специфічні ендокринні тести та методи візуалізації [2]. Рання та точна діагностика дозволяє своєчасно розпочати відповідне лікування, що є важливим для контролю прогресування захворювання та запобігання подальшим ускладненням. Загалом, розуміння синдрому Кушинга у собак має вирішальне значення для розпізнавання його клінічних проявів, особливо його впливу на репродуктивну систему, та сприяння ефективній діагностиці та лікуванню хворих тварин.

Мета дослідження. Виявити вплив гіперадренокортицизму на репродуктивну систему в собак.

Аналіз останніх досліджень з теми. Гіперадренокортицизм, може бути гіпофізарно залежним внаслідок пухлини гіпофіза, що продукує АКТГ, або наднирковозалежним, спричиненим аденомою кори надниркових залоз. Більшість випадків хвороби Кушинга у собак пов'язані з гіпофізарнозалежним гіперадренокортицизмом, при якому пухлина гіпофіза надмірно синтезує АКТГ. Надмірний синтез АКТГ призводить до двосторонньої адренокортикальної гіперплазії, аномального збільшення розміру та активності кори надниркових залоз. Як наслідок, відбувається гіперсекреція кортизолу, життєво важливого глюкокортикоїдного гормону. Кортизол відіграє вирішальну роль у різних фізіологічних процесах, включаючи метаболізм, імунну відповідь та регуляцію стресу. Однак підвищений рівень кортизолу може порушувати нормальні метаболічні функції та перешкоджати іншій ендокринній діяльності. Як альтернатива, хвороба Кушинга може розвинути внаслідок тривалого застосування синтетичних глюкокортикоїдів, які можуть порушити баланс гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що призводить до пригнічення як гіпоталамусного кортикотропін-рилізінг-гормону (КРГ), так і секреції АКТГ гіпофізом. Патологіологічні наслідки хвороби Кушинга включають різні клінічні ознаки та потенційні ускладнення, такі як гіперглікемія, поліурія, полідипсія, млявість, гіперпігментація шкіри та підвищена схильність до інфекцій [6].

Точний механізм, що лежить в основі репродуктивних порушень, спричинених гіперадренокортицизмом (ГАК) у собак, до кінця не встановлений. Цей стан характеризується хронічно підвищеним рівнем кортизолу, що може мати значний вплив на репродуктивну систему. Один з основних механізмів включає пригнічення вивільнення гонадотропінів через гіпоталамо-гіпофізарно-гонаду вісь. Кортизол пригнічує секрецію гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ) з гіпоталамуса. ГнРГ є ключовим гормоном, відповідальним за стимуляцію вивільнення лютеїнізуючого гормону (ЛГ) та фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) з гіпофіза. Ці гормони відіграють важливу роль у регуляції росту фолікулів та овуляції у самок собак. Пригнічення ЛГ та ФСГ через підвищений рівень кортизолу може призвести до порушень нормальної функції яєчників. Це може призвести до тривалого анеструсу та безпліддя [5]. Надмірний рівень кортизолу під час вагітності може призвести до ускладнень у плода, таких як передчасні пологи, гіпоглікемія та респіраторний дистрес. Однак, для повного розуміння та вивчення цієї кореляції потрібні додаткові дослідження [7]. У самців надлишок кортизолу може негативно впливати на синтез тестостерону. Загалом, хоча точні механізми повністю не відомі, вважається, що підвищений рівень кортизолу при гіперадренокортицизмі порушує гіпоталамо-гіпофізарно-гонаду вісь, що призводить до порушень репродуктивних гормонів та функцій. Ці порушення можуть призвести до репродуктивних розладів, таких як безпліддя та тривалий анеструс, як у самок, так і у самців собак, хворих на ГАК. Необхідні подальші дослідження, щоб розгадати тонкощі цієї складної взаємодії та отримати більш повне розуміння репродуктивних наслідків гіперадренокортицизму у собак.

Діагностика синдрому Кушинга передбачає комплексний підхід із використанням різних діагностичних інструментів та тестів [2, 3]. Процес починається з ретельного клінічного обстеження, включаючи збір анамнезу та огляд, для виявлення загальних ознак, пов'язаних із цим станом, таких як гіперглікемія, поліурія, полідипсія, млявість та гіперпігментація шкіри. Потім проводяться аналізи крові, включаючи загальний аналіз крові (ЗАК) та біохімічний аналіз сироватки, для оцінки загального стану здоров'я та виявлення будь-яких відхилень, що вказують на синдром Кушинга. Характерні зміни, що спостерігаються за ГАК, можуть включати нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення активності лужної фосфатази в сироватці крові, підвищення концентрації тригліцеридів та глюкози [1]. Вимірювання рівня кортизолу в крові є важливим для підтвердження наявності синдрому Кушинга, причому підвищена концентрація кортизолу (зазвичай 20-25 мкг/дл) служить ознакою цього розладу. Для оцінки реакції кортизолу проводиться тест

на пригнічення низьких доз дексаметазону (LDDST). При синдромі Кушинга рівень кортизолу не знижується, як це зазвичай відбувається у здорових собак (Frank et al., 2001). Також проводиться тест стимуляції кортикотропіном для оцінки реакції надниркових залоз на введення синтетичного АКТГ, що виявляє надмірний синтез кортизолу у собак із синдромом Кушинга (Chapman et al., 2003). Методи візуалізації, такі як ультразвукове дослідження, надають цінну інформацію, розрізняючи гіпофізарно-залежний та наднирково-залежний гіперадренокортицизм. Ультрасонографія дозволяє неінвазивно та в режимі реального часу оцінювати стан уражених органів [4].

Висновки. Хвороба Кушинга у собак – це складне ендокринне захворювання, що впливає на нормальний метаболізм та інші ендокринні функції. Комплексний діагностичний підхід, що включає клінічне обстеження, аналізи крові, гормональні тести та методи візуалізації, є важливим для точної діагностики та ефективного лікування хворих собак. Подальші дослідження в цій галузі сприятимуть глибшому розумінню впливу надлишку кортизолу на репродуктивну функцію собак.

Література

1. Маценко О. В., Собакар Ю. В., Фурда І. В. Біохімічні показники сироватки крові собак за гіперадренокортицизму. Науковий прогрес та інновації. 2023. Т. 26, № 1. С. 67-71. doi: 10.31210/spi2023.26.01.11
2. Bennaïm M., Shiel R. E., Mooney C. T. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. The Veterinary Journal, 2019. № 252. P. 105-110.
3. Bennaïm M., Shiel R. E., Mooney C. T. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. The Veterinary Journal, 2019. № 252, P. 343-349.
4. Bueno E. L., Rossetto V. J. V., Romão F. G. Ultrasonographic findings in dogs diagnosed with hyperadrenocorticism – retrospective study (2013 to 2020). Acta Veterinaria Brasilica, 2022. № 16(1). P. 213-119.
5. Caimari F., Valassi E., Garbayo P. Cushing's syndrome and pregnancy outcomes: a systematic review of published cases. Endocrine. 2017. № 55. P. 555-563.
6. Hoffman J. M., Lourenco B. N., Promislow D E L. Canine hyperadrenocorticism associations with signalment, selected comorbidities and mortality within North American veterinary teaching hospitals. Journal of Small Animal Practice. 2019. № 59 (11). P. 881-690. doi: 10.1111/jsap.12904
7. Rassol A., Thulasiraman S., Ghouse M. A. Hyperadrenocorticism in Dogs: Impact on Reproduction and Diagnostic Insights from Ultrasonography. Saudi Journal of Biomedical Research. 2023. № 8(8). P. 148-153. <https://doi.org/10.36348/sjbr.2023.v08i08.003>

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТОКОЛІВ ХІМІОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІМФОМІ В СОБАК: СНОР, СОР ТА МОНОТЕРАПІЯ

Стайнікова С. Є., Коренєва Ж. Б.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

koreneva-z@ukr.net

Вступ. Лімфома є одним з найбільш поширених злоякісних новоутворень у собак та становить значну частину пухлин кровотворної системи, характеризується системним перебігом з ураженням лімфатичних вузлів і внутрішніх органів. За даними сучасних досліджень, лімфома складає близько 24 % усіх неоплазій і 85 % пухлин лімфоїдної тканини. Захворювання швидко прогресує та без лікування призводить до загибелі тварини протягом відносно короткого часу. Застосування різних схем хіміотерапії дозволяє досягати клінічної ремісії та подовжувати тривалість життя пацієнтів. У практиці використовують протоколи СНОР, СОР, а також монотерапія. Вони відрізняються ефективністю, тривалістю ремісії та рівнем токсичності [1–4].

Мета дослідження. Проаналізувати стадії захворювання, особливості застосування та ефективність різних протоколів хіміотерапії при лікуванні лімфоми в тварин.

Результати дослідження. Визначення стадії лімфоми є важливим етапом діагностики, оскільки стадіювання дозволяє оцінити поширення пухлинного процесу та обрати оптимальну схему лікування. У ветеринарній медицині найчастіше використовується клінічна класифікація ВООЗ (WHO), згідно з якою виділяють п'ять стадій захворювання.

I стадія: ураження одного лімфатичного вузла або одного лімфоїдного органа. Лікування: можливе застосування локального лікування або хіміотерапії. Прогноз відносно сприятливий при ранньому початку терапії. Інколи можливе хірургічне видалення з подальшою хіміотерапією.

II стадія: ураження декількох лімфатичних вузлів в одній анатомічній ділянці або з одного боку

діафрагми. Лікування: рекомендується системна хіміотерапія. Найчастіше застосовуються комбіновані протоколи СНОР або СОР. При ранньому лікуванні можливе досягнення тривалої ремісії.

III стадія: генералізоване ураження периферичних лімфатичних вузлів, є найбільш поширеною на момент встановлення діагнозу. Лікування: стандартним методом лікування є багатокомпонентна хіміотерапія. Протокол СНОР вважається найбільш ефективним і забезпечує ремісію більш, ніж у 80 % собак. Середня тривалість життя при лікуванні становить приблизно 10–14 місяців.

IV стадія: ураження печінки та селезінки незалежно від ураження лімфатичних вузлів. Лікування: застосовується системна хіміотерапія. Найчастіше використовують протокол СНОР. Прогноз гірший порівняно з ранніми стадіями захворювання.

V стадія: ураження кісткового мозку, крові або інших органів (легені, нирки, мозок, шкіра). Лікування: застосовується інтенсивна хіміотерапія. Часто використовують комбіновані протоколи лікування. Прогноз є несприятливим через велике поширення пухлин.

Кожна стадія додатково поділяється на підстадії. Підстадія а: відсутність клінічних симптомів. Підстадія b : наявність клінічних ознак (слабкість, втрата ваги, анорексія). Пацієнти з підстадією b мають гірший прогноз лікування порівняно з підстадією а.

Протокол СНОР є найбільш поширеною та ефективною схемою лікування лімфоми в собак і котів. Він включає застосування чотирьох протипухлинних препаратів з різними механізмами дії. Склад протоколу: Циклофосфамід (Cyclophosphamide): алкілюючий препарат; порушує синтез ДНК пухлинних клітин; викликає загибель швидко проліферуючих клітин. Доксорубіцин (Doxorubicin): антрацикліновий антибіотик; пригнічує синтез ДНК і РНК; один з найбільш ефективних препаратів при лікуванні лімфоми. Вінкристин (Vincristine): алкалоїд барвінку; порушує формування мікротрубочок; зупиняє поділ клітин. Преднізолон (Prednisone): глюкокортикостероїд; має цитотоксичну дію на лімфоцити; зменшує запалення та інтоксикацію.

Протокол СНОР триває 16–25 тижнів. Препарати вводяться послідовно: Vincristine – внутрішньовенно 1 раз на тиждень, Cyclophosphamide – перорально або внутрішньовенно, Doxorubicin – внутрішньовенно кожні 3 тижні, Prednisone – перорально щоденно із поступовим зменшенням дози. Перед кожним введенням препаратів проводиться клінічний огляд, загальний аналіз крові, оцінка стану пацієнта. Повна ремісія досягається у 80–90 % тварин. Середня тривалість життя становить 10–14 місяців. У деяких випадках тварини живуть понад 18 місяців. З побічних ефектів найчастіше спостерігаються лейкопенія, тромбоцитопенія, блювання, діарея, зниження апетиту. Рідше виникають алопеція, інфекційні ускладнення.

Переваги: 1. Високий рівень терапевтичної ефективності – більшість собак досягають клінічної ремісії. 2. Тривалий контроль захворювання – середня тривалість життя може перевищувати 10 місяців. 3. Значне зменшення клінічних проявів захворювання вже на початкових етапах лікування. 4. Протокол вважається основним методом лікування мультицентричної лімфоми в собак. Недоліки: 1. Необхідність частого ветеринарного контролю. 2. Висока загальна вартість лікування. 3. Можливий розвиток побічних реакцій, зокрема пригнічення кровотворення та порушення роботи травної системи. 4. Тривалість курсу лікування може становити кілька місяців.

Протокол СОР є менш інтенсивною схемою лікування порівняно з протоколом СНОР. Склад протоколу: Циклофосфамід (Cyclophosphamide): алкілюючий препарат; порушує синтез ДНК пухлинних клітин; викликає загибель швидко проліферуючих клітин. Вінкристин (Vincristine): алкалоїд барвінку; порушує формування мікротрубочок; зупиняє поділ клітин. Преднізолон (Prednisone): глюкокортикостероїд; має цитотоксичну дію на лімфоцити; зменшує запалення та інтоксикацію.

Цей протокол не включає доксорубіцин, що знижує токсичність лікування. Тривалість лікування зазвичай становить 12–24 тижні. Препарати застосовують: Vincristine – внутрішньовенно 1 раз на тиждень, Cyclophosphamide – перорально або внутрішньовенно, Prednisone – перорально. Контроль лікування включає аналіз крові, контроль маси тіла, оцінку розмірів лімфатичних вузлів. Ремісія досягається приблизно в 60–70 % тварин. Середня тривалість життя становить 6–9 місяців. З побічних ефектів спостерігається пригнічення кровотворення, розлади травлення, слабкість. Побічні ефекти виникають рідше, ніж при протоколі СНОР.

Переваги: 1. Менш агресивна інтенсивність лікування порівняно з протоколом СНОР. 2. нижчий ризик розвитку тяжких побічних ефектів. 3. Доступніша вартість лікування в порівнянні з СНОР. 4. Можливість використання у тварин похилого віку. Недоліки: 1. Нижча ефективність лікування порівняно з протоколом СНОР. 2. Ремісія розвивається в меншій кількості пацієнтів. 3. Середня тривалість життя зазвичай не перевищує 6–9 місяців. 4. Частіше виникають рецидиви

захворювання.

Монотерапія передбачає застосування одного хіміотерапевтичного препарату. Найчастіше використовують Доксорубіцин або Преднізолон. Схема лікування: Doxorubicin вводиться внутрішньовенно кожні 3 тижні, зазвичай проводять 4–6 введень. Prednisone застосовується перорально, доза поступово зменшується. Ремісія досягається приблизно в 30–50 % тварин. Середня тривалість життя становить 2–6 місяців.

Переваги: 1. Проста схема лікування. 2. Мінімальна кількість препаратів. 3. Нижчі витрати на лікування. 4. Можливість використання у тварин з тяжким загальним станом. Недоліки: 1. Значно нижча ефективність порівняно з комбінованими схемами. 2. Короткий період ремісії. 3. Середня тривалість життя становить кілька місяців. 4. Терапія має переважно підтримувальний характер.

Висновки. Багатокомпонентні протоколи хіміотерапії забезпечують значно кращі результати лікування лімфоми в тварин порівняно з монотерапією, що підтверджує необхідність використання комбінованих схем лікування.

Література

1. Rocha M. et al. Canine Multicentric Lymphoma: Diagnostic, Treatment, and Prognostic Insights. *Animals*. 2025. Vol. 15(3). P. 391. <https://doi.org/10.3390/ani15030391>
2. Chemotherapy Protocols. UW Veterinary Care. <https://uwveterinarycare.wisc.edu/small-animal/cats-and-dogs/oncology/chemotherapy-protocols/>
3. Bennett P. et al. Review of Canine Lymphoma Treated with Chemotherapy-Outcomes and Prognostic Factors. *Vet Sci*. 2023. Vol. 10(5). P. 342. <https://doi.org/10.3390/vetsci10050342>
4. WHO Clinical Staging System for Lymphoma in Domestic Animals. <https://www.msddvetmanual.com/multimedia/table/who-clinical-staging-system-for-lymphoma-in-domestic-animals>
5. Veterinary Oncology. Oncowaf. <https://oncowaf.be/Cancer/tumorInfo/lymphoma>

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛІМФОМИ У КОТІВ

Супруненко О. О., Білий Д. Д.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
suprunenko19@gmail.com

Вступ. У ветеринарній онкології діагностика лімфоми у котів залишається не вирішеною проблемою, незважаючи на потужні спроби апробації нових методів верифікації пухлини. За лімфоми котів патоморфологічне, рентгенологічне, ультразвукове дослідження, а також лабораторний аналіз крові і верифікація збудників вірусної лейкемії й імунodefіциту залишається «золотим стандартом». Водночас, наразі у діагностичному алгоритмі активно запроваджуються імуногістохімічні дослідження, які базуються на визначенні експресії специфічних білків PTCD3, CD79a, PAX5.

Імунофенотип лімфоїдних клітин визначається за допомогою специфічних моноклональних та/або поліклональних антитіл. Зокрема, мембранний CD3 використовується як Т-клітинний маркер, тоді як CD79a, CD21 або CD20 (усі мембранні антигени) та, останнім часом, ядерний PAX5 можуть бути використані як В-клітинні маркери [5]. Імуномічення на цитологічних препаратах, забарвлених за Романовським, забезпечувало високий ступінь інформативності PAX5 [6]. Специфічний білок PAX5 є критично важливим у діагностиці Т-клітинних лімфом (забарвлював до 85 % зразків), що представляють CD79a та CD20-позитивні клітини, оскільки за них він був незмінно негативним [3].

Інтенсивна експресія маркера CD79a вказує на розвиток дифузної В-клітинної лімфоми з несприятливим прогнозом [4]. Водночас, в окремих пацієнтів реакція на CD79a може бути слабопозитивною або неспецифічною, зокрема з боку непухлинних В-клітинних лімфоцитів, присутніх у лімфатичних вузлах [2]. На відміну від маркерів CD79a та PAX5, PTCD3 у ветеринарній медицині не досліджувався. В гуманній медицині наявна незначна кількість публікацій, автори яких вказують на важливу роль PTCD3 у підтримці пухлини та механізмах прогресування раку (у тому числі метастазування) [1]. Таким чином, перспективи використання імуногістохімічних маркерів за пухлин у котів (зокрема, лімфоми) потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження. Обґрунтувати доцільність визначення імунної експресії антитіл до маркерів PTCD3, CD79a та PAX5 за верифікації лімфоми котів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2025 року на базі кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології Дніпровського державного аграрно-економічного університету, приватної лікарні ветеринарної медицини «Бест» міста Запоріжжя, державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро.

Імуногістохімічну верифікацію лімфоми проведено у 93 котів (самок і самців), віком від 2 до 11 років, різних порід і метисів. Серед них на основі комплексної діагностики (анамнез + результати досліджень: клінічних, рентгенографічних, ультрасонографічних, крові, патоморфологічних) у 32 пацієнтів верифіковано аліментарну, 35 тварин – медіастинальну, 26 тварин – ренальну форму лімфоми. Інтенсивність експресії білків, специфічних до діагностичних маркерів лімфоми PTCD3, CD79a і PAX5 оцінювали за методом імунофлуоресцентного фарбування зразків патологічного матеріалу. Для дослідження використано діагностичні набори FineTest (Китай).

Результати дослідження. За верифікації фенотипу, як складової комплексної діагностики, аліментарної лімфоми у 32 котів за допомогою імуногістохімічного методу, у 25 зразках пухлини (78,1 %) реєстрували позитивну експресію рецепторів до маркеру CD 79a, що обґрунтовує їх класифікацію як великоклітинні В-лімфобластні лімфоми. Водночас, у 21,9 % пацієнтів неоплазії виявились специфічно імуногенними до маркера PAX5, що дозволило верифікувати їх як Т-клітинну лімфому. Також В-клітинний тип лімфоми верифіковано у більшості випадків за медіастинального ураження. Серед зразків патологічного матеріалу у 22 із 35 котів констатували імунопозитивність до CD 79a, що складало 62,9 %. У інших 13 тварин (37,1 %), за наявності рецепторів до PAX5, верифікували Т-клітинний тип лімфоми. Інтенсивну експресію до маркеру CD 79a із локалізацією в нирках (В-клітинна лімфома) мали зразки патологічного матеріалу у 18 котів, що складало 69,2 % від загалу (26 пацієнтів). Водночас, у 8 тварин встановлено наявність Т-клітинної форми лімфоми, що ґрунтувалось на позитивному імуногістохімічному фарбуванні до маркера PAX5. Слід відзначити, що за ураження лімфатичних вузлів класифікація типів лімфоми була подібною до основного неоплазійного вогнища. Експресія антитіл до мітохондріального рибосомного білка PTCD3 (Pentatricopeptide Repeat Domain 3, MRP-S39) негативно корелювала з потенційною відповіддю на цитостатичну терапію та імовірно із ступенем агресивності лімфоми. Т-клітинні лімфоми у більшості випадків мали нижчу відповідь на цитостатичну або паліативну терапію у порівнянні із В-клітинними. Високий рівень експресії PTCD3 був пов'язаний із швидкою дисемінацією захворювання.

Висновки. За комплексної діагностики лімфоми визначення експресії специфічних білків CD79A, PAX5 у неоплазійному вогнищі дозволяє верифікувати тип лімфоцитів, з яких утворена злоякісна пухлина (Т- або В-клітинна). Маркер PTCD3 у клінічній практиці може бути використаний для ранньої діагностики лімфоми, визначення її агресивності, у тому числі виявлення метастатичних вогнищ. Оцінка експресії антитіл до PTCD3, CD79A і PAX5 дозволяє більш об'єктивно прогнозувати перебіг захворювання та оцінити перспективи лікування.

Література

1. Huang Y., Jiang G., Liang X., Lan Z., Su Z., Wu H., Weng J., Jiang X. Elevated expression of PTCD3 correlates with tumor progression and predicts poor prognosis in patients with prostate cancer. *Molecular medicine reports*. 2018. Vol. 18, No 4. P. 3914–3922.
2. Kodama K., Kodama K. Long-term complete remission in a cat with large granular lymphocyte lymphoma by nimustine treatment. *Journal of Japan Veterinary Cancer Society*. 2022. Vol. 11, No 2. P. 11–16.
3. Martini V., Marano G., Aresu L., Bonfanti U., Boracchi P., Caniatti M., Comazzi S. Performance of lymph node cytopathology in diagnosis and characterization of lymphoma in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*. 2022. Vol. 36, No 1. 204–214.
4. Oriekhova K., Shchegubentovska O. Pathomorphology of the renal form of lymphoma in cats. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2023. Vol. 14, No 1. P. 3–9.
5. Raskin R. E., Vickers J., Ward J. G., Toland A., Torrance A. G. Optimized immunocytochemistry using leukocyte and tissue markers on Romanowsky-stained slides from dogs and cats. *Veterinary clinical pathology*. 2019. Vol. 48, No 1. P. 88–97.
6. Sampaio F., Marrinhas C., Fonte Oliveira L., Malhão F., Lopes C., Gregório H., Santos M. Detection of lymphoid markers (CD3 and PAX5) for immunophenotyping in dogs and cats: comparison of stained cytology slides and matched cell blocks. *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10, No 2. P. 157.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ТЕРАПІЇ КОТІВ ЗА ГІПЕРТИРЕОЗУ

Сухотська К. С., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-k.sukhotska@nubip.edu.ua

Вступ. Гіпертиреоз є найбільш поширеною ендокринною патологією у котів середнього та похилого віку (9-12 років). Аналіз останніх досліджень свідчить, що хвороба виникає через надмірну секрецію тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою, що призводить до прискорення обміну речовин і ураження багатьох органів-мішеней. Постановка проблеми полягає у складності ранньої діагностики, оскільки активність і хороший апетит тварини на початкових етапах часто сприймаються власниками як ознаки «другої молодості», а не захворювання [4, 5]. Актуальність теми зумовлена високою частотою поєднання гіпертиреозу з хронічною хворобою нирок та серцево-судинними патологіями [3].

Мета дослідження. На основі літературних даних охарактеризувати клінічні прояви гіпертиреозу у котів та проаналізувати сучасні методи його діагностики та терапевтичного контролю.

Аналіз останніх досліджень з теми. Клінічна картина гіпертиреозу у котів досить специфічна. Власники, зазвичай, відзначають прогресуючу втрату ваги на фоні підвищеного апетиту (поліфагії). Також спостерігаються зміни в поведінці: надмірна активність, агресія або вокалізація вночі. Під час огляду часто виявляють погіршення якості шерсті, тахікардію та збільшення часток щитоподібної залози при пальпації ший [3, 4].

Основним методом діагностики є визначення рівня загального тироксину (Т4) у сироватці крові. У сумнівних випадках, коли рівень Т4 знаходиться у «сірій зоні» (верхня межа норми), рекомендовано дослідження вільного Т4 методом рівноважного діалізу або повторне тестування через кілька тижнів [1, 2].

Стратегії лікування тварин за гіпертиреозом включають три основні підходи. Перший підхід – медикаментозне лікування: використання антитиреоїдних препаратів (наприклад, тіамазол або метимазол), які блокують синтез гормонів. Це найпоширеніший метод, який потребує постійного прийому та регулярного контролю аналізів крові [1]. Другий підхід – застосування дієтотерапії з використанням спеціальних кормів з суворо обмеженим вмістом йоду. Це дозволяє контролювати рівень Т4 без медикаментів [5]. Третій підхід – використання радіоактивного йоду та хірургічне втручання. Це радикальні методи, що дозволяють повністювилікувати тварину, проте вони мають обмежену доступність у клініках в межах нашої країни [4, 6].

Особливу увагу при лікуванні тварин, хворих на гіпертиреоз, приділяють стану нирок, оскільки гіпертиреоз може маскувати хронічну хворобу нирок (ХХН), підвищуючи нирковий кровотік. Після зниження рівня гормонів функція нирок може погіршитися, що потребує обережного титрування доз [3, 2].

Висновки. Гіпертиреоз – це хвороба, яка потребує комплексної діагностики та індивідуального підбору терапії. Своєчасне виявлення підвищеного рівня Т4 та контроль за станом серцево-судинної системи і нирок дозволяють забезпечити тваринам тривалу та якісну ремісію.

Література

1. Ситник О. П. Особливості застосування тиреостатиків у дрібних домашніх тварин. Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2022. Т. 24, № 106. С. 44–50. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10607>
2. Семьонов О.В. Діагностика та схеми лікування гіпертиреозу у котів в умовах ветеринарної клініки «Акела» міста Дніпро. Матеріали Міжнародної наукової конференції «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022», 22-24 вересня 2022 р. Київ: НУБіПУ, 2022. С.110-111.
3. AAFP Feline Endocrine Disease Guidelines: official report / American Association of Feline Practitioners. 2023. <https://catvets.com/guidelines> (дата звернення: 10.01.2026).
4. Backus R. et al. Dietary management of endocrine disorders in cats: 2022 update. Veterinary Clinics: Small Animal Practice. 2022. Vol. 52, Iss. 3. P. 650–665.
5. Carney C. T. et al. AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2016. Vol. 18, Iss. 5. P. 400–416.
6. Vaske H. H., Schermerhorn T., Armbrust L., Grauer G. F. Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. Veterinary medicine. 2014. Vol. 5. P. 85–96. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S39985>

ДІАГНОСТИКА ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ У КОТІВ

Темненко В. О., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vm23-v.temnenko@nubip.edu.ua

Вступ. Ідіопатичний цистит є одним із найпоширеніших захворювань нижніх сечових шляхів у дрібних домашніх тварин. За даними сучасних наукових досліджень, на його частку припадає до 55-65% всіх випадків патологій сечового міхура у котів [3, 5]. Захворювання характеризується запальним процесом у сечовому міхурі без наявності бактеріальної інфекції, уролітіазу або новоутворень та має рецидивуючий перебіг.

Особливо небезпечним є розвиток ідіопатичного циститу у самців – через анатомічно вузький просвіт уретри у них можливий розвиток гострої обструкції, що призводить до затримки сечі, інтоксикації організму та може мати летальні наслідки [2, 6].

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні наукові джерела щодо причин виникнення, патогенезу, симптоматики та методів діагностики і лікування ідіопатичного циститу у котів.

Аналіз останніх досліджень з теми. Ідіопатичний цистит може бути причиною появи клінічних ознак, що супроводжуються дизурією, странгурією, полакіурією, гематурією у 70% котів віком до 10 років, і лише у 5 % котів віком більше 10 років [1].

У патогенезі ідіопатичного циститу у котів провідну роль відіграють порушення нейрогуморальної регуляції, підвищена чутливість центральної нервової системи до стресу та зміни бар'єрної функції слизової оболонки сечового міхура [4]. У хворих тварин спостерігається підвищений рівень катехоламінів (адреналіну, норадреналіну) та кортизолу, що стимулює нервові закінчення в сечовому міхурі. Стимуляція цих нервових закінчень призводить до вивільнення хімічних речовин (нейротрансмітерів), які можуть спровокувати розвиток місцевого запалення та появу болювого синдрому. Внаслідок порушення цілісності глікозаміногліканового шару уротелію, який у нормі захищає слизову оболонку від подразнювальної дії компонентів сечі, розвивається нейрогенне асептичне запалення, набряк, вазодилатація та підвищення проникності стінки сечового міхура [3, 5].

Основною причиною захворювання є стрес, зумовлений умовами утримання тварин. До факторів ризику належать утримання котів виключно в приміщенні, недостатня фізична активність, ожиріння, обмежений доступ до води, одноманітна дієта сухими кормами [2]. Клінічні прояви ідіопатичного циститу є неспецифічними та подібними до інших захворювань нижніх відділів сечових шляхів. Найчастіше відмічають полакіурію, дизурію, странгурію, гематурію, сечовипускання поза лотком. Під час акту сечовипускання тварини можуть проявляти занепокоєння та надмірно вилизувати ділянку промежини. Загальний стан тварини часто характеризується зниженням апетиту, млявістю та зменшенням активності. У тяжких випадках, особливо у самців, можливий розвиток гострої обструкції уретри, що потребує негайної допомоги.

Діагностика ідіопатичного циститу ґрунтується на комплексному підході та є діагнозом виключення. Важливим є ретельний збір анамнезу з урахуванням умов утримання та можливих стресових факторів. Обов'язковим є загальний аналіз сечі, у якому, зазвичай, виявляють гематурію, інколи протеїнурію за відсутності бактеріальної мікрофлори. Бактеріологічне дослідження сечі дозволяє виключити цистит бактеріального походження. Ультразвукове дослідження сечового міхура застосовують для виключення уролітіазу, новоутворень та структурних змін. За потреби проводять рентгенографію і біохімічні дослідження крові для оцінки функціонального стану нирок [4, 6].

Лікування ідіопатичного циститу у котів має комплексний характер і спрямоване на зменшення болювого синдрому, усунення запального процесу та мінімізацію впливу стресових чинників. У гострий період застосовують анагетика та спазмолітичні препарати для зменшення болю та полегшення сечовипускання. За наявності вираженого запалення доцільним є короткочасне застосування нестероїдних протизапальних засобів. Для відновлення захисного шару уротелію використовують препарати глікозаміногліканів. Важливим компонентом терапії є корекція умов утримання тварини, зменшення рівня стресу, забезпечення доступу до свіжої води та переведення на дієту з використанням вологих кормів, що сприяють збільшенню діурезу [2,5]. У разі розвитку обструкції уретри проводять катетеризацію з метою відновлення прохідності сечових шляхів, а також роблять інфузійну терапію для корекції водно-електролітного балансу в організмі тварини.

Висновки. Ідіопатичний цистит котів є поширеним та складним у діагностиці захворюванням, що має багатофакторний патогенез і рецидивуючий перебіг. Основою діагностики є комплексний підхід із виключенням інших патологій нижніх відділів сечових шляхів. Раннє виявлення та правильна інтерпретація клінічних і лабораторних даних дозволяють знизити ризик ускладнень і покращити якість життя хворої тварини. Особливу увагу слід приділяти умовам утримання тварин як ключовому елементу у розвитку захворювання.

Література

1. Сіренко Р. П., Цвіліховський М. І. Мультицентрове ретроспективне дослідження щодо поширеності ідіопатичного циститу у свійського kota в умовах мегаполісу. Науковий ветеринарний вісник. 2021. Вип. 2. С. 126-135.
2. Buffington C. A. T., Chew D. J., Kendall M. S. et al. Clinical evaluation of cats with feline idiopathic cystitis. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2006. Vol. 229(6). P. 938-945.
3. Westropp J. L., Buffington C. A. T. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2014. Vol. 44(1). P. 35-48.
4. Sparkes A. H., Caney S., Chalhoub S. et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline lower urinary tract disease. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2016. Vol. 18(1). P. 3-25.
5. Little S. E. The Cat: Clinical Medicine and Management. 2nd ed. St. Louis: Elsevier, 2012. P. 845-856.
6. Hostutler R. A., Chew D. J., DiBartola S. P. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2005. Vol. 35(1). P. 147-170.

ВПЛИВ АНТИКЕТОГЕННИХ ЗАСОБІВ НА ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОРІВ ПІД ЧАС ТРАНЗИТОРНОГО ПЕРІОДУ

Тодоров М. І., Корольова В. С., Володько Ю. С.

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
slaboslabo@ukr.net*

Вступ. Серед захворювань молодяку великої рогатої худоби незаразної етіології вагоме місце займає патологія органів травлення, зокрема, диспепсія, казеїно-безоарна хвороба, молозивний токсикоз, характерним для вищезазначених патологій є діарея, тому вони об'єднані загальною назвою - гострі розлади травлення [1]. Серед факторів, пов'язаних із материнським організмом, найбільш істотний вплив на виникнення захворювання справляють порушення обміну речовин у вагітних корів. Кетоз у корів може призвести до серйозних проблем щодо продуктивності корів та захворюваності новонароджених на гострі розлади травлення. Тому, важливо встановити, наскільки ефективними є антикетогенні засоби у покращенні біохімічних показників крові тварин.

Під час сухостійного періоду та в перші тижні після отелення майже всі корови перебувають у стані негативного енергетичного балансу. Негативний енергетичний баланс мобілізує жирові відкладання, але організм не в змозі перетворити це в енергію звичайними шляхами. Нагромадження у великій кількості жирних кислот призведе до утворення надлишку кетонових тіл, які в невеликих кількостях можуть використовуватися твариною для отримання енергії. Підвищення рівня кетонів в крові сухостійних корів веде до кетонемії, а це, в свою чергу, зумовлює порушення пластичних процесів у плода та народження слабкого, недорозвиненого молодяку зі структурними й функціональними змінами в органах і залозах, головним чином, травного каналу, з низьким рівнем захисних і адаптаційних властивостей організму, схильного до ранніх розладів шлунково-кишкового тракту [1, 3].

Мета дослідження. Дослідити вплив антикетогенних засобів (пропіленгліколю 70% з гепатопротектором DLH) на деякі біохімічні показники крові корів під час транзитного періоду.

Матеріал і методи дослідження. Дослід був проведений на двох групах корів (по 7 в кожній) транзитного періоду (два тижні до та два після отелення): перша група (контрольна), корови якої отримували звичайний раціон, що передбачений у господарстві, друга група (дослідна) отримувала до раціону 150 г суміші сухого пропіленгліколю 70% з гепатопротектором DLH у вищезазначені терміни. Для біохімічних досліджень здійснювали взяття венозної крові. В плазмі крові визначали вміст загального білка, загальний холестерол, триацилгліцероли, сечовину, глюкозу, кетонові тіла. Дослідження проводили на початку дослідження та наприкінці. Біохімічні дослідження проводили на біохімічному аналізаторі STAT Fax 1904. Також нами був використаний прилад optium Xseed (Оптиум ексид) для визначення кетонових тіл у крові, а саме β -гідроксибутирату [2].

Результати дослідження. Бета-гідроксибутират (ВНВ) є одним з трьох основних кетонових тіл, які синтезуються, в основному, печінкою. Але під час періодів низького цукрово-протеїнового співвідношення в раціоні тварин утворюється надлишок кетонових тіл, крім бета-гідроксибутирату, ацетоацетат та ацетон. ВНВ є найпоширенішим і найефективнішим кетоновим тілом, що дозволяє йому відігравати важливу роль в енергетичному метаболізмі організму, особливо при дефіциті глюкози. β -гідроксибутират (ВНВ) є потужним кетоновим тілом, яке відіграє життєво важливу роль в енергетичному обміні, особливо під час кетозу. Надлишок кетонових тіл в крові корів, особливо сухостійного періоду, веде до порушення нормального функціонування різних систем та органів, порушення кислотно-лужного балансу в організмі. Надлишок кетонових тіл під час транзитного періоду ускладнює стан новонароджених та сприяє виникненню гострих розладів травлення під час неонатального періоду.

Для вивчення впливу антикетогенного засобу (пропіленгліколю 70% з гепатопротектором DLH) на можливість зниження в крові вмісту кетонових тіл ми визначали до та після дослідів. Підвищені концентрації β -гідроксибутирату пригнічують глюконеогенез, впливають на споживання корму та мають негативний вплив на імунну систему організму. Також змінюється склад та якість молозива, що особливо важливо для профілактики шлунково-кишкових захворювань. Так, на початку дослідів вміст β -гідроксибутирату в крові корів як контрольної, так і дослідної груп був майже на однаковому рівні і не різнився між групами. Але додавання коровам під час транзитного періоду антикетогенного засобу (пропіленгліколю 70% з гепатопротектором DLH) до раціону суттєво вплинуло на нормалізацію β -гідроксибутирату. В дослідній групі даний показник був на 21 % нижчим за контрольну.

Аналогічні зміни нами зафіксовані у разі визначення загальної кількості кетонових тіл у крові корів. Наприкінці дослідів вміст кетонових тіл в крові дослідних тварин був на 34% нижче порівняно з контролем.

Зростання в крові тварин вмісту β -гідроксибутирату та загальної кількості кетонових тіл пов'язане з напруженим метаболізмом в організмі тварин під час транзитного періоду. В даний період організм корови потребує величезну кількість енергії. Дисбаланс цукрово-протеїнового співвідношення раціону корів під час транзитного періоду призводить до активного ліполізу. Ліполіз призводить до утворення надлишку вільних жирних кислот, які, в свою чергу, при β -окисленні утворюють кетонові тіла, а саме ацетон, β -оксимасляну та ацетооцтову кислоти. Підвищений вміст кетонових тіл в організмі спричиняє виникнення кетозу в тварин. Кетоз діагностують найчастіше в перші 20 днів після отелення, рідше – в період найвищої лактації. Це пояснюється неадекватністю надходження з кормом енергії та її витратами, оскільки на 1 л молока необхідно 45 г глюкози, тому потреба в цукрі на початку лактації зростає в 2–3 рази і становить для корів з удоєм 25–30 кг від 2000 до 2200, 35 кг – 2500–2650г [5, 6].

Наприкінці дослідів біохімічні показники крові були кращими в дослідній групі. Вміст альбумінів у крові дослідної групи наприкінці дослідів був на 18% вищий порівняно з контрольною групою корів. Даний показник свідчить про більш активну білок-синтезуючу функцію печінки в корів дослідної групи. Вміст глюкози в крові дослідної групи тварин теж був вищим порівняно з контролем. Така дія характерна для пропіленгліколю, оскільки він стимулює утворення в рубці пропіонату – основного попередника глюкози в організмі жуйних тварин. Так, наприкінці дослідів вміст глюкози в дослідній групі був вище порівняно з контролем на 30% відповідно. Антикетогенна суміш позитивно вплинула на вміст триацилгліцеролів у плазмі крові, де в дослідній групі було зафіксовано зниження на 35% порівняно з контрольною групою тварин. Аналогічні дані отримані і за таким показником ліпідного обміну як загальний холестерол, він був нижчим у дослідній групі тварин на 24% порівняно з контрольною [4].

Висновки. Додавання до раціону корів під час транзитного періоду пропіленгліколю 70% з гепатопротектором DLH сприяє зниженню в організмі корів вмісту β -гідроксибутирату (ВНВА) та суми кетонових тіл на 21% та 34% відповідно, сприяє підвищенню в плазмі крові вмісту глюкози на 30% порівняно з контролем.

Література

1. Внутрішні хвороби тварин. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. За ред. В.І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2012. Ч. 1. 528 с.
2. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин. В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченко. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

3. Скляр О. І. Годівля корів як один із факторів захворювання на кетоз і вплив на якість та безпечність молока [Електронний ресурс]. О. І. Скляр, І. В. Герун, Л. В. Кіричек. Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. «Ветеринарна медицина». 2018. Вип. 1(42). С. 251-254.
4. Kuhla B., Metges C.C., Hammon H.M. Endogenous and dietary lipids influencing feed intake and energy metabolism of perparturient dairy cows. Domest Anim Endocrinol. 2016. 56. 2–10. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2015.12.002>
5. Pedro Melendez, Julian Bartolome, Gerardo Gonzalez, Gustavo Lastra-Duran, Pablo Pinedo. Astragalus polysaccharides restore neutrophil functions and gut microbiota homeostasis in dairy cows with subclinical ketosis. Journal of Dairy Science. 2025. <https://www.semanticscholar.org/paper/Update-on-ketosis-in-dairy-cattle-with-major-on-and-Melendez-Serrano/0d0ad41cf5b9c31c403a66a83748af8a984c758a>

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНИХ МЕТОДІВ ТЕРАПІЇ КІШОК З ПІОМЕТРОЮ

Філяєва В. Д., Бондаренко І. В.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
bondarenkoirina173@gmail.com

Вступ. Накопичення гнійного ексудату в порожнині матки за піометри супроводжується прогресуючим пригніченням загального стану організму, порушенням функцій внутрішніх органів та наростанням інтоксикації, що за відсутності своєчасної діагностики та адекватної терапії може мати летальний наслідок. Серед акушерських і гінекологічних захворювань дрібних домашніх тварин піометра посідає одне з провідних місць. На це захворювання страждають 6–7 % свійських тварин, причому найбільш тяжкий клінічний перебіг реєструється саме в кішок та собак. Збільшення питомої ваги кімнатного утримання кішок в умовах цілодобового штучного освітлення призводить до зникнення анеструсу зі статевого циклу, що більшість дослідників вважають ключовим чинником у розвитку запальних процесів матки. Широке застосування власниками тварин гормональних препаратів для пригнічення стадії збудження статевого циклу без дотримання інструкцій щодо їх використання суттєво збільшує ризик розвитку піометри навіть у молодих тварин. Дискусійними залишаються погляди на обґрунтованість і доцільність консервативних схем лікування, ефективність яких не підтверджена порівняльними клінічними дослідженнями з належним гематологічним контролем [1-4].

Мета дослідження. Надати порівняльну оцінку терапевтичної та економічної ефективності двох схем консервативного лікування кішок з діагностованою піометрою на підставі динаміки морфологічних показників крові та клінічного стану тварин.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводились упродовж 2025–2026 рр. на базі ветеринарної клініки «На офіцерській» (м. Одеса) та кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії ОДАУ. До дослідної вибірки залучено 16 кішок різного віку та породи з підтвердженим діагнозом «піометра». Тварин розподілено на дві групи по 8 особин у кожній з урахуванням клінічного стану. Кішкам контрольної групи застосовували традиційну терапевтичну схему: цефтріаксон 0,2 г внутрішньом'язово двічі на добу, гамавіт 1,0 мл внутрішньом'язово одноразово на добу, ентеросгель 1 чайна ложка перорально тричі на добу, регідрон 100,0 мл перорально на добу протягом 13–15 діб. Тваринам дослідної групи проводили внутрішньовенні крапельні інфузії розчину натрію хлориду 0,9 % (100,0 мл) з додаванням цефтріаксону 0,2 г та 5 % розчину глюкози (50,0 мл) з аскорбіновою кислотою 5 % (4,0 мл) двічі на добу, метрогіл 10,0 мл внутрішньовенно двічі на добу, тіотриазолін 2,5 % 0,5 мл внутрішньом'язово двічі на добу, окситоцин 0,3 мл внутрішньом'язово одноразово в першу добу лікування. Курс лікування тривав 7 діб. Кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували в камері Горяєва; вміст гемоглобіну визначали гемоглобін-ціанідним методом; гематокрит – макрометодом; ШОЕ – методом Панченкова; лейкограму виводили загальноприйнятим способом. Статистичне опрацювання результатів здійснено за критерієм Стюдента.

Результати дослідження. Аналіз поширеності захворювань у клініці засвідчив, що акушерсько-гінекологічна патологія становила 49,41 % (4200 випадків з 8500 зареєстрованих). Частка піометри серед гінекологічних захворювань мала виражену тенденцію до зростання: 57,14 % – у 2010 р., 62,5 % – у 2011 р., 75,0 % – у 2012 р. Породної схильності до піометри не виявлено, проте найчастіше захворювання реєструвалось у безпородних (64 %), сіамських (17 %), персидських (7 %) та ангорських (7 %) кішок, що корелює з структурою популяції домашніх тварин у місті. За

віковими групами: кішки 6–14 років склали 46,60 %, 1–5 років – 44,67 %, до 12 місяців – 8,73 %. Зростання захворюваності молодих тварин пов'язане, на нашу думку, з неконтрольованим застосуванням гормональних препаратів для пригнічення статевих циклів.

До початку лікування в тварин обох груп морфологічне дослідження крові виявило лейкоцитоз (контрольна: $29,2 \pm 1,86$ Г/л; дослідна: $23,5 \pm 4,27$ Г/л), зниження вмісту гемоглобіну ($100,3 \pm 8,47$ та $95,6 \pm 3,33$ г/л відповідно), прискорення ШОЕ ($46,6 \pm 12,65$ та $41,6 \pm 10,36$ хв), збільшення частки паличкоядерних нейтрофілів ($12,2 \pm 1,28$ та $11,2 \pm 1,62\%$), що відображало виражену гнійно-запальну реакцію з ознаками інтоксикації та зсувом лейкоцитарної формули вліво.

На 3-тю добу лікування загальний стан кішок контрольної групи погіршився: спостерігали наростання апатії, відмову від корму, блювання в трьох тварин, зниження температури тіла до $37,3\text{--}37,8$ °С, наростання дегідратації. За згодою власників усім восьми кішкам контрольної групи на 3–4-ту добу виконано оваріогістеректомію з подальшим продовженням антибіотикотерапії. У тварин дослідної групи, навпаки, вже з 2–3-ї доби реєстрували покращення загального стану: відновлення апетиту, рухової активності, нормалізацію температури тіла ($38,0\text{--}38,7$ °С) та зменшення гнійних виділень.

На 7-му добу терапії у кішок дослідної групи зафіксовано вірогідне зниження кількості лейкоцитів до $20,58 \pm 0,49$ Г/л, збільшення вмісту гемоглобіну до $106 \pm 2,43$ г/л ($p < 0,05$), зменшення частки паличкоядерних нейтрофілів до $7,0 \pm 0,71\%$ ($p < 0,05$) та зростання лімфоцитів до $44,0 \pm 1,64\%$ ($p < 0,001$), ШОЕ знизилась до $24,2 \pm 3,92$ хв. Позитивну, але менш виражену динаміку спостерігали і в прооперованих тварин контрольної групи: лейкоцити – $18,24 \pm 0,68$ Г/л ($p < 0,001$), ШОЕ – $23,8 \pm 2,80$ хв, лімфоцити – $44,4 \pm 1,63\%$ ($p < 0,01$). Різниця між групами за сукупністю гематологічних показників на 7-у добу була статистично невірогідною, що свідчить про порівнянну ефективність обох підходів на момент завершення активної терапії.

Порівняльний економічний аналіз показав, що хоча вартість медикаментів на одну тварину на добу в дослідній групі була вищою (5248 грн проти 3875 грн), загальні витрати на курс лікування на групу виявились суттєво меншими. Економічна ефективність застосованої схеми становила 11401,12 грн на групу (1175,14 грн на одну тварину) за рахунок скорочення тривалості лікування вдвічі – з 13–15 до 7 днів.

Висновки. Розроблена комплексна схема консервативної терапії кішок з піометрою, яка включала інфузійну детоксикаційну терапію, цефтріаксон, метронідазол, тіотриазолін та окситоцин, забезпечила клінічне одужання тварин упродовж 7 днів. Позитивна динаміка морфологічних показників крові підтверджує її патогенетичну обґрунтованість. За сукупністю клінічної ефективності та економічних показників запропонована схема є переважаною порівняно з традиційним підходом. Поширеність піометри серед кішок демонструє виражену тенденцію до зростання, що вимагає удосконалення методів ранньої діагностики та диференційованих терапевтичних протоколів залежно від тяжкості клінічного стану тварин.

Література

1. Величко С. В., Лакатош В. М., Воробченко Л. Є. Особливості піометри у собак та кішок. Ветеринарна медицина. 2009. № 92. С. 210–213.
2. Константиновський А. А. Хвороби дрібних домашніх тварин. Київ: Урожай, 2004. 480 с.
3. Омеляненко М. М. Акушерство та гінекологія дрібних тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна освіта, 2008. 256 с.
4. Гиренко Н.Н., Семисінова Н.М., Мислюк В.О. Консервативне лікування піометри у кішок. Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. 2010. Вип. 72. С. 45–49.

АНАЛІЗ НА АНТИМЮЛЛЕРІВСЬКИЙ ГОРМОН (АМГ) У СОБАК ТА КОТІВ

Черниш Ю. С.

Науковий керівник – Шарандак П. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
Julia.miko321@gmail.com

Вступ. Антимюллерівський гормон (АМГ) є гонадним глікопротеїном, що секретується клітинами Сертолі яєчок та гранульозними клітинами яєчників. У ембріональному періоді АМГ відіграє ключову роль у диференціації статевих органів: високий рівень у самців викликає регресію мюллерових проток, тоді як низький рівень у самок дозволяє їх розвиток у жіночі статеві органи [1, 2].

У ветеринарній практиці аналіз на АМГ став цінним інструментом для підтвердження наявності тканини яєчників або яєчок у тварин після стерилізації/кастрації. Підвищені концентрації АМГ є маркером синдрому залишків яєчників у стерилізованих самок собак та котів, а також крипторхізму у самців. Поєднання з тестуванням на прогестерон (у самок) або тестостерон після стимуляції ХГЛ (у самців) підвищує діагностичну точність [4].

Мета дослідження. Узагальнити сучасні дані щодо клінічного застосування тесту на АМГ у собак та котів, оцінити його діагностичну цінність, переваги та обмеження на основі рецензованої літератури та практичного досвіду ветеринарних ендокринологічних лабораторій.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базувалося на аналізі публікацій за період 2011–2023 рр., доступних у базах PubMed та Vet Med Resource [1–7], а також рекомендаціях комерційних ендокринологічних лабораторій. Тест на АМГ проводять методом ELISA з використанням валідованих наборів для собак та котів (результати виражають у нг/мл).

Результати дослідження. Визначення АМГ проводиться у наступних випадках:

- підозра на синдром залишків яєчників у стерилізованих самок (повторні тічки, ознаки еструсу);

- оцінка повноти кастрації у самців з підозрою на крипторхізм;
- диференційна діагностика гіпергормональних станів неясної етіології;
- підтвердження статусу гонадектомії перед плановими операціями або в спірних випадках.

Матеріалом для аналізу є сироватка крові (мінімум 0,2 мл для АМГ, 0,5 мл при комбінації з прогестероном/тестостероном). Зразки беруть шляхом венепункції після досягнення статевої зрілості, не раніше ніж через 30 діб після операції. Рекомендується уникати ліпемії, гемолізу та пробірок із гелевими сепараторами.

Референтні значення АМГ (для собак, нг/мл):

- інтактні самки: $>0,12$;
- стерилізовані самки: $<0,11$ (не виявляється);
- інтактні самці: $0,52\text{--}3,2$;
- кастровані самці: $<0,15$;
- сумнівні значення у самців: $0,15\text{--}0,51$.

Чутливість та специфічність тесту у собак становить близько 93–94 %. Дані для котів обмежені, але принцип аналогічний.

У більшості випадків (особливо при переважанні фолікулярної тканини) тест на АМГ є високоспецифічним. Рідкісні хибнонегативні результати можливі при домінуванні лютеїнової тканини в залишках яєчників – у таких випадках обов'язкове додаткове визначення прогестерону.

Висновки. Аналіз на антимюллерівський гормон є ефективним, неінвазивним та високоспецифічним інструментом для діагностики наявності функціональної гонадної тканини у собак та котів. Він значно перевищує за зручністю та точністю традиційні методи (візуалізація, стимуляційні тести) у випадках синдрому залишків яєчників та крипторхізму. Основними перевагами є простота забору матеріалу, відсутність потреби в стимуляції та висока діагностична точність. Обмеженнями залишаються вартість, необхідність спеціалізованих лабораторій та рідкісні хибнонегативні результати при певних типах залишкової тканини.

Власникам та ветеринарним лікарям рекомендується застосовувати тест на АМГ у таких випадках:

- підозра на неповну стерилізацію/кастрацію з клінічними проявами;
- диференційна діагностика еструсу у стерилізованих самок;
- оцінка крипторхізму у молодих самців;
- комбінація з прогестероном/тестостероном для максимальної точності.

Література

1. Serum antimüllerian hormone concentrations in female cats. Relation with ovarian remnant syndrome, ovarian cysts and gonadectomy status / A. Gozer, O. Bahan, G. Dogruer & T. Kutlu. Theriogenology. 2023. № 200. P. 106–113.
2. Anti-Müllerian hormone and inhibin-B concentrations vary cyclically in nonovulating queens within reference ranges established for determining gonadal status in cats / Johnson A., Hollinshead F., Berger T. et al. J Am Vet Med Assoc. 2023. № 261 (12). P. 1796–1803.
3. Anti-Müllerian hormone as a diagnostic tool to identify queens with ovarian remnant syndrome / Flock U., Fischer S., Weeger J. et al. J. Feline Med Surg. 2022. № 24 (8). P. 168–174.

4. Place N.J., Cheraskin J.L. & Hansen B.S. Evaluation of combined assessments of serum anti-Müllerian hormone and progesterone concentrations for the diagnosis of ovarian remnant syndrome in dogs. J Am Vet Med Assoc. 2019. № 254 (9). P. 1067–107.
5. The use of anti-Müllerian hormone as diagnostic for gonadectomy status in dogs / Temmen A.P., Kalra B., Visser J.A. et al. Theriogenology. 2016. № 86 (6). P. 1467–1474.
6. Axné E. & Ström H.B. Concentrations of anti-Müllerian hormone in the domestic cat. Relation with spay or neuter status and serum estradiol. Theriogenology. 2015. № 83 (5). P. 817–821.
7. Measurement of serum anti-Müllerian hormone concentration in female dogs and cats before and after ovariohysterectomy / Place N.J., Hansen B.S., Cheraskin J.L. et al. J. Vet. Diagn. Invest. 2011. № 23 (3). P. 524–527.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ РЕНТГЕНОГРАФІЇ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ ПАТОЛОГІЙ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Хорошева Є. В., Немова Т. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
khorosheeva04@gmail.com

Вступ. Рентгенографія є одним з найдоступніших методів дослідження у ветеринарній медицині. За допомогою цього методу можна діагностувати багато хвороб грудної та черевної порожнини, опорно-рухового апарату, виявляти новоутворення, рідину, запалення чи зміни органів. Часті отримані рентгенологічні зображення є основою для діагностики та лікування захворювань грудної клітки. А можливість проведення повторних досліджень дозволяє ветеринарному лікарю оцінити динаміку перебігу захворювання [2].

Мета дослідження. Узагальнення теоретичних знань на основі літературних даних щодо застосування методу рентгенографії для дослідження грудної клітини собак та котів, обґрунтування основних принципів та особливостей практичного використання методу рентгенографії у клінічній ветеринарній практиці.

Аналіз останніх досліджень з теми. У ветеринарній практиці рентгенографія тривалий час є найбільш розповсюдженим методом діагностики. Адже це відносно просте у виконанні та інформативне дослідження. Водночас, для діагностичної якості та точності інтерпретації рентгенограм грудної клітки необхідно аналізувати правильно виконані рентгенограми, отримані на піку вдиху [3].

Позиціонування пацієнтів та час налаштування, що використовуються для отримання зображень, мають вирішальне значення для отримання високоякісних рентгенограм та розпізнавання уражень. Для проведення рентгенологічного дослідження грудної клітки рекомендується короткий час експозиції, вищий пік кіловольтажу та нижчі міліампер-секунди.

Існують дві стандартні проєкції: права латеральна (застосовується для вимірювання розмірів серця), вентро-дорсальна або дорсо-вентральна (застосовують для детального вивчення легеневого патерну). Якщо хронічний пацієнт використовують вентро-дорсальну проєкцію, якщо ургентний – дорсо-вентральну [1]. Для проведення дослідження необхідно тварину помістити в правильне положення. Іноді, для зменшення рухів, може знадобитися седация тварини. Для вентро-дорсальних проєкцій необхідно розмістити грудину та хребет на одній осі, адже навіть незначні відхилення можуть призвести до зміщення тіні серця, що призведе до хибного діагнозу. Для одержання кращого зображення можуть використовувати V-подібний жолоб. Від допомагає підтримувати хребет та грудину на одному рівні. Грудні кінцівки рівномірно витягують у краніальному напрямку, морду тварини розміщують між кінцівками. Тазові кінцівки відтягують каудально та фіксують. Для дорсо-вентральних проєкцій пацієнта розміщують лежачи на животі. Грудні кінцівки спрямовують в краніальному напрямку, тазові кінцівки не фіксують, у тварини утворюється поза сфінкса або поза жаб'ячих лапок [2].

Аналогічно, для отримання бічної проєкції необхідно витягнути грудні кінцівки в краніальному напрямку, для запобігання накладанню ліктів та триголового м'яза на грудну порожнину. Також необхідно уникати надмірного розгинання кінцівок, оскільки це може призвести до спотворення грудної клітки. Додатково витягують тазові кінцівки у каудальному напрямку. Необхідно забезпечити положення пацієнта паралельно до столу [1, 2].

З розвитком технологій візуалізації технічні помилки трапляються все рідше, однак, якщо ана-

томія не колімована належним чином, а позиціонування неадекватне, всі дослідження візуалізації можуть бути визнані недіагностичними. Колімація – це обмеження зони опромінення. Для одержання латеральних проєкцій колімацію поводять наступним чином: вертикальний колімаційний промінь необхідно спрямувати на каудальну межу лопатки, забезпечивши розміщення тіні серця посередині, що дасть змогу точно оцінити його розміри та форму. Горизонтальний колімаційний промінь слід розміщувати від краніальної частини лопатки до 13 грудного хребця та 13 ребра. Грудину завжди необхідно включати, щоб не залишити поза увагою життєво важливі анатомічні органи. Колімація для вентро-дорсальних та дорсо-вентральних проєкцій аналогічна латеральній [2].

З технічної точки зору, рентгенографію грудної клітки слід проводити з використанням методу високої пікової кіловольтної напруги (кВп) (80-120 кВп) та низької міліамперсекундної напруги (мАс) (1-5 мАс). Цей метод дозволяє отримувати зображення широти (довга шкала сірого), які важливі при оцінці структур грудної клітки [3]. Рентгенографію грудної порожнини в собак і котів використовують в кардіології для дослідження силуету серця та визначення його розмірів. У дрібних домашніх тварин часто спостерігається вибіркове збільшення камер серця, що характерно для процесів компенсації та декомпенсації роботи серця. Застосовується вимірювання кардіо-вертебрального індексу, для визначення розміру серця. Суть даного методу полягає у вимірюванні найдовшої вертикальної та найдовшої горизонтальної довжини серця та перенесення даних на хребці, починаючи з 4 грудного хребця. В нормі сума даних відрізків не повинна перевершувати 10,5 см, за виключенням окремих порід тварин, які схильні до збільшення серця [2]. Рентгенографія грудної порожнини важлива для виявлення непрямих ознак серцевої недостатності. На знімках можемо спостерігати набряк легень, наявність плеврального випоту.

Застосування рентгенографії в пульмонології використовується для первинної оцінки легеневих патологій. Визначаючи уражений патерн, можна діагностувати бронхіт, астму, пневмонію чи неоплазію. За розвитку фіброзу спостерігається дифузне затемнення легеневого поля, що дає змогу відрізнити фіброз від альвеолярного ураження [1]. Рентгенографія також дає змогу оцінити плевральні зміни, що часто виникають через порушення функції серцево-судинної системи. За потовщення плеври можна візуалізувати плевральні щілини. Збільшення непрозорості, спричинене плевральним випотом, спричиняє помітне збільшення непрозорості часток легень, оточених накопиченою рідиною. Хронічні випоти можуть призвести до плеврального фіброзу з рентгенологічними змінами, що включають помітно округлі та звужені часточки легень, особливо каудальні. Пневмоторакс зменшує непрозорість плеврального простору [4]. На рентгенограмах можна також побачити зміну симетрії діафрагми, що може виникати за розвитку діафрагмальної або перитонеоперикардіальної гриж. Тяжкий пневмоторакс та емфізема викликають зміщення діафрагми каудально. Діафрагмальна грижа та плевральний випіт можуть закривати межі діафрагми [3].

Отримані рентгенограми грудної клітки в собак і котів завжди слід оцінювати в контексті анамнезу, фізикального обстеження, клінічної патології, результатів ЕКГ та діагностичної візуалізації (ехокардіографії).

Висновки. Рентгенографія – це цінний діагностичний інструмент, який використовується у клінічній ветеринарній практиці для виявлення різних захворювань у собак і котів. За допомогою застосування методу рентгенографії можна провести скринінг щодо серцево-легеневих патологій, системних та метаболічних розладів, а також сформулювати початкові стратегії лікування тварин.

Література

1. Huguet El.E., Cole R.C., Berry Cl. R. Effects of Positioning, Respiration, and Technique on Interpretation of Thoracic Radiographs of Dogs and Cats. *Today's Veterinary Practice*. 2023. Is. Nov. / Dec. 2023. <https://todaysveterinarypractice.com/radiology-imaging/effects-of-positioning-respiration-and-technique-on-interpretation-of-thoracic-radiographs-of-dogs-and-cats/>
2. Mauragis D., Berry Cl. R. Small Animal Thoracic Radiograph. *Today's Veterinary Practice*. 2011. Is. Sept. / Oct. 2011. <https://todaysveterinarypractice.com/radiology-imaging/small-animal-thoracic-radiography/>
3. Philip R. Fox. Thoracic Radiography: The Coughing and Dyspneic Cat; the Dog with Cardiopulmonary Disease. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. 2005. <https://www.vin.com/doc/?id=3854245>
4. Puccinelli C., Citi S., Vezzosi T., Garibaldi S., Tognetti R. A radiographic study of breed-specific vertebral heart score and vertebral left atrial size in Chihuahuas. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2021. 62(1), 20–26. <https://doi.org/10.1111/vru.12919>

СЕКЦІЯ 3

Ветеринарна патологія (заразні хвороби тварин)

EASTERN INFECTIOUS EQUINE ENCEPHALOMYELITIS: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PROPHYLAXIS

Sorokina N. H.*, Yanenko U. M.***, Bohuslavskaya V. O.*

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

***State Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary Expertise, Kyiv, Ukraine
nsorokina26@gmail.com

Introduction. Eastern equine encephalomyelitis (EEE) is an extremely dangerous viral zoonotic disease that affects the central nervous system of horses, humans, and some species of birds. The disease is characterized by high mortality, which in horses can reach 75–95%.

Purpose of the study. To analyze the literature on the etiology, pathogenesis, and prevention of eastern equine encephalomyelitis.

Analysis of recent studies. The disease has a clearly defined natural focality, where the main reservoir of the virus in the wild is passerine birds, and transmission of the pathogen to susceptible mammals is carried out through the bites of mosquitoes of the genera *Culiseta*, *Aedes* and *Culex*. In temperate climates, infection occurs sporadically from mid-summer to late autumn, correlating with the peak of activity of vector insects.

Pathogenetically, the virus overcomes the blood-brain barrier, causing profound destructive changes in neurons, which is clinically manifested by fever, anorexia, progressive ataxia, seizures, and coma.

The disease progresses rapidly, starting with fever, depression, and refusal to eat. The characteristic sign is a lowered head and a «sleepy» appearance of the animal. Death occurs within 2-3 days after the appearance of nervous symptoms.

The pathological picture of SEC is typical for non-purulent encephalomyelitis with pronounced perivascular infiltrates («muffs»), neuronophagia and edema of the brain substance. The vessels of the dura and pia mater are heavily filled with blood (hyperemia). Small hemorrhages (petechiae) in the gray matter are possible. The cerebral cortex, thalamus and hypothalamus are most affected. Internal organs are often without specific changes, signs of general intoxication are possible (spleen enlargement, pulmonary edema, liver dystrophy).

Horses and humans are considered incidental «dead-end» hosts because their viremia levels are usually insufficient for further vector-borne transmission. Reliable diagnosis is based on a combination of brain histology, detection of specific IgM antibodies by ELISA, and bioassay results.

Conclusion. Since there is no effective etiotropic treatment, the basis of combating the disease is specific prevention through annual vaccination with inactivated drugs and strict control of the mosquito population in places where animals are kept.

References

1. Eastern equine encephalitis. //en.wikipedia.org/wiki/Eastern_equine_encephalitis
2. Equine encephalomyelitis (Eastern). //www.woah.org/en/disease/equine-encephalomyelitis-eastern/
3. Eastern Equine Encephalitis in Latin America. //www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1212628
4. Arboviruses: Epidemiology and Ecology by Thomas P. Monath. 1st Ed. CRC Press, 2019. 248 p. //www.taylorfrancis.com/books/edit/10.1201/9780429280276/arboviruses-thomas-monath
5. An Overview of Eastern Equine Encephalitis (EEE). //pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7271628/

ДИРОФІЛЯРІОЗ СВІЙСЬКИХ СОБАК

Біленко Ю. О., Канівець Н. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

Вступ. Дирофіляріоз у собак – це паразитарне захворювання, що передається через укуси комарів і викликається круглими гельмінтами виду *Dirofilaria immitis* та *Dirofilaria repens*. В Україні саме ці два види найчастіше спричиняють зараження свійських собак. Вид *Dirofilaria immitis* уражає праві відділи серця та легеневі артерії, що призводить до порушення кровообігу, розвитку серцево-легеневої недостатності та можливих серйозних ускладнень. Натомість *Dirofilaria repens*, зазвичай, локалізується в підшкірній клітковині, викликаючи свербіж, дерматити, випадіння шерсті та запальні процеси шкіри. Основними остаточними хазяями паразита є собаки, рідше – свійські коти. Переносниками інфекції виступають комарі, які передають личинки під час укусу. Захворювання має також зоонозне значення, адже може вражати не лише свійських і диких тварин, а й людину [1, 4].

Проблема дирофіляріозу в Україні й надалі залишається надзвичайно актуальною через його значне поширення та можливий тяжкий, інколи летальний перебіг, особливо за ураження серця. В умовах кліматичних змін і зростання популяції комарів-переносників імовірність зараження свійських собак суттєво підвищується [4]. Це обумовлює необхідність систематичної профілактики, своєчасного виявлення інвазії та постійного ветеринарного нагляду.

Мета дослідження. Узагальнити сучасні наукові дані щодо поширення, діагностики та лікування дирофіляріозу свійських собак; проаналізувати актуальні підходи до виявлення інвазії та вибору терапевтичної тактики залежно від виду збудника і клінічної форми захворювання.

Аналіз останніх досліджень з теми. Нещодавнє молекулярне дослідження філяріозів серед безпритульних собак і котів у п'яти містах України (Бережичів, Львів, Харків, Суми, Звенигородка) показало, що загальна частота інфікування у свійських собак становила 28,3 %, тоді як у котів – 3,6 %. За результатами діагностики було встановлено, що у тварин частіше реєструвався вид *Dirofilaria repens*, порівняно з *Dirofilaria immitis*, який виявляли дещо рідше [3]. Такі результати підтверджують широке поширення *Dirofilaria* spp. серед популяцій тварин в Україні і свідчать про постійний ризик передавання цих збудників людині.

Діагностика дирофіляріозу базується на комплексному підході, зокрема, основними методами є виявлення мікрофілярій у периферичній крові (мікроскопія, метод Кнотта), імуноферментна діагностика (ELISA) для виявлення антигенів дрібних паразитів та ПЛР-методи, що дозволяють ідентифікувати вид збудника. Для оцінки ураження серцево-легеневої системи застосовують ехокардіографію та рентгенографію органів грудної порожнини [2].

Вибір схеми лікування залежить від виду збудника та клінічної форми захворювання. За серцевої форми (*Dirofilaria immitis*) застосовують специфічну адультицидну терапію меларсоміном у поєднанні з доксицикліном, макроциклічними лактонами та обмеженням фізичної активності з метою зниження ризику тромбоемболічних ускладнень. При підшкірній формі (*Dirofilaria repens*) переважно використовують макроциклічні лактони для елімінації личинкових стадій. Ефективність лікування визначається своєчасністю діагностики та дотриманням комплексного терапевтичного підходу [4].

Висновок. В Україні дирофіляріоз собак становить серйозну проблему через широку розповсюдженість, складність клінічного перебігу та зоонозну небезпеку. Різні форми захворювання, спричинені *Dirofilaria immitis* і *Dirofilaria repens*, потребують комплексного підходу до діагностики та індивідуально підібраної терапії. Узагальнення сучасних наукових даних підтверджує важливість своєчасних профілактичних заходів і постійного епізоотичного моніторингу з метою зниження захворюваності серед тварин і мінімізації ризику зараження людини.

Література

1. Kruchynenko O. Distribution and diagnostics of dog dirofilariasis in the city of Poltava. Scientific Progress & Innovations. 2022. № 3. P. 130–136. <https://doi.org/10.31210/visnyk2022.03.17>
2. Левицька В. А., Полухович В. І. Оцінка ефективності та безпечності терапевтичних схем лікування за дирофіляріозу у собак. НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки. 2024. № 26(116). С. 101–108. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11615>

3. Пономаренко В. Я., Лаптії О. П., Первушина О. А., Піскульов С. О. Дослідження собак хворих за дирофіліаріозу з встановленням збуднику *Dirofilaria immitis*, Leidy, 1856. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Серія: Ветеринарні науки. 2017. Вип. 35. Т. 2, ч. 2. С. 90–95.
4. Pękacz M., Slivinska K., Vyniarska A. et al. Molecular investigation of *Dirofilaria repens*, *Dirofilaria immitis* and *Acanthocheiloneuma reconditum* in stray dogs and cats in Ukraine. BMC Veterinary Research. 2025. № 21. P. 438.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ SPOT-ON ПРЕПАРАТІВ ЗА ЕКТО- ТА ЕНДОПАРАЗИТОЗІВ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Васюта Ю. М., Лозовська Є. В., Нікіфорова О. В.

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

Вступ. Сучасні spot-on препарати представлені у формі розчинів, суспензій і гелів, що забезпечує їхню високу трансдермальну проникність і біодоступність. Основними діючими речовинами моно- та комбінованих засобів є фіпроніл, селамектин, флураланер, моксидектин, (S)-метопрен, імідаклоприд, празиквантел, еприномектин та емодепсид. Вибір конкретного препарату має ґрунтуватися на доказах його ефективності щодо контролю відповідних груп паразитів, зокрема ектопаразитів, нематод, цестод і трематод.

Контроль ектопаразитів у домашніх тварин залишається актуальною проблемою ветеринарної практики. Блохи та кліщі спричиняють ураження шкіри, алергії та є переносниками збудників, зокрема, *Borrelia burgdorferi* та *Anaplasma phagocytophilum*. Максимальна передача патогенів іксодовими кліщами відбувається між 48–72 годинами після прикріплення, тому швидкодіючі препарати, які знищують паразитів у перші 48 годин, забезпечують достатній захист.

Мета дослідження – порівняльний аналіз ефективності діючих речовин spot-on препаратів за наступними критеріями: швидкість дії, рівень інсектицидної та акарицидної ефективності, тривалість захисного ефекту, спектр дії щодо ендо- та ектопаразитів, вплив додаткових факторів, таких як повторне зараження та кліматичні умови.

Аналіз останніх досліджень з теми показав, що топічні препарати на основі селамектину та флураланеру демонструють високу ефективність знищуючи бліх, тоді як комбінації з фіпронілом є результативними проти кліщів. Імідаклоприд у поєднанні з перметрином показує виражену ефективність при лікуванні нематодозів. Водночас фіксуються випадки зниження ефективності, що може бути пов'язано з реінвазією, кліматичними факторами (сонячне випромінювання, опади), а також недотриманням власниками рекомендацій щодо обробки через незручність застосування окремих лікарських форм [1].

Діюча речовина флураланер, що належить до групи ізоксазолінів, у формі spot-on препаратів демонструє високу ефективність (до 97 %) проти бліх і кліщів упродовж 12 тижнів після одnorазового застосування. У порівняльних дослідженнях ефективність флураланеру перевищувала фіпроніл проти кліщів і бліх у котів впродовж усього періоду спостереження, що свідчить про більш тривалий і стабільний захисний ефект сучасних ізоксазолінів [2].

Застосування фіпронілу у комбінації з метопреном у формі spot-on препаратів характеризується значною активністю проти бліх і кліщів у короткотривалій перспективі, з тривалістю дії до 4 тижнів за умови повторного щомісячного застосування. Водночас встановлено, що ефективність таких препаратів може бути нижчою у порівнянні з сучасними системними або пролонгованими засобами, зокрема препаратами групи ізоксазолінів [3].

Комбінації імідаклоприду з перметрином, а також фіпронілу з перметрином демонструють високу ефективність проти різних видів іксодових кліщів, зокрема *Ixodes ricinus* та *Rhipicephalus sanguineus*, а також проти бліх упродовж 24–48 годин після нанесення. Разом з тим рівень ефективності таких комбінацій може варіювати залежно від виду паразита, що слід враховувати при виборі схеми профілактики або лікування [4].

Важливим аспектом застосування spot-on препаратів є їх бар'єрна акарицидна роль у профілактиці трансмісивних захворювань, зокрема хвороби Лайма та анаплазмозу. З огляду на те, що максимальна передача збудників від іксодових кліщів відбувається через 48–72 години після прикріплення, знищення паразитів у перші 48 годин забезпечує ефективний захист. Порівняльний аналіз препаратів на основі фіпронілу (Effipro®, Frontline®) показав ефективність проти *Ixodes ricinus* на рівні 94–99 %, при цьому захисний ефект зберігався у понад 90 % випадків до 5 тижнів при іксо-

дидозах та до 79–93 діб при ентомозах собак [5].

Окрему увагу приділено репелентним властивостям сучасних spot-on засобів. Комбінація 10 % імідаклоприду та 50 % перметрину чинить виражений інгібуючий вплив на активність комарів, зокрема виду *Culex tritaeniorhynchus*. Експериментально доведено, що це поєднання статистично значуще ($p < 0,01$) знижує відсоток комах, які здійснюють кровосання, а захисна дія зберігається до 42 діб [6].

Фармакокінетичні дослідження комбінованих препаратів (Inspector® Quadro) підтверджують системну абсорбцію празиквантелу, фіпронілу та моксидектину. Празиквантел забезпечує цестоцидну дію протягом 25–30 діб, моксидектин – тривалий контроль нематод і ектопаразитів упродовж місяця, тоді як пірипроксифен практично не абсорбується, реалізуючи контактний механізм дії. У котів максимальні концентрації активних речовин досягаються швидше, що зумовлено інтенсивнішим метаболізмом [7].

Клінічні випробування спреїв і комплексних крапель PerFect TRIO підтвердили їх безпечність та 100 % ефективність проти сифонаптер і триходектид на другу добу після застосування, а при акарозах – повне клінічне одужання на 14–21 добу [8].

Висновки. Препарати групи ізоксазолінів, зокрема флураланер, забезпечують найтриваліший та найстабільніший захисний ефект проти бліх та кліщів. Традиційні інсектициди та акарициди (фіпроніл, перметрин, імідаклоприд) ефективні, але потребують повторних нанесень та мають обмежену тривалість дії (≈ 4 тижні). Комбінації активних компонентів забезпечують ширший спектр антипаразитарної дії, проте досягнення пролонгованого захисту вимагає суворого дотримання рекомендованої частоти застосування.

Література

1. Chansiripornchai, P. (2020). Usability comparison study of spot-on formulations of parasiticides in cats. *Current trends in clinical & medical sciences*, 2(1). <https://doi.org/10.33552/ctcms.2020.01.000528>.
2. Rohdich, N., Zschiesche, E., Wolf, O., et al. (2018). Field effectiveness and safety of fluralaner plus moxidectin (Bravecto® Plus) against ticks and fleas: a European randomized, blinded, multicenter field study in naturally-infested client-owned cats. *Parasites & vectors*, 11(1), 598. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3175-z>.
3. Dryden, M. W., et al. (2016). Evaluation and comparison of a flumethrin-imidacloprid collar and repeated monthly treatments of fipronil/(s)-methoprene to control flea, *Ctenocephalides f. Felis*, infestations on cats for eight months. *Parasites & vectors*, 9(1), 287. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1575-5>.
4. Pfister, K., & Armstrong, R. (2016). Systemically and cutaneously distributed ectoparasiticides: a review of the efficacy against ticks and fleas on dogs. *Parasites & vectors*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1719-7>.
5. Bonneau, S., Gupta, S., & Cadiergues, M.-C. (2010). Comparative efficacy of two fipronil spot-on formulations against experimental tick infestations (*Ixodes ricinus*) in dogs. *Parasitology research*, 107(3), 735–739. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1930-y>.
6. Machida, H., et al. (2008). The inhibitory effect of a combination of imidacloprid and permethrin on blood feeding by mosquitoes in dogs raised under outdoor conditions. *Veterinary parasitology*, 154(3–4), 318–324. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.03.004>.
7. Arisov, M., Induyhova, E., & Arisova, G. (2019). Pharmacokinetics of combination antiparasitic drug preparation for dogs and cats in the form of spot-on solution. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 6(1), 25. <https://doi.org/10.5455/javar.2019.f308>.
8. Yuskiv, I. D., Tishyn, O. L., & Yuskiv, L. L. (2024). Evaluation of efficacy of a drug based on fipronil, ivermectin, and pyriproxyfen against ecto- and endoparasitic invasions of dogs and cats. *Regulatory mechanisms in biosystems*, 15(1), 113–118. <https://doi.org/10.15421/022417>.

ПОТЕНЦІАЛ АНТГЕЛЬМІНТНОЇ ДІЇ ПОХІДНИХ 1,2,4-ТРИАЗОЛУ

Ващик Є. В.*, Щербина Р. О.***, Нікіфорова О. В.***, Ладогубець О. В.***,
Дученко К. А.***

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

**Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, Україна

***Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

yevgeniavashik@gmail.com

Вступ. Паразитарні захворювання, спричинені кишковими гельмінтами, є серйозною проблемою як у ветеринарній, так і гуманній медицині. За оцінками, у світі інвазії, спричинені кишковими паразитами, вражають 3,5 мільярда людей, 450 мільйонів з яких мають симптоми та проблеми зі здоров'ям як прямий наслідок паразитарного захворювання [7]. Зоонозні гельмінтози – це інвазії, які природним чином поширюються між хребетними тваринами та людиною і навпаки. Вони становлять загрозу для здоров'я населення, особливо в країнах, що розвиваються [4]. Нові та ендемічні зоонозні захворювання загрожують не лише здоров'ю тварин і людей, але й глобальній безпеці охорони здоров'я. Зоонозні інфекції становлять близько 60 % визнаних інфекційних захворювань та до 75 % нових інфекційних захворювань [2]. Зараз для лікування паразитарних захворювань, спричинених гельмінтами, використовується вузька група препаратів, переважно альбендазол, мебендазол та напівсинтетичний івермектин. Антгельмінтні засоби характеризуються різноманітністю структур та механізмів дії, що ускладнює розробку простого шляху пошуку нових препаратів. Однак в останні роки спостерігається зростання стійкості гельмінтів до доступних лікувальних засобів [4, 7]. Тому важливо проводити наукові дослідження з використанням як природних, так і синтетичних хімічних сполук для отримання нових та ефективних антгельмінтних препаратів.

Метою дослідження було вивчення потенціалу антгельмінтної дії похідних 1,2,4- триазолу.

Аналіз останніх досліджень з теми. Ефективність багатьох існуючих протипаразитарних препаратів знизилася через такі проблеми, як лікарська стійкість, неоптимальна безпека та неповне одужання при хронічних інфекціях [3].

Наразі дослідження біоактивності похідних триазолу є дуже популярними. Гетероциклічні сполуки з азольними кільцями вже давно відіграють важливу роль в протипаразитарній терапії. Їхні унікальні структурні властивості, зокрема властивості 1,2,3- та 1,2,4-триазольних ізомерів, сприяють різноманітним взаємодіям зв'язування та сприятливій фармакокінетиці. В літературі описано результати вивчення фармакологічної дії похідних 1,2,4-триазолу, наприклад, антибактеріальної, протигрибкової, противірусної та протипухлинної [1, 6]. Однак повідомлень про антгельмінтну активність похідних триазолу менше, тому нами проведено аналіз наукових публікацій на предмет вивчення потенціалу антгельмінтної активності 1,2,4-триазольних похідних.

У пошуках нових нематоцидів Renata Paprocka, Przemysław Kołodziej та інш. дослідили серію похідних 1,2,4-триазолу 9-22, отриманих під час реакцій N3 - заміщених амідразонів з ітаконовим ангідридом. Автори в попередніх дослідженнях описували деякі похідні 1,2,4-триазолу, які мають фрагменти метакрилової кислоти, що передбачає протизапальну активність та низьку токсичність для лімфоцитів людини. Продовжуючи наступне дослідження похідних амідразону, науковці розглянули ідею, що сполуки, що мають 1,2,4-триазольне кільце, подібне до (але містить один додатковий атом азоту) діазольного фрагмента, присутнього в антигельмінтних препаратах, таких як альбендазол або мебендазол, також можуть бути активними проти нематод. У результаті, дві групи сполук, 9-16 та 17-22, відрізнялися положенням подвійного зв'язку на метакриловому фрагменті. Сполуки 12 та 14 продемонстрували антгельмінтну активність на моделі нематод *Rhabditis* sp. вищу, ніж в альбендазолу і можуть стати перспективними кандидатами на антигельмінтні препарати [7].

Доклінічні дослідження Хайме А. Ісерн, Ренцо Карлуччі та інш. на моделях хвороби Шагаса, лейшманіозу, малярії та гельмінтних інфекцій демонструють, що такі похідні, як позаконазол, ракуконазол та DSM265, проявляють потужну активність *in vitro* та *in vivo*, хоча їх переважно статичні ефекти обмежують їх успіх як монотерапії в хронічних випадках. Комбіновані стратегії та гібридні молекули продемонстрували потенціал для підвищення ефективності та зменшення лікарської стійкості [3].

Вченими Przemysław Kołodziej, Monika Wujec та ін. були розроблені та синтезовані похідні хі-

нолін-6-карбонової кислоти. Найвищу активність у скринінгових тестах на моделі *Rhabditis* продемонструвала сполука II-1 з метоксифенільним замісником $LC_{50} = 0,3$ мг/мл. Результати показали, що сполука II-1 на моделі *H. contortus* була активною та мала овицидні (відсоток мертвих яєць $> 45\%$) та ларвіцидні (відсоток мертвих личинок $> 75\%$) властивості. Дослідження на моделі *Strongylidae* sp. підтвердили овицидну активність сполуки II-1 (відсоток мертвих яєць $\geq 55\%$). Дослідження *in vivo*, проведені на моделі нематод *H. polygyrus* / *bakeri*, показали, що кількість нематод зменшилася в середньому на 30% під впливом сполуки II-1. Дослідження *in silico* показали два можливі механізми дії сполуки II-1, а саме інгібування полімеризації тубуліну та SDH. Досліджувана сполука не виявила жодних системних токсичних ефектів [5].

Висновки. Комбіновані стратегії та гібридні молекули продемонстрували потенціал для підвищення ефективності та зменшення лікарської стійкості протипаразитарних препаратів. Незважаючи на труднощі в досягненні повного очищення від паразитів та управлінні потенційною токсичністю, міждисциплінарні зусилля в галузі біохімії, медичної і ветеринарної паразитології та клінічних досліджень підкреслюють значний потенціал триазолів як компонентів наступного покоління, зручних для пацієнтів протипаразитарних схем. Ці результати підтверджують подальшу оптимізацію та клінічну оцінку препаратів на основі триазолів для покращення лікування забутих або мало вивчених паразитарних захворювань.

Література

1. Кальченко, В., & Щербина, Р. (2023). Аналіз біологічного потенціалу похідних 1,2,4-триазолу (огляд літератури). Українські медичні вісті, 3-4 (96-97), 19–24. <https://doi.org/10.32782/umv-2023.2.4>
2. Di Bari, C., Venkateswaran, N., Fastl, C., Gabriël, S., Grace, D., Havelaar, A. H., Huntington, B., Patterson, G. T., Rushton, J., Speybroeck, N., Torgerson, P., Pigott, D. M., & Devleeschauwer, B. (2023). The global burden of neglected zoonotic diseases: Current state of evidence. *One health* (Amsterdam, Netherlands), 17, 100595. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2023.100595>
3. Isern, J. A., Carlucci, R., Labadie, G. R., & Porta, E. O. J. (2025). Progress and Prospects of Triazoles in Advanced Therapies for Parasitic Diseases. *Tropical medicine and infectious disease*, 10(5), 142. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed10050142>
4. Kebede, I. A., Daheha, G. D., & Gebremedhin, E. Z. (2025). Prevalence of zoonotic helminth infections in ruminants slaughtered at Haromaya Municipal Abattoir in Eastern Ethiopia. *One health* (Amsterdam, Netherlands), 20, 101094. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2025.101094>
5. Kołodziej, P., Wujec, M., Doligalska, M., Makuch-Kocka, A., Khylyuk, D., Bogucki, J., Demkowska-Kutrzepa, M., Roczeń-Karczmarz, M., Studzińska, M., Tomczuk, K., Kocki, M., Reszka-Kocka, P., Granica, S., Typek, R., Dawidowicz, A. L., Kocki, J., & Bogucka-Kocka, A. (2024). Synthesis and anthelmintic activity of novel thiosemicarbazide and 1,2,4-triazole derivatives: In vitro, in vivo, and in silico study. *Journal of advanced research*, 60, 57–73. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2023.07.004>
6. Kravchenko, T. V., Panasenko, O. I., & Knysh, E. G. (2018). Biological activity of the derivatives of 1,2,4-triazole. *Farmatsevtichnyi Zhurnal*, 5, 25-30. <https://doi.org/10.32352/0367-3057.5.16.02>
7. Paprocka, R., Kołodziej, P., Wiese-Szadkowska, M., Helmin-Basa, A., & Bogucka-Kocka, A. (2022). Evaluation of Anthelmintic and Anti-Inflammatory Activity of 1,2,4-Triazole Derivatives. *Molecules* (Basel, Switzerland), 27(14), 4488. <https://doi.org/10.3390/molecules27144488>

ДО ПИТАННЯ ІНТЕРФЕРУЮЧОГО ВПЛИВУ ВІРУСУ ЛЕЙКОЗУ ВРХ ДО ЗБУДНИКА РИНОТРАХЕЇТУ

Горбатенко С. К., Вашик Є. В., Кузнецова О. В., Мягких Н. В.

ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, Україна
st.gorbatenko@gmail.com

Вступ. Економічна ефективність тваринницького господарства залежить від забезпечення кормовою базою, технології утримання та епізоотичного стану поголів'я великої рогатої худоби. Неблагополуччя продуктивного стада щодо лейкозу спричиняє зниження обсягів та якості продукції завдяки імуносупресивному впливу збудника, ситуація значно ускладнюється за наявності асоціації збудників лейкозу та герпесвірусної інфекції – через високий рівень захворюваності серед тварин неблагополучного щодо лейкозу стада неможливо забезпечувати високої напруженості поствакцинальний імунітет стосовно герпесвірусу. Асоціація збудників вірусів може обумовлюватись в організмі тварин екзальтацією, за якої один збудник підсилює активність іншого, або ін-

терференцією, що характеризується пригніченням репродукції одного збудника другим. Як екзальтуючий, так і інтерферуючий вплив може бути прямим, або опосередкованим. Наше повідомлення стосується саме опосередкованого впливу вірусу лейкозу великої рогатої худоби, що перебуває в організмі інфікованих тварин та обумовлює імуносупресивний стан, ускладнюючи прояв герпесвірусної інфекції та формування імунної відповіді на щеплення вакцини [1-5].

Мета дослідження. Довести підвищення ефективності специфічної профілактики респіраторних захворювань великої рогатої худоби за умов забезпечення благополуччя поголів'я щодо лейкозу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені в умовах неблагополучних щодо лейкозу тваринницьких господарств Полтавської, Харківської та Кіровоградської областей. Епізоотична ситуація щодо лейкозу характеризувалась показником інфікованості продуктивного поголів'я в межах від 18% до 22%, а телиць на дорощуванні з 9% до 12%. Спостерігали високий рівень захворюваності телят гострими респіраторними інфекціями герпесвірусної етіології. Тварин від 6-місячного віку досліджували серологічно на лейкоз у реакції імунодифузії (РІД), серопозитивних видалляли та утримували ізольовано. Антитіла до вірусу ІРТ визначали за допомогою реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), а до вірусу ПГ-3 у реакції затримки гемаглютинації (РЗГА). Інактивовану вакцину «Ріпавак» проти ІРТ та ПГ-3 використовували дорослим тваринам та молодняку згідно настанови.

Результати дослідження. Впровадження вакцини тваринам, інфікованим вірусом лейкозу, не дало позитивних наслідків, незважаючи на те, що участь вірусів, збудників ІРТ та ПГ-3, була підтверджена діагностичними дослідженнями. У процесі оздоровлення стада від лейкозу, а це забезпечувалось серійними, з інтервалом 30 днів серологічними обстеженнями оздоровлюваного поголів'я, після 5-6 досліджень рівень інфікованості поголів'я вірусом лейкозу становив від 0,7% до 1,2%. Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад дорослої великої рогатої худоби практично, у кожному випадку, забезпечувалось після 6-7 серологічних досліджень та видалення інфікованих (серопозитивних) тварин. Під час реалізації оздоровчої програми ставилось завдання забезпечити благополуччя стада за умов збереження чисельності поголів'я і генотипу без суттєвого зниження продуктивності. Це досягалось вирощуванням у заміну відбракованих інфікованих корів здорових теличок, з яких формували групи продуктивних тварин. Упродовж 2-3 років у оздоровлених від лейкозу господарствах піддано щепленню біля 5 тисяч голів великої рогатої худоби. Рівень захворюваності респіраторною формою ІРТ скоротився від 83% до 18%, генітальною формою (вагініти, перегули, аборти) з 60% до 5%, а захворюванням очей (кератокон'юнктивіти, кератити) з 32% до 3-5%.

Таким чином, у виробничих умовах була встановлена залежність ефективності специфічної профілактики ІРТ за допомогою інактивованої вакцини «Ріпавак» від ступеню інфікованості поголів'я великої рогатої худоби вірусом лейкозу, який обумовлює у тварин імуносупресивний стан.

Висновки.

1. Пропонована система протилейкозних оздоровчих заходів дозволяє упродовж 2-3 років отримувати вільне від вірусу лейкозу стадо без суттєвого зниження чисельності поголів'я та молочної продуктивності стада.

2. Ефективність вакцинопрофілактики інфекційного ринотрахеїту та парагрипу-3 знижується за наявності у стаді тварин з вторинним імунодефіцитом, обумовленим персистенцією вірусу лейкозу великої рогатої худоби.

Література

1. Горбатенко С.К., Руденко А.Ф. Екзальтація герпесвірусу вірусом лейкозу великої рогатої худоби в умовах паразитозного партнерства. Зб. наукових праць Луганського НАУ. 2003. № 31/43. С. 152-154.
2. Волосянко О.В. Вивчення гуморальної імунологічної реактивності великої рогатої худоби при сумісному прояві інфекційного ринотрахеїту та лейкозу у виробничих умовах. Вісник Білоцерк. ДАУ. 2003. № 25, ч. 2. С. 28-34.
3. Результати використання препаратів специфічної профілактики інфекційного ринотрахеїту ВРХ при асоційованому прояві герпес-ретровірусної інфекції / Михалик Т.А., Волосянко Е.В., Мягих Н.В. Ветеринарна медицина: Міжвід. тем. наук. збірник. 2004. № 83. С. 149-152.
4. Здорова тварина – прибуткова галузь / Ткачук В.Г., Руденко М.І., Бородин К.В., Горбатенко С.К., Стеценко В.І., Стеценко О.В. Ветеринарна медицина. Міжвід. тем. наук. збірник. 2005. № 85, т. II. С. 1070-1073.
5. Корнейков О. М., Олешко А. Ю., Перфілова С. І., Горбатенко С. К. Особливості клінічного прояву інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби в Україні. Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. 2023. Вип. 109. С. 50–53.

СЕЗОННА ДИНАМІКА ЗА ТОКСОКАРОЗУ КОТІВ

Євстаф'єва В. О., Первий А. О.

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

Вступ. Відомо, що домашні коти є дефінітивними хазяями багатьох видів паразитів, одним з яких є кишкові нематоди виду *Toxocara cati*, які уражають кошенят та дорослих котів [1]. Дані збудники, також, можуть спричинювати зараження людини, оскільки *T. cati* є зоонозом. Токсокари часто уражають дітей, оскільки вони граються в піску або ґрунті, забрудненому інвазійними яйцями *T. cati* [3].

Коти можуть заражатися аліментарно через заковтування інвазійних яєць токсокар з кормом або питною водою. У хворих котів спостерігаються такі симптоми, як порушення росту, тьмяна шерсть, збільшення об'єму черева, блювота та діарея. Симптоми кашлю можуть виникати через міграцію личинок другої стадії (L2) через дихальну систему. Міграція личинок у молодих котів може призвести до пневмонії. Велика кількість нематод може спричинити закупорку кишечника, його розрив та призводити до загибелі тварин [5]. Кошенята можуть заразитися через лактогенну передачу та починають виділяють яйця з фекаліями вже у віці 47 днів. Коти віком до шести місяців можуть заразитися через трансплацентарну або трансмамарну передачу збудника. Це може статися під час вагітності кішки, інвазованої личинками *T. cati*. Личинки третьої стадії (L3) розвиваються під час вагітності і в період до народження відбувається трансплацентарне зараження. Личинки *T. cati*, що передаються через молоко у кошенят, є основним шляхом передачі [4]. Також, було встановлено, що коти віком до 1 та 1–2 років мають значно вищі показники інвазування ендopазитами (100 %), у тому числі й *T. cati*, порівняно з котями віком понад 2 роки (30 %; $p < 0,001$) [2].

Тому, для ефективного впровадження заходів та стратегій контролю токсокарозу серед домашніх котів необхідно розуміти особливості інвазування тварин залежно від пори року.

Мета дослідження полягала у встановленні показників інвазованості котів *Toxocara cati* у різні сезони.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2023–2025 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету та в умовах приватної ветеринарної клініки «Vet Help» та Полтавської обласної державної лікарні ветеринарної медицини (м. Полтава).

Проводили копроовоскопічні дослідження котів у різні сезони (зима, весна, літо, осінь) та місяці з використанням загальноприйнятої методики флотаційної копроовоскопії. Визначали показник екстенсивності інвазії (EI, %). Всього досліджено 1016 котів.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL».

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями встановлено певну закономірність у показниках екстенсивності токсокарозової інвазії залежно від пори року. Зокрема, найнижчі значення екстенсивності токсокарозової інвазії у котів встановлено впродовж зимового періоду – від 7,9 до 13,6 %. Впродовж весняного періоду показники екстенсивності токсокарозової інвазії поступово зростають і коливаються в межах від 14,1 до 19,3 %.

Виявлено, що максимальні значення екстенсивності токсокарозової інвазії у котів спостерігалися впродовж літнього та осіннього періодів, де значення зараженості домашніх котів коливалися в межах від 24,4 до 36,9 % та від 21,3 до 43,8 % відповідно.

Зокрема, найнижчі значення екстенсивності токсокарозової інвазії у котів виявлено у січні та лютому – по 7,9 %. В подальшому, кількість виявлення хворих котів поступово зростала до липня, де екстенсивність токсокарозової інвазії становить 32,0 %, і максимальні значення зареєстровано у серпні та вересні – 36,9 та 43,8 % відповідно. Починаючи з жовтня, екстенсивність токсокарозової інвазії поступово знижується і у грудні становить 13,6 %.

Висновки. 1. Сезонна динаміка токсокарозу котів характеризується зростанням показників екстенсивності інвазії впродовж зимово-весняного періоду з досягненням максимальних значень зараженості котів у літньо-осінній період.

2. Пік токсокарозової інвазії впродовж сезону припадає на серпень (EI– 36,9 %) та вересень (EI– 43,8 %) зі спадом у січні (EI– 7,9 %) та лютому (EI– 7,9 %).

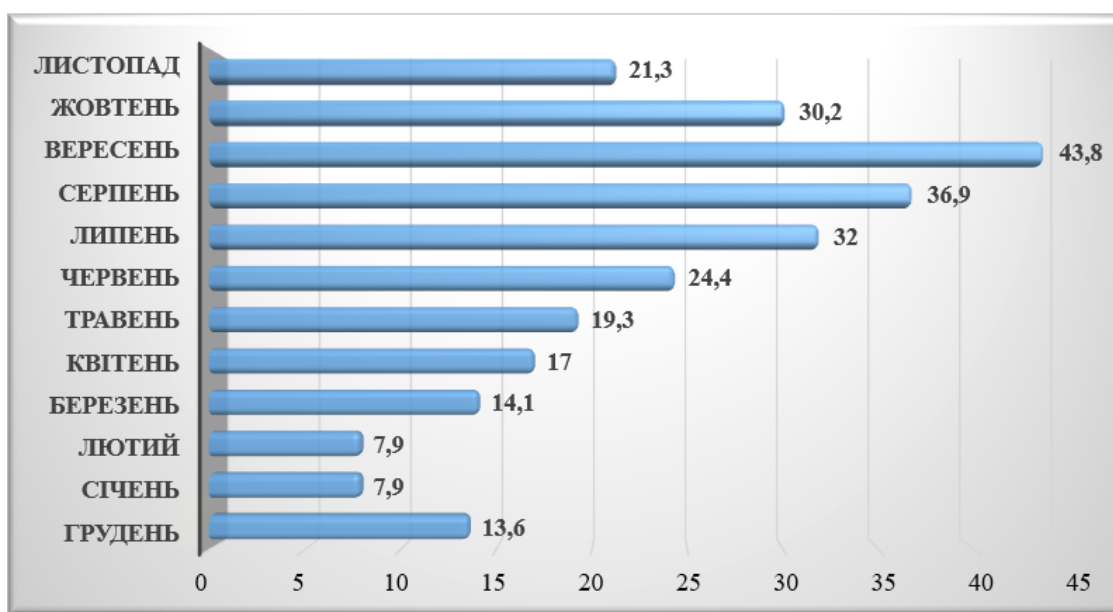


Рис. 1. Показники екстенсивності інвазії (EI, %) у котів залежно від сезону

Література

1. Estuningsih S. E. Toxocariasis pada hewan dan bahayanya pada manusia. Wartazoa. 2005. № 15 (3). P. 136–142.
2. Hajipour N. A survey on the prevalence of Toxocara cati, Toxocara canis and Toxascaris leonina eggs in stray dogs and cats' faeces in Northwest of Iran: a potential risk for human health. Tropical Biomedicine. 2019. № 36 (1). P. 143–151.
3. Magnaval J. F., Dorchies L. T. G. P., Morrasin B. Highlight of human toxicariasis. Korean Journal of Parasitology. 2001. № 39 (1). P. 1–11.
4. Nealma S., Dwinata I. M., Oka I. B. M. Prevalensi infeksi cacing Toxocara cati pada kucing lokal di Wilayah Denpasar. Indonesia Medicus Viterinus. 2013. № 2 (4). P. 431–432.
5. Overgaauw P. A. M., Knapen F. V. Veterinary and public health aspects of Toxocara spp. Veterinary Parasitology. 2013. № 193 (4). P. 398–403.

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ ТОВ «БІОЦЕНТР» М. ПОЛТАВА

Конє М. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
doctorkms@meta.ua

Вступ. Панлейкопенія (чума, інфекційний парвовірусний ентерит, інфекційний агранулоцитоз) високо контагіозне вірусне захворювання котів, що характеризується підвищенням температури тіла, ураженням шлунково-кишкового тракту, респіраторних органів, блювотою, загальною інтоксикацією і зневодненням організму. Хвороба проявляється значним зниженням лейкоцитів та руйнуванням слизової оболонки кишечника, що далі приводить до ентериту [1, 3, 4].

Захворювання частіше трапляється влітку і осінню, коли нові покоління кошенят втрачають молозивний імунітет. Багато котів є прихованими вірусоносіями. Хворіють більше молоді коті, але іноді і дорослі. Хворі і перехворілі тварини виділяють вірус з фекаліями, слиною, сечею і витіканнями з носа та очей. Зараження чаще проходить при прямому контакті, через різні забруднені вірусом об'єкти (поверхні стін, підлогу, меблі, посуд, підстилку), а також аерогенно [2,5].

Особливу небезпеку в поширенні збудника і підтриманні епізоотичного вогнища являють бездомні коти. Вони нерідко також є джерелом збудника інфекції.

Проведення профілактичних та лікувальних заходів серед максимальної кількості котів, що утримуються в містах – пріоритетне завдання лікарів ветеринарної медицини. Незважаючи на доступність засобів специфічної профілактики панлейкопенії, захворювання продовжує наносити матеріальні та моральні збитки власникам тварин.

Мета дослідження. Проаналізувати епізоотологічні особливості панлейкопенії у котів й визначити терапевтичну ефективність лікування та профілактики даного захворювання в умовах клініки ветеринарної медицини ТОВ «Біоцентр» міста Полтава.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження були використані дані матеріалів звітності журналів за 2023 – 2025 роки на базі ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава.

Діагноз на панлейкопенію в котів проводився комплексно, із урахуванням епізоотологічних даних, збору анамнезу, клінічних ознак та результатів лабораторних досліджень (особливо гематологічних та ПЛР-діагностика, що забезпечувало високу точність встановлення остаточного діагнозу).

Для визначення терапевтичної ефективності схем лікування панлейкопенії у котів на базі ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава перед нами було сформовано дві групи тварин по 5 у кожній:

- в першій групі тварин проводили введення препаратів: противірусні препарати «Кетферон» та «Трифюзол-Нео», антибіотик широкого спектру дії «Марфлорсин», стимулятор обмінних процесів «Катозал», імуномодулятори «Плацестім» та «РБС», препарат проти блювоти «Нівоміт», згідно інструкції по використанню протягом 5 – 7 днів;

- у другій групі тварин вводили препарати: «Трифюзол-Нео», «Марфлорсин», «Катозал», «Плацестім», «РБС» та «Нівоміт», згідно настанови протягом 5 – 7 днів.

Для симптоматичного лікування при зневодненні, схудненні, відмові від корму, виснаженні застосовувалось введення крапельно внутрішньовенно інфузійних розчинів, таких як: розчин NaCl 0,9%, розчин Рінгера та 5% розчин глюкози з вітамінами групи B1, B6, B12 та аскорбінову кислоту.

При визначенні ефективності імунізації проти панлейкопенії у котів в ветеринарній клініці ТОВ «Біоцентр» міста Полтава нами було створено чотири групи тварин по 10 у кожній та використано 4 полівалентні вакцини від різних виробників:

1. «Нобівак Tricat Trio» - вакцина проти каліцивірозу, вірусного ринотрахеїту та панлейкопенії котів.

2. «Філоцел 4» - вакцина проти панлейкопенії, герпесвірусної інфекції та хламідіозу котів.

3. «Феліген» - вакцина проти каліцивірозу, вірусного ринотрахеїту та панлейкопенії котів.

4. «Biofel РСН» - вакцина проти каліцивірусної інфекції, панлейкопенії та герпесвірусної інфекції котів.

Всі вакцини вводили тваринам згідно з настановою по застосуванню.

Результати дослідження. При лікуванні панлейкопенії у котів на базі ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» міста Полтава нами було встановлено 100% ефективності схеми лікування, що включала одночасно противірусні препарати «Кетферон» та «Трифюзол-Нео», стимулятор обмінних процесів «Катозал», антибіотик широкого спектру дії «Марфлорсин», імуномодулятори «Плацестім», «РБС» та протиблювотний препарат «Нівоміт».

Результати проведеного досліду з вивчення ефективності різних вакцин проти панлейкопенії котів наведені у таблиці 1.

Аналізуючи отримані дані таблиці, нами було встановлено, що найефективнішим виявився метод профілактики з використанням вакцини «Нобівак Tricat Trio», розроблена компанією «Intervet Animal Health» Голландії (100%), – з 10-ти тварин жодна не захворіла.

Висновки. 1. За результатами проведених досліджень нами було встановлено, що перша схема лікування панлейкопенії у котів має високу ефективність.

2. Найефективнішим методом профілактичної вакцинації проти панлейкопенії котів виявився використання вакцини «Нобівак Tricat Trio».

Таблиця 1 - Порівняльна ефективність різних вакцин проти панлейкопенії у котів (n=10)

Група тварин	Вакцини	Не захворіло		Захворіло	
		Абсолютна кількість	%	Абсолютна кількість	%
1	Нобівак Tricat Trio	10	100	-	-
2	Філоцел 4	9	90	1	10
3	Феліген	9	90	1	10
4	Biofel РСН	7	70	3	30

Література

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лаврінченко І.В., Жерносик І.А. Інфекційні хвороби котів: навч. посіб. для вузів II-IV рівнів акредитації. Житомир: «Полісся», 2016. 132 с.
2. Кісера Я.В., Божик Л.Я. Інфекційні хвороби собак і котів. Львів: Видавництво «Сполом», 2016. 196 с.
3. Кісера Я.В. Інфекційні хвороби котів. Львів: «Сполом», 2012. 100 с.
4. Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes. Saunders, 2014. 924 p.
5. Gueguen S. Safety and efficacy of a recombinant FeLV vaccine combined with a live feline rhinotracheitis, calicivirus and panleucopenia. Vet. Rec. J. 1999. Vol. 40 No 5. P. 323–324.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОГО СПОСОБУ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАБРУДНЕНOSTІ ДИСТАЛЬНИХ ЧАСТИН КІНЦІВОК СОБАК ЯЙЦЯМИ НЕМАТОД *TOXOCARA*

Криворученко Д. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
evstva@ukr.net

Вступ. *Toxocara canis* – це нематоди роду *Toxocara*, які є одними з найпоширеніших паразитів собак. Токсокароз у людей є результатом міграції личинок токсокар у різні тканини та внутрішні органи організму. Клінічні форми інвазії включають: безсимптомний (субклінічний перебіг) з легкими та неспецифічними ознаками, відомими як прихований токсокароз, та хронічним (вісцеральний токсокароз) – з ураженням легень, печінки та місцевими або системними алергічними реакціями. Ураження сітківки та інших структур ока (окулярний токсокароз) може призвести до сліпоти, а міграція личинок через головний та спинний мозок (нейротоксокароз) викликає важкі неврологічні ускладнення – менінгіт, енцефаліт, церебральний васкуліт та епілепсію [1].

Токсокароз у собак та людей викликається випадковим потраплянням яєць токсокар з навколишнього середовища. В містах громадські місця, включаючи парки, дитячі майданчики та пісочниці, є основними зонами контакту з яйцями гельмінтів, оскільки ці зони служать загальними місцями виходу домашніх тварин та звичайним середовищем проживання безпритульних собак. Діти, які граються в цих зонах, мають підвищений ризик контакту через порушення особистої гігієни [4].

Проведені авторами дослідження показують широке забруднення міських громадських місць яйцями *Toxocara spp.* у різних частинах світу [2]. У Європі поширеність таких позитивних результатів коливається від 13,0 до 87,0 %, у США – від 4,4 до 20,6 %, в Азії – від 6,6 до 63,3 %, в Латинській Америці – від 17,4 до 60,3 % [5]. Неконтрольовані та неліковані дефінітивні хазяї призводять до широкомасштабного забруднення навколишнього середовища, що в теплому та вологому кліматі сприяє виживанню яєць *Toxocara spp.* [3].

Тому, актуальним є встановлення рівня забруднення навколишнього середовища яйцями токсокар, у тому числі й кінцівок тварин – дефінітивних хазяїв збудників токсокарозу.

Мета дослідження полягала у встановленні доцільності застосування запропонованого способу визначення забрудненості дистальних частин кінцівок собак яйцями нематод *Toxocara*.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2025 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету (м. Полтава) та в умовах приватної ветеринарної клініки приватної ветеринарної клініки «Довіра» (м. Харків).

Для визначення ефективності способу встановлення контамінації дистального відділу кінцівок собак яйцями токсокар проводили його порівняно зі способом аналогом та загальновідомим способом. Всього досліджено 8 собак, які були інвазовані токсокарами. Дослідження матеріалу здійснювали відповідно методик, що описані у способах.

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

Результати дослідження. Запропонований спосіб визначення забрудненості дистальних частин кінцівок собак яйцями нематод *Toxocara* ґрунтується на певній послідовності дослідження змивів з цих ділянок з використанням комбінованого методу копроовоскопії.

Проведеними дослідженнями встановлено, що за використання запропонованого способу вияв-

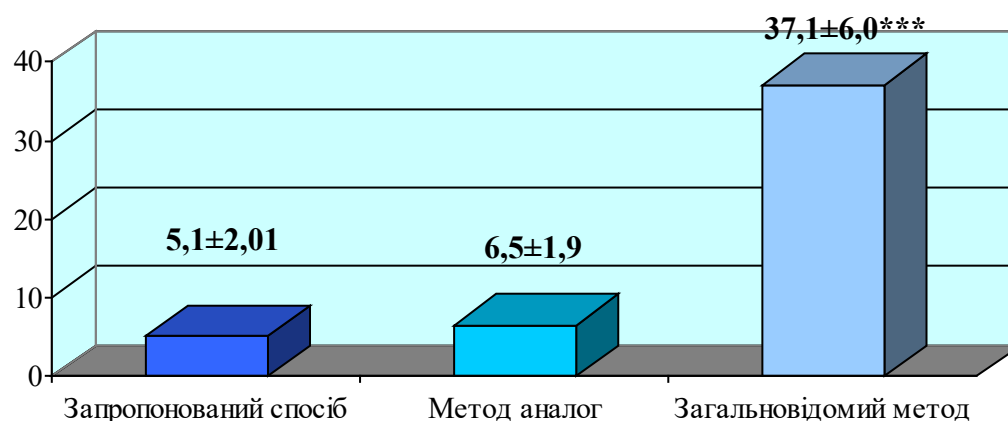


Рис. 1. Показники наявності сторонніх решток у зразках, отриманих за використання запропонованого способу, у порівняльному аспекті (екз., M±SD)

лено у зразках від 11 до 36 яєць токсокар. Водночас, за методом аналогом виявлено від 7 до 18 яєць, а за використання загальновідомого методу – 2 яйця. Також, доцільність застосування запропонованого нами способу підтверджується за показником кількості сторонніх решток, які виявляють при проведенні мікроскопії (рис. 1).

Зокрема, запропонований спосіб дозволяв виявити найменшу кількість сторонніх решток ($5,1 \pm 2,0$ екз.), що на 27,5 % менше, ніж за використання методу аналогу ($6,5 \pm 1,9$ екз.) та у 7,3 раза, ніж за використання загальновідомого методу ($37,1 \pm 6,0$ екз., $P < 0,001$).

Висновки. 1. Запропонований спосіб визначення забрудненості дистальних частин кінцівок собак яйцями нематод *Toxocara* дозволяє виявити від 11 до 36 яєць токсокар.

2. Використання методики виявлення яєць токсокар у запропонованому способі дозволяє отримати матеріал вільний від сторонніх решток, що полегшує процес мікроскопії.

Література

1. Macpherson C. N. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. *International Journal for Parasitology*. 2013. № 43 (12-13). P. 99–1008.
2. Mizgajska-Wiktor H., Jarosz W., Fogt-Wyrwas R., Drzewiecka A. Distribution and dynamics of soil contamination with *Toxocara canis* and *Toxocara cati* eggs in Poland and prevention measures proposed after 20 years of study. *Veterinary Parasitology*. 2017. № 234. P. 1–9.
3. Overgaauw P. A., Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Veterinary Parasitology*. 2013. № 193 (4). P. 398–403.
4. Temperature and the development and survival of infective *Toxocara canis* larvae / D. Azam et al. *Parasitology Research*. 2012. № 110 (2). P. 649–656.
5. Variations in the rate of infestations of dogs with zoonotic nematodes and the contamination of soil in different environments / M. B. Studzińska et al. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2017. № 14 (9). P. 1003.

ГЕНЕТИЧНА СТРУКТУРА ПОПУЛЯЦІЇ ВІРУСУ ІНФЕКЦІЙНОЇ БУРСАЛЬНОЇ ХВОРОБИ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО БРОЙЛЕРНОГО ВИРОБНИЦТВА УКРАЇНИ

Марченко В. В., Колечко А. В.

Вінницький національний аграрний університет, м. Вінниця, Україна
volodymyr.marchenko.vet.med@gmail.com

Вступ. Інфекційна бурсальна хвороба (ІБХ, хвороба Гамборо) є однією з ключових вірусних патологій у сучасному птахівництві, що визначає рівень біологічної безпеки та економічної стабільності господарств. Збудник – вірус інфекційної бурсальної хвороби (IBDV) – має двосегментний РНК-геном (А і В), що обумовлює його високу здатність до генетичної перебудови шляхом мутацій та реасортменту.

Сегмент А кодує структурні білки (VP2, VP3, VP4) та неструктурний білок VP5, тоді як сегмент В відповідає за синтез РНК-залежної РНК-полімерази (VP1). Саме варіабельна ділянка гена VP2 визначає антигенні властивості вірусу та формує спектр його патогенності. Внаслідок антигенного дрейфу та реасортменту виникають нові генетичні варіанти, які можуть частково або повністю уникати імунного захисту, сформованого після вакцинації.

В умовах широкого застосування живих та імунокомплексних вакцин особливої актуальності набуває питання молекулярного моніторингу циркулюючих штамів.

Мета дослідження. Оцінити генетичну структуру популяції IBDV у промисловому стаді курчат-бройлерів шляхом аналізу нуклеотидних послідовностей генів VP1 та VP2 та визначити їх філогенетичну належність.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на комерційній птахофермі з вирощування бройлерів кросу Ross 308. Відбір матеріалу здійснювали з бурси Фабриціуса та головного мозку птиці з трьох виробничих пташників одного стада. Виділення вірусної РНК проводили стандартними наборами для молекулярної діагностики. Первинну детекцію IBDV здійснювали методом RT-PCR у реальному часі з оцінкою Ct-показників. Зразки із Ct < 32 підлягали подальшому секвенуванню фрагментів генів VP1 та VP2. Отримані послідовності порівнювали з референсними ізолятами з міжнародних баз даних із використанням алгоритмів вирівнювання та побудови філогенетичних дерев.

Результати дослідження. Вірус IBDV виявлено у 100% досліджених зразків. Середнє значення Ct становило $24,9 \pm 1,1$, що відповідає високому рівню вірусного навантаження. Найбільша концентрація вірусу встановлена у бурсі Фабриціуса, що узгоджується з його лімфотропністю. Наявність вірусної РНК у тканині головного мозку свідчить про системний характер інфекції та можливу участь високовірулентних варіантів.

Філогенетичний аналіз дозволив виділити дві генетичні групи:

- Генотип A3B1 (високовірулентний) – 83,3% ізолятів
- Генотип A1aB1 (класичний) – 16,7% ізолятів

Ізоляти генотипу A1aB1 мали повну (100%) нуклеотидну ідентичність із широко застосовуваними вакцинними штамми. Це свідчить про можливу циркуляцію вакцинного вірусу або його залишкову реплікацію після імунізації.

Натомість ізоляти генотипу A3B1 продемонстрували понад 99% гомології з польовими штамми, що належать до клади реасортантних варіантів Північно-Західної Європи (NW EU).

Така висока спорідненість дозволяє припустити трансрегіональне поширення зазначеної генетичної лінії.

Особливої уваги заслуговує виявлення штамів із комбінованою генетичною структурою: VP1 вакцинного походження поєднувався з високовірулентним варіантом VP2. Подібна генетична архітектура характерна для реасортантних форм, що виникають внаслідок коінфекції або одночасної циркуляції вакцинних і польових штамів у стаді.

Розширене обговорення. Отримані результати демонструють, що епізоотична ситуація щодо ІБХ в Україні набуває рис, характерних для країн Західної Європи. Переважання генотипу A3B1 свідчить про домінування реасортантних високовірулентних варіантів у структурі циркулюючої популяції вірусу.

Виявлення генетичної спорідненості з кластером NW EU має важливе епізоотологічне значення. Це може бути наслідком міжнародного руху інкубаційного матеріалу, племінного поголів'я або вертикальної передачі в інтегрованих виробничих системах.

Генетична нестабільність IBDV та його здатність до швидкої адаптації створюють постійний селекційний тиск на вакцинні штами. Зміни у гіперваріабельній ділянці VP2 можуть знижувати рівень нейтралізуючих антитіл, що потребує регулярної переоцінки ефективності програм імунопрофілактики.

Систематичний молекулярний моніторинг дозволяє:

- виявляти нові варіанти вірусу на ранніх етапах циркуляції;
- коригувати вакцинальні схеми;
- оцінювати ризик виникнення реасортантних форм;
- прогнозувати еволюційні тенденції патогену.

Наукова новизна. Вперше в Україні підтверджено циркуляцію IBDV, генетично споріднених із реасортантними штамами класу NW EU. Отримані дані розширюють уявлення про сучасну молекулярну епідеміологію IBX в регіоні.

Висновки.

1. IBDV активно циркулює у промисловому бройлерному стаді з високим рівнем вірусного навантаження.
2. Переважає генотип A3B1, що належить до реасортантної високовірулентної групи.
3. Виявлено вакциноподібні та реасортантні варіанти вірусу.
4. Молекулярний моніторинг є ключовим інструментом удосконалення профілактичних програм.
5. Поширення NW EU-подібних штамів в Україні потребує подальшого епізоотологічного нагляду.

Література

1. Asfor A. S., Reddy V. R. A. P., Nazki S., Urbaniec J., Brodrick A. J., Broadbent A. J. Modeling infectious bursal disease virus (IBDV) antigenic drift in vitro. *Viruses*. 2022. Vol. 15, № 1. P. 130. <https://doi.org/10.3390/v15010130>
2. Du X., Ahmad L., Wang B., Ding M., Elsaid F. G., Wen H., Yang J., Khan A. Infectious bursal disease: distribution, pathogenesis and pathology. *Pakistan Veterinary Journal*. 2023. Vol. 43, № 3. P. 388–395. DOI: 10.29261/pakvetj/2023.091
3. Gao H., Wang Y., Gao L., Zheng S. J. Genetic insight into the interaction of IBDV with host – a clue to the development of novel IBDV vaccines. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, № 9. P. 8255. <https://doi.org/10.3390/ijms24098255>
4. Gao H., Zhang S., Chang H., Guo Y., Li Z., Wang Y., Gao L., Li X., Cao H., Zheng S. J. Generation of a novel attenuated IBDV vaccine strain by mutation of critical amino acids in IBDV VP5. *Vaccine*. 2024. Vol. 42, № 24. P. 126081. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2024.06.048>
5. Guo X., Sun W., Wei L., Wang X., Zou Y., Zhang Y., Li S., Wang N., Jiang M., Zhao H., Qu E., Pang Y., Yin J., Ren G. Development and evaluation of a recombinant VP2 neutralizing epitope antigen vaccine candidate for infectious bursal disease virus. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2021. Vol. 68, № 6. P. 3658–3675. <https://doi.org/10.1111/tbed.13974>

СЕЗОННІСТЬ СПАЛАХІВ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ В УКРАЇНІ У 2021-2025 РОКАХ

Меженський А. А. *, Меженська Н. А.

***Науковий керівник – Боровков С. Б.**

*Інститут ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України, м. Київ,
Україна*

nataamezh@gmail.com

Вступ. Геморагічна хвороба кролів (ГХК або англ. RHD) – це висококонтагіозна вірусна інфекція, що викликає гострий гепатит (закінчується переважно летально) у диких і домашніх європейських кролів (*Oryctolagus cuniculus*), характеризується швидким розвитком і високою летальністю та є основною «проблемною» інфекцією для кролівничих господарств в усьому світі [4]. Збудником є РНК-вмісний вірус (англ. RHDV) родини *Caliciviridae* роду *Lagovirus*. Хвороба, викликана вірусом першого генотипу (RHDV (GI.1)), вперше спалахнула в Китаї у 1984 році. У 2010 році у Франції було виявлено новий варіант RHDV, який згідно з сучасною класифікацією лаговірусів позначають як вірус другого генотипу (RHDV2 (GI.2)) [2, 4]. У більшості країн світу де реєструється ГХК, RHDV2 (GI.2) поступово замінює (витісняє) з епізоотичного процесу RHDV (GI.1), який тривалий час був домінуючим епізоотичним штамом. У 2017-2018 рр. RHDV2 (GI.2) був зареєстрований в Україні та з того часу є актуальним епізоотичним штамом [2].

Дослідження сезонності за ГХК, обумовленої вірусом першого генотипу (RHDV (GI.1)) у порівнянні з хворобою викликаного вірусом другого генотипу (RHDV2 (GI.2)), в Україні не проводилися та є актуальними, як для практикуючих ветеринарних лікарів, так і для науковців.

Мета дослідження. Дослідити сезонність спалахів ГХК, викликаного RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2) на території України у 2021-2025 роках.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження були проведені у 2021-2025 роках в рамках державної тематики науково-дослідних робіт Інституту ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України (ІВМ НААН) під час проведення пасивного епізоотологічного моніторингу ГХК на території України, згідно загальноприйнятих міжнародних методів [3, 5]. Базою проведення досліджень були лабораторія «Науково-дослідний навчальний центр діагностики хвороб тварин» ІВМ НААН та кролівничі господарства (КГ) різних областей України. До КГ відносили, як невеликі присадибні кролівничі ферми, де кролів тримали для власного споживання отриманої продукції, так і фермерські господарства різної потужності виробництва, які займалися розведенням племінним кролів, продажом живих кролів, кролятини та кролячих шкур. Тварини у КГ були різних статевих-вікових (технологічних) груп, як безпородні (аборигенні), так і породисті, переважно спеціалізованих м'ясних (новозеландська біла, каліфорнійська) та м'ясо-шкуркових (полтавське срібло, радянська шиншила, сірий велетень, білий велетень, сріблястий, метелик, бельгійський фландр) порід. Діагностика ГХК була комплексною з використанням епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних, молекулярно-генетичних та імунологічних методів. Сезонність ГХК досліджували шляхом аналізу зареєстрованих спалахів в різні пори року – весна (березень, квітень, травень), літо (червень, липень, серпень), осінь (вересень, жовтень, листопад), зима (грудень, січень, лютий) та різниці їх кількості між цими сезонами для визначення можливого впливу температури та вологості повітря або інших сезонних факторів на частоту виникнення спалахів [1, 3, 5].

Результати дослідження дозволили нам встановити певні сезонні закономірності прояву епізоотичного процесу за ГХК, викликаного вірусами першого (RHDV (GI.1)) та другого (RHDV2 (GI.2)) генотипів, на території України впродовж 2021–2025 років. Так, загалом за п'ять років досліджень нами було зареєстровано 45 спалахів ГХК обумовлених RHDV (GI.1) та 74 спалахи, обумовлені RHDV2 (GI.2). Спалахи ГХК, викликані вірусом першого генотипу (RHDV (GI.1)), в КГ України мали виражену весняно-осінню сезонність, що проявлялося реєстрацією їх переважно навесні (березень – 7, квітень – 9, травень – 5) та восени (вересень – 5, жовтень – 11, листопад – 7). Лише один спалах було зареєстровано взимку у лютому 2024 року. Спалахи ГХК, обумовлені дією вірусу другого генотипу (RHDV2 (GI.2)), мали дещо іншу (осінньо-зимово-весняну) сезонність – активно реєструвалися, крім осені (вересень – 5, жовтень – 6, листопад – 16) та весни (березень – 11, квітень – 5, травень – 1), ще й взимку (грудень – 9, січень – 9, лютий – 11), причому восени (27) та взимку (29) кількість зареєстрованих спалахів була найбільшою. Лише один спалах був зареєстрований влітку у серпні 2023 року. Встановлені сезонні особливості епізоотичного процесу за ГХК, на наш погляд, можуть бути пов'язані як з господарською (технологічною) діяльністю КГ, так і з природно-кліматичними факторами, а також фізіологічними особливостями кролів різних статевих-вікових та технологічних груп.

Висновки.

1. У 2021–2025 роках ГХК, викликана RHDV (GI.1) мала виражену весняно-осінню, а хвороба обумовлена RHDV2 (GI.2) – осінньо-зимово-весняну сезонність.

2. Встановлені особливості сезонності ГХК, обумовлені дією різних вірусів необхідно враховувати при аналізі ризиків та прогнозуванні поширення інфекції, а також при розробці та реалізації ветеринарно-санітарних заходів з профілактики цієї хвороби в КГ України.

Література

1. Загальна епізоотологія / Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін.; За ред. Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. Біла Церква. 2002. 656 с.
2. Меженський А. А., Меженська Н. А., Криця Я. П., Тарасов О. А., Меженський А. О., Ничик С. А. Нормативно-правове і матеріально-технічне забезпечення лабораторної діагностики геморагічної хвороби кролів в Україні та відповідність його сучасним міжнародним вимогам. Ветеринарна біотехнологія. 2022. Вип. 41. С. 55–68.
https://doi.org/10.31073/vet_biotech41-06.
3. Dohoo I. R., Martin S. W., Stryhn H. Veterinary Epidemiologic Research. 2nd ed. Prince Edward Island, Canada: VER Inc. 2010. 865 p.
4. Lukefahr S. D., McNitt J. I., Cheeke P. R., Patton N. M. Rabbit production. 10th Edition. CABI. 2022. PP. 153–156.
5. Pfeiffer D. U. Veterinary Epidemiology: An Introduction. Wiley-Blackwell Science Ltd. 2013. 135 p.

ПОШИРЕНІСТЬ СТАТЕВОЗРІЛИХ ОСОБИН КОМАРІВ РІЗНИХ ВИДІВ В УМОВАХ ДЕЯКИХ ОБЛАСТЕЙ УКРАЇНИ

Мельник М. М., Галат М. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
m.m.melnik@nubip.edu.ua

Вступ. Комарі як представники родини Culicidae широко поширені у світі, а також в умовах України. Вони є не тільки надокучливими комахами, але і відомі як вектори багатьох небезпечних хвороб як для людини так і для різних видів тварин. Серед переліку відомих збудників, до передачі яких можуть бути причетні ці комахи належить малярія, гарячки Західного Нілу, денге, Зіка, чикунгунья, чисельні збудники філяріатозів. В Україні значною проблемою як гуманної, так і ветеринарної медицини є збудники дирофіляріозу, зокрема, *Dirofilaria immitis* і *D. repens*. Поширення їх є неможливим без участі у життєвому циклі комарів різних видів і родів. На даному етапі наших досліджень ми звернули увагу саме на поширеність та ідентифікацію статевозрілих особин комарів, для того щоб у подальшому вивчити патогенів паразитарного, бактеріального і вірусного походження, яких вони можуть переносити.

Мета дослідження. Вивчити поширеність статевозрілих особин комарів різних родів і видів в умовах Івано-Франківської, Чернівецької, Київської і Одеської областей України.

Матеріал і методи дослідження. В період з травня 2024 року по жовтень 2026 року відлов статевозрілих особин комарів здійснювали за допомогою спеціальних пасток, BG Sentinel (компанія Biogents AG, Регенсбург, Німеччина) на території різних місць Івано-Франківської, Чернівецької, Київської і Одеської областей України. Усіх отриманих за допомогою пасток особин одразу ж після відлову заморожували і зберігали до подальшого мікроскопічного дослідження за температури -20 °C. Подальше дослідження здійснювали за допомогою визначників з використанням біокулярного мікроскопа.

Результати дослідження. За результатами проведеного відлову і подальшої ідентифікації статевозрілих особин комарів вдалось виявити переважну більшість статевозрілих особин, які належали до групи видів *Culex pipiens*/Cх. *torrentium*. Значну меншу частину виявлених особин вдалось віднести до роду *Anopheles* і виду *Culiseta longiareolata*. Серед представників роду *Aedes* вдалось визначити один з тропічних видів комарів *Aedes albopictus* (м. Одеса і Одеська область).

Висновки. Нам вдалось за морфологічними ознаками ідентифікувати деякі з видів комарів, які є поширеними в умовах України. У зв'язку з тим що ці комахи здатні змінювати ареали поширення в умовах зміни клімату, припускаємо, що поява *Aedes albopictus* в умовах України може бути пов'язаною саме з цим фактором.

Література

1. Becker, N., Petrić, D., Zgomba, M., Boase, C., Madon, M. B., Dahl, C., & Kaiser, A. (2020). Mosquitoes: Identification, Ecology and Control. Springer Nature, Cham.
2. Lindström, A., Eklöf, D., Van Hul, N. M., Braks, M., Stroo, A., Petrić, D., Schaffner, F., & Van Bortel, W. (2022). 'Reverse' Identification Key for Mosquito Species. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), VectorNet.
3. Gunay, F., Picard, M., & Robert, V. (2022). MosKeyTool: an interactive identification key for mosquitoes of the Euro-Mediterranean region (Version 2.4).

ОЦІНКА РЕПЛІКАЦІЇ ТА ІМУНОГЕННОСТІ ВЕКТОРНИХ ВАКЦИН НА ОСНОВІ ГЕРПЕСВІРУСУ ІНДИКІВ (HVT) У БРОЙЛЕРІВ ЗА ПОЛЬОВИХ УМОВ

Оробчук А. В.

Науковий керівник – Недзвецкий В. С.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
andriiorobchuk7@gmail.com

Вступ. Хвороба Ньюкасла (ND) є однією з найнебезпечніших вірусних інфекцій птиці, що завдає значних економічних збитків у світі [5]. Векторні вакцини на основі герпесвірусу індиків (HVT) використовують у програмах профілактики хвороби Ньюкасла у бройлерів [4]. Польова ефективність таких вакцин залежить від специфічної активності вектора та швидкості формування імунної відповіді, тому порівняльна оцінка різних комерційних HVT-вакцин у виробничих умовах є актуальною. Молекулярний моніторинг HVT-реплікації (qPCR) у поєднанні із серологічним контролем (РЗГА, ELISA) є важливим додатковим підходом до оцінки польової ефективності вакцин проти хвороби Ньюкасла [1–3].

Мета дослідження. Порівняти рівень реплікації трьох комерційних HVT-векторних вакцин у селезінці бройлерів на 28-му добу життя та оцінити динаміку гуморальної відповіді до вірусу хвороби Ньюкасла за результатами РЗГА та ІФА.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в бройлерному господарстві в умовах промислового вирощування в Україні. Сформовано 3 групи бройлерів по 300 тис. голів кожна: група 1 – перша векторна вакцина, група 2 – Vectormune ND, група 3 – друга векторна вакцина. У добовому віці в інкубаторії птицю вакцинували векторними вакцинами підшкірно; додатково застосовували Clone 30 (спрей) у добовому віці та La Sota на 12-ту добу. На 28-му добу відбирали проби-відбитки селезінки на FTA-карти (по 10 проб з групи) і досліджували qPCR за геном HVT SORF1 (SSIU, Seva-Phylaxia, Будапешт). Серологічний моніторинг (РЗГА, BioChek ELISA, ID.Vet ELISA) проводили на 21-, 28-му та 42-гу добу, відібравши по 20 проб крові від курчат-бройлерів.

Результати дослідження. На 28-му добу за qPCR (HVT SORF1) найвищу частку HVT-позитивних проб селезінки встановлено у групі Vectormune ND - 90% (9/10), тоді як у групі 1 – 70% (7/10), у групі 3 – 40% (4/10) (таблиця 1).

Серологічний моніторинг показав найшвидшу сероконверсію у групі Vectormune ND: 90% позитивних проб на 21-шу добу та 100% з 28-ї доби; у конкурентних групах – 60-75-90% та 35-45-70% відповідно. Показники HI, BioChek ELISA та ID.Vet ELISA узгоджувалися між собою (таблиця 2).

Таблиця 1 - Порівняльні результати qPCR (HVT SORF1) у пробах селезінки на 28-му добу життя

Група	Кількість проб, n	qPCR+, n	qPCR-, n	% позитивних
Група 1 (Векторна вакцина 1)	10	7	3	70
Група 2 (Vectormune ND)	10	9	1	90
Група 3 (Векторна вакцина 2)	10	4	6	40

Таблиця 2 - Порівняльні серологічні результати у трьох групах (схема «жива + векторна вакцина»)

Група	Вік, днів	HI (log2)	BioChek ELISA	ID.Vet ELISA	% позитивних
Група 2 (Vectormune ND)	21	4,3	6544	7738	90
	28	4,5	7821	9789	100
	42	5,5	8453	10758	100
Група 1 (Векторна вакцина 1)	21	3,4	3200	3900	60
	28	3,9	4700	5800	75
	42	4,8	6900	8400	90
Група 3 (Векторна вакцина 2)	21	2,9	1800	2200	35
	28	3,2	2500	3200	45
	42	4,1	4300	5400	70

Висновки. Векторні HVT-вакцини відрізняються конструкцією (векторний штам, місце вставки, промотор, вставлений ген), що впливає на швидкість реплікації вектора, рівень експресії антигену та темпи формування імунітету. У наших польових умовах Vectormune ND продемонструвала найвищу активність реплікації (90% qPCR-позитивних проб селезінки) та найшвидшу сероконверсію (90% на 21-шу добу; 100% з 28-ї доби), що підтверджує її ефективність. Отже, під час вибору векторної вакцини для польових програм профілактики хвороби Ньюкасла слід враховувати біологічні властивості векторної конструкції разом із результатами польового моніторингу.

Література

1. Palya V., Tatár-Kis T., Arafa A.S.A., Felföldi B., Mató T., Setta A. Efficacy of a Turkey Herpesvirus Vectored Newcastle Disease Vaccine against Genotype VII.1.1 Virus: Challenge Route Affects Shedding Pattern. *Vaccines*. 2021. Vol. 9, No 1. Art. 37. doi: 10.3390/vaccines9010037.
2. Rauw F., Van Borm S., Welby S., Ngabirano E., Gardin Y., Palya V., Lambrecht B. Quantification of rHVT-F Genome Load in Feather Follicles by Specific Real-Time qPCR as an Indicator of NDV-Specific Humoral Immunity Induced by Day-Old Vaccination in SPF Chickens. *Avian Pathology*. 2015. Vol. 44, No 3. P. 154–161. doi: 10.1080/03079457.2015.1018869.
3. Shi B. et al. Long-Term Protection against Virulent Newcastle Disease Virus (NDV) in Chickens Immunized with a Single Dose of Recombinant Turkey Herpesvirus Expressing NDV F Protein. *Vaccines*. 2024. Vol. 12, No 6. Art. 604. doi: 10.3390/vaccines12060604.
4. Wang H., Tian J., Zhao J., Zhao Y., Yang H., Zhang G. Current Status of Poultry Recombinant Virus Vector Vaccine Development. *Vaccines*. 2024. Vol. 12, No 6. Art. 630. doi: 10.3390/vaccines12060630.
5. World Organisation for Animal Health (WOAH). Newcastle Disease (Infection with Newcastle Disease Virus). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Paris, 2021. Chapter 3.3.14. <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/> (дата звернення: 04.03.2026).

SARCOCYSTIS SPP. СЕРЕД ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ: ДОСЛІДЖЕННЯ РІЗНИХ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ

Панчихін О. І.*, **Галат М. В.****, **Литвиненко О. П.*****,

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

***Інститут паразитології, Кафедра інфекційних хвороб і патобіології, Швейцарський факультет ветеринарної медицини, Університет Берну, Берн, Швейцарія*

****Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики та ветсанекспертизи, Київ, Україна*

Oleksii.Panchykhin@gmail.com

Вступ. *Sarcocystis spp.* – паразитичні протозойні організми, які вражають різні види тварин, у тому числі і велику рогату худобу по всьому світу. Збудники потребують двох хазяїв для завершення життєвого циклу, зазвичай у відносинах хижак-здобич. Збудник виявляється у різних м'язових тканинах, однак інтенсивність ураження органів відрізняється. Дослідження розподілу збудника в різних органах дозволяє оцінити потенційні ризики для здоров'я тварин і визначити найбільш інформативні ділянки для діагностики.

Мета дослідження. Вивчити інтенсивність інвазії та особливості розподілу *Sarcocystis spp.* в м'язових тканинах різних органів великої рогатої худоби.

Матеріал і методи дослідження. В період з грудня 2025 року по лютий 2026 року проведено дослідження зразки серця, стравоходу, діафрагми, жувальних та поперечно-посмугованих м'язів від попередньо досліджених 29 позитивних щодо наявності збудника/збудників саркоцистозу туш великої рогатої худоби. Зразки досліджували методом гомогенізації 10 г м'язової тканини з додаванням фосфатно-сольового буфера (PBS). Кожен зразок відносили до відповідної категорії залежно від кількості виявлених саркоцист: 10 і більше – висока інтенсивність ураження; 1-9 – низька інтенсивність ураження і у випадку відсутності саркоцист – інвазію не виявлено.

Результати дослідження. За результатами дослідження було виділено *Sarcocystis spp.* з органів великої рогатої худоби та розподілено до категорій у відповідності до інтенсивності інвазії, які наведено у таблиці 1.

Розподіл категорій інтенсивності інвазії між органами статистично значуще відрізнявся ($\chi^2=19,09$; $df=8$; $p=0,014$). Сила зв'язку між органом і інтенсивністю ураження була помірною (Cramér's $V=0,32$).

Таблиця 1 - Розподіл досліджуваних тканин тварин у відповідності до інтенсивності інвазування *Sarcocystis* spp.

Досліджувані тканини тварини	Висока інтенсивність ураження	Низька інтенсивність ураження	Інвазію не виявлено
Міокард (n=26)	62% (16/26, 95% CI 43–80%)	27% (7/26, 95% CI 10–44%)	12% (3/26, 95% CI 0–24%)
М'язи стравоходу (n=25)	84% (21/25, 95% CI 70–98%)	8% (2/25, 95% CI 0–19%)	8% (2/25, 95% CI 0–19%)
М'язи діафрагми (n=10)	30% (3/10, 95% CI 2–58%)	50% (5/10, 95% CI 19–81%)	20% (2/10, 95% CI 0–45%)
Жувальні м'язи (n=9)	33% (3/9, 95% CI 3–64%)	33% (3/9, 95% CI 3–64%)	33% (3/9, 95% CI 3–64%)

Висновки. Найбільша інтенсивність ураження органів серця, стравоходу, які в свою чергу стають найбільш інформативними ділянками для діагностики, а з іншого боку, відповідні ризики для здоров'я тварин одночасно з потенційними економічними збитками. Також збудники інвазують не тільки окремі органи, а й різні м'язові тканини організму з відносно рівномірним розподілом, що створює ризик зараження людей через споживання інвазованої м'ясної продукції. Зазначена проблема потребує подальших досліджень поширення та молекулярно-генетичних досліджень для ідентифікації збудників, потенційно небезпечних для людини.

Література

1. Dubey J. P., Calero-Bernal R., Rosenthal B. M. *Sarcocystosis of Animals and Humans*. 2nd ed. Boca Raton : CRC Press, 2016.
2. Imre Kálmán, Dărbuș G., Tîrziu E., Morariu S., Imre M., Plutzer J., Boldea M. V., Morar A. *Sarcocystis* spp. in Romanian slaughtered cattle: molecular characterization and epidemiological significance of the findings. *BioMed Research International*. 2019. 4123154. doi:10.1155/2019/4123154.
3. Moré G. A., Abrahamovich P., Jurado S. B., Bacigalupe D., Marín J. C., Rambeaud M., Venturini L., Venturini M. C. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. *Veterinary Parasitology*. 2011. Vol. 177, № 1-2. P. 162–165. doi:10.1016/j.vetpar.2010.11.036.
4. Rubiola S., Moré G., Civera T., Hemphill A., Frey C. F., Basso W., Colasanto I., Vercellino D., Fidelio M., Lovisone M., Chiesa F. Detection of *Sarcocystis hominis*, *Sarcocystis bovifelis*, *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis hirsuta* and *Sarcocystis sigmoideus* sp. nov. in carcasses affected by bovine eosinophilic myositis. *Food Waterborne Parasitol*. 2024. Vol. 34. Article e00220. doi:10.1016/j.fawpar.2024.e00220.
5. Zeng H., Van Damme I., Kabi T. W., Šoba B., Gabriël S. *Sarcocystis* species in bovine carcasses from a Belgian abattoir: a cross-sectional study. *Parasites & Vectors*. 2021. Vol. 14, № 1. P. 271. doi:10.1186/s13071-021-04788-1.

ПОШИРЕННЯ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ

Пилипенко М. Б., Канівець Н. С.

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
 maksym.plpnk@gmail.com*

Вступ. Панлейкопенія котів (FPV) – це вірусне висококонтагіозне та надзвичайно небезпечне захворювання для котів, особливо для кошенят [1]. Збудник – вірус з роду *Parvoviridae*, безоболонковий, ікосаедричний, одноланцюговий ДНК-вірус. Він дуже стійкий до факторів навколишнього середовища та може знаходитися у зовнішньому середовищі протягом року і більше. Більшість дезінфікуючих розчинів не здатні вбити його [2]. Передається не лише через прямий контакт, а найчастіше через фоміти, якими можуть предмети догляду, іграшки, миски та будь-який предмет який контактував з твариною [3, 4]. Тому він є висококонтагіозним та поширеним у нашому регіоні та в Україні в цілому, а питання вакцинації посідає неабияке місце у профілактиці цього захворювання. В той час як більшість власників котів не вакцинують своїх тварин з різних причин наражаючи на небезпеку своїх та інших котів. Тому це питання є надзвичайно актуальним для нашої країни.

Мета дослідження. Визначити поширення панлейкопенії у свійських котів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконували в умовах клініки ветеринарної медицини в період вересень-грудень 2025 року. Використовували результати експрес-тесту W81015 щодо антигену вірусу панлейкопенії котів (виробник Китай), а також спеціальне обладнання для клінічного та лабораторного обстеження тварин. Проводили клінічний огляд тварин, застосовували імунологічні методи (імунохроматографічний тест), лабораторні дослідження (загальний аналіз крові) та здійснювали статистичну обробку отриманих даних.

Результати дослідження. За дослідний період до ветеринарної клініки звернулося 52 тварини з діагнозом – панлейкопенія котів. У дорослих невакцинованих котів було виявлено добре виражені характерні клінічні прояви панлейкопенії: гіпертермія ($40,2 \pm 0,3^\circ\text{C}$), пригнічення загального стану, блювання, кровавий пронос, зневоднення. У 80,0 % дорослих вакцинованих котів ($n=4$) симптоми панлейкопенії не проявлялись, а у 10,0 % ($n=1$) реєструвались не характерні ознаки хвороби, які швидко зникали. Водночас у кошенят, які були нещепленими, панлейкопенія мала перебіг від гострої до блискавичної форми, що часто завершувалось їх загибеллю.

Аналізуючи записи прийому хворих тварин було встановлено, що за дослідний період кількість вакцинованих тварин складала лише 9,6 % ($n=5$), а не вакцинованих – 90,4 % ($n=47$), що становить небезпеку спалаху панлейкопенії серед котів міста.

Провівши дослідження було встановлено, що панлейкопенія в дорослих тварин проявлялась значно менше, ніж у кошенят. Зокрема, частка ураження інфекційним агентом (панлейкопенія) у котів становила 21,2 % ($n=11$), а в кошенят – 78,8 % ($n=41$). Тобто відсоток ураження панлейкопенією у свійських котів більший за відсутності специфічного щеплення. На жаль, хвороба має тяжкий перебіг у кошенят і часто є причиною їх смерті, що можна пояснити фізіологічно недорозвиненим імунітетом у молодняку, швидким відлученням від матері/кішки, відсутністю вчасної вакцинації тощо.

Висновки. Завдяки сучасним методам діагностики вдається швидко поставити діагноз, що сприяє вчасному початку лікування. Виграний час надзвичайно важливий, адже для кошенят та не вакцинованих тварин захворювання може закінчитись летально. Спираючись на результати дослідження можна стверджувати про проблему щодо вакцинації. Більшість досліджуваних дорослих тварин було не вакциновано, що як наслідок мало більш тяжкий перебіг та могло закінчитись летально, на відміну від дорослих вакцинованих тварин, для яких перебіг хвороби був легким. Тому проблема вакцинації є дуже актуальною та важливою, адже мова йде не тільки про окрему тварину. Якщо б більшість тварин було вакциновано, в популяції міг утворитись стадний імунітет, який зміг би захистити таку вразливу частку популяції як кошенята. Адже часто вірус передається вертикально, тобто від кішки до кошенят під час вагітності, викликаючи більш тяжкі ураження, переважно нервової системи, адже клітини там діляться так само швидко, як і в шлунково-кишковому тракті, а вірус тропний до такого типу клітин. Тому для профілактики захворювання єдиним методом є вакцинація сприйнятливих тварин.

Література

1. Barrs V. R. Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019. № 49(4). P. 651–670. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.02.006
2. Csiza C. K., Scott F. W., De Lahunta A., Gillespie J. H. Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens I. Clinical signs, hematology, serology, and virology. *Infect Immun.* 1971. № 3(6). P. 833–837. doi: 10.1128/iai.3.6.833-837.1971
3. Rehme T., Hartmann K., Truyen U., Zablotzki Y., Bergmann M. Feline Panleukopenia Outbreaks and Risk Factors in Cats in Animal Shelters. *Viruses.* 2022. № 14(6). P. 1248. doi: 10.3390/v14061248
4. Truyen U., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M. J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Pennisi M. G., Radford A. D., Thiry E., Horzinek M. C. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2009. № 11(7). P. 538–546. doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.002

ІМУННА СТІЙКІСТЬ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ: МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ ЗАХИСНОЇ ВІДПОВІДІ

Пивовар Є. І., Чернявський К. В., Жунько І. Д., Панікар І. І.
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
liza.pivovar2000@gmail.com

Вступ. Станом на сьогодні лептоспіроз залишається одним з найпоширеніших інфекційних захворювань серед тварин і людини. В зоні ризику перебувають неблагополучні щодо інфекційного захворювання господарства, а також ті, в які був завезений збудник чи спостерігається висока концентрація гризунів. Нині науковці встановили етіологію лептоспірозу, але будова антигенного апарату, що відповідає за клінічну картину, перебіг і, в тому числі, формування імунної відповіді ще недостатньо вивчена. Зважаючи на те, що ця хвороба здатна перебігати приховано, а тварини протягом тривалого часу можуть бути носіями збудника, це становить серйозну загрозу спалахів захворювання в господарствах або поширення в навколишньому середовищі. Особливість антигенної будови лептоспір провокує різний прояв імунної відповіді в макроорганізмі в разі інфікування. Це становить особливий інтерес для науковців. Нині тривають дослідження щодо формування імунної відповіді в організмі, принципів діагностики та профілактики лептоспірозу.

Мета дослідження. Дослідити та систематизувати дані щодо механізму проникнення лептоспір до організму тварин та визначити принцип розвитку імунної відповіді макроорганізму у разі інфікування.

Результати дослідження. Лептоспіроз (*Leptospirosis*), він же водяна гарячка, собача гарячка, хвороба Вейля – це небезпечне захворювання інфекційної етіології, для якого притаманний гострий перебіг, що викликається збудником, віднесеним до роду *Leptospira*. В зоні ризику зараження перебувають тварини та люди. Наразі вченими ідентифіковано понад 250 сероварів лептоспір, які відносяться до 25 серогруп. Серед них виділяють наступні широко розповсюджені серовари: *L. interrogans*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. hebdomadis*, *L. pomona*, *L. tarassovi*.

Збудник роду *Leptospira* представляє собою звивистий мікроорганізм родини *Leptospiraceae*, є грамнегативним аеробом довжиною в середньому 6-20 мкм і діаметром 0,1 мкм. Збудник має зовнішню мембрану, що містить багато ліпополісахариду, та внутрішню мембрану. Клітинна стінка містить пептидоглікан. Рухаються лептоспіри вигинальними рухами та перебувають у постійному русі протягом усього життя.

Лептоспіри проникають до організму через пошкодженні ділянки слизової оболонки та шкірних покривів, тому зараження виникає через контакт з водоймами, ґрунтами, пасовищами, місця утримання тварин, що забруднені лептоспірами, а також біологічним матеріалом від хворих тварин. Варто зазначити, що передача збудника може відбуватись статевим шляхом та внутрішньоутробно. Імунітет, відповідно, може бути вродженим та набутиим.

Після проникнення збудника лептоспірозу до організму тварин, імунна система починає детекцію інфекційного агента за допомогою рецепторів розпізнавання патогенів, що поділені на два види: TLR та NLR. Вони, в свою чергу, розпізнають лептоспіри за принципом патогенно-асоційованих молекулярних патернів [2].

Вроджена імунна відповідь є першою лінією захисту макроорганізму, відіграючи ключову роль при ранньому розпізнаванні та знешкодженні лептоспір, ще до прояву симптоматичної картини. Активація такого шляху захисту є одним із найважливіших механізмів, особливо у перші години інфікування. Дослідження показали, що фагоцитоз нейтрофілами та макрофагами є результатом за умов опсонізації патогену IgG, які також здатні аглютинувати лептоспіри. Набутий імунітет залежить першочергово від синтезу антитіл та активації. Науковці виділили, що імунну відповідь стимулюють такі антигенні структури як О-антиген, LigA, LigB, а також LipL32. Зважаючи на це, синтез специфічних антитіл, в тому числі при забезпеченні пасивної імунізації поліклональними або моноклональними антитілами, першочергово спрямовується проти таких структур. Варто зазначити, що гуморальний імунітет також має дуже важливе значення для забезпечення стійкості організму тварин проти збудника лептоспірозу, хоча ще недостатньо вивчена роль клітинно-опосередкованої відповіді [3].

Крім того, в момент проникнення інфекційного патогену до організму тварин, відбувається активація ряду внутрішньоклітинних сигнальних механізмів системою RAMPs. Це забезпечує регу-

ляцію експресії цитокінів, зокрема простагландинів та оксиду азоту, які являють собою запальні молекули, що сприяють розширенню судин та підвищенню їхньої проникності, що є необхідним для забезпечення надходження клітин імунної системи до осередку ураження лептоспірами. Також до розвитку імунної відповіді ураженим організмом долучаються прозапальні цитокіни, такі як IL-1 β , IL-6, IL-12, інтерферон, фактор некрозу пухлин та хемокіни, чия дія спрямована на направлення лейкоцитів до місця концентрації інфекційних агентів [1].

Нині тривають дослідження механізму розвитку запалення, спричиненого системою PAMPs лептоспир через дію на рецептори розпізнавання антигену. Важливо зазначити, що відповідь організму на ліпополісахарид збудника лептоспірозу забезпечується активацією TLR2 і TLR4 у тваринному організмі. До прикладу, миші, в яких виражений дефіцит TLR4, мають тяжкий перебіг лептоспірозу. Така особливість вказує, що дана структура відіграє важливу роль у забезпеченні стійкості імунної системи до лептоспірозу та пояснює факт того, чому для кожного організму притаманний різний розвиток запальної реакції у відповідь на проникнення збудника даного зоонозу.

Сьогодні вчені синтезували вакцину проти лептоспірозу для деяких видів тварин, до прикладу це ВРХ, ДРХ, свині та собаки. Експериментальним шляхом доведено, що вакцинація ВРХ вакциною з інактивованою *L. borgpetersenii*, призводила до синтезу Т-клітин за рахунок дії на периферичні мононуклеарні клітини крові [4].

Висновки. Формування імунної відповіді при інфікуванні лептоспірозом є дуже складним механізмом, дослідження якого досі триває. Наразі встановлено, що особливість антигенної структури суттєво впливає на відповідь організму на проникнення збудника. Проте необхідно провести додаткові дослідження, з метою вивчення фенотипових і функціональних характеристик клітин імунної системи в разі інфікування на лептоспіроз, зокрема Т-клітин. Такі дослідження необхідні задля покращення діагностики, прогнозу, терапії даного захворювання та синтезу вакцин проти зоонозу.

Література

1. Cagliero, J., Villanueva, S. Y., & Matsui, M. Leptospirosis pathophysiology: into the storm of cytokines. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2018. № 8. P. 204. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00204>
2. Chirathaworn, C., & Kongpan, S. Immune responses to *Leptospira* infection: roles as biomarkers for disease severity. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2014. № 18(1). P. 77-81. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2013.08.002>
3. Fraga, T. R., Barbosa, A. S., & Isaac, L. Leptospirosis: aspects of innate immunity, immunopathogenesis and immune evasion from the complement system. *Scandinavian journal of immunology*. 2011. № 73(5). P. 408-419. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.2010.02505.x>
4. Wilson-Welder, J. H., Boggiatto, P., Nally, J. E., Wafa, E. I., Alt, D. P., Hornsby, R. L., ... & Salem, A. K. Bovine immune response to leptospira antigen in different novel adjuvants and vaccine delivery platforms. *Vaccine*. 2020. № 38(18). P. 3464-3473. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2020.02.086>

ЕПІЗООТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ АКАРОЗІВ КРОЛІВ У ПРИВАТНОМУ СЕКТОРІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Порохня К. В., Плис В. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
12974443@student.dsau.dp.ua

Вступ. Акарози кролів є однією з найпоширеніших паразитарних патологій у кролівництві приватного сектору. Збудниками акарозів виступають кліщі родин *Psoroptidae*, *Sarcoptidae* та *Cheyletiidae*, які спричиняють псороптоз, саркоптоз і хейлетіоз відповідно. Ці захворювання призводять до значних економічних втрат, зниження продуктивності тварин, погіршення якості хутра та шкірсировини, а у тяжких випадках – до загибелі поголів'я. Приватний сектор у кролівництві характеризується неналежним ветеринарним контролем, недотриманням санітарно-гігієнічних норм утримання, відсутністю систематичної профілактики та лікування паразитозів. Це створює сприятливі умови для циркуляції і поширення акарозів серед тварин. Відсутність комплексних даних щодо епізootичної ситуації з акарозів кролів у приватному секторі окремих регіонів України зумовлює необхідність проведення ретельного моніторингу. Своєчасна діагностика та визначення видового складу збудників акарозів дозволяють розробити ефективні заходи боротьби та профілактики, що є надзвичайно важливим для забезпечення здоров'я тварин і рентабельності кролівничих господарств приватного сектору.

Мета дослідження. Вивчити епізоотичну ситуацію щодо поширення акарозів кролів у приватному секторі Дніпропетровської області.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили упродовж 2025 – 2026 р.р. на базі Дніпровського державного аграрно-економічного університету факультету ветеринарної медицини на кафедрі паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи в лабораторії паразитології та інвазійних хвороб тварин, в 5 приватних господарствах м. Дніпро та 4 адміністративних районах Дніпропетровської області, а саме Дніпровського, Самарського, Магдалинівського і Синельниківського районів. Об'єктом дослідження слугували кролі (*Oryctolagus cuniculus*) різних порід і вікових груп загальною кількістю 160 голів. Діагностику акарозних захворювань проводили комплексно враховуючи анамнестичні й епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторних акарологічних досліджень. Клінічне обстеження тварин здійснювали за загальноприйнятими методиками з оцінкою загального фізіологічного стану, стану шкірного покриву, вушних раковин, наявності алопечій, кірочок, свербіжу та інших ознак акарозного ураження. Для лабораторної діагностики використовували метод глибокого зіскрібу шкіри. Зіскріб відбирали зі уражених ділянок шкіри скальпелем до появи крапель капілярної крові. Отриманий матеріал поміщали на предметне скло, додавали краплю вазелінового масла, накривали покривним склом і досліджували під мікроскопом при збільшенні 10×4 та 10×10. Ідентифікацію кліщів проводили за морфологічними ознаками за допомогою мікроскопа Біомед Е5В з ахроматичними об'єктивами, і за допомогою атласу Ю. І. Бажори. Акарологічні дослідження проводили за загальноприйнятими в паразитології мортальними за методом А. В. Алхімової і вітальними за методом Д. Р. Приселкової. Інтенсивність ураженості тварин кліщами визначали, підраховуючи їх з зібраних ділянок тіла кролів. Далі інтерпретували інтенсивність ураженості кожної тварини, виходячи з числа виявлених ектопаразитів, за прийнятими методиками, а також за клінічними ознаками. Результати проведених досліджень опрацьовані на персональному комп'ютері з використанням пакету програм Microsoft Excel for Windows 2013. Статистичну обробку результатів проводили методами математичної статистики із застосуванням пакетів прикладних програм Statistika 10.

Результати дослідження. Дослідження проводили в 5 приватних господарствах Дніпропетровської області (умовно позначені як господарства № 1, № 2, № 3, № 4 і № 5), що займаються розведенням кролів переважно м'ясного напрямку продуктивності.

За результатами епізоотологічного моніторингу виявили 76 хворих голови кролів.

Господарство № 1 (с. Минівка, Самарівський район) – утримується 55 кролів у клітках шедового типу. Санітарний стан задовільний, проте профілактична акарицидна обробка не проводиться. До дослідження залучено 30 тварин різних вікових груп. За результатами клінічного огляду у 5-х кролів виявлено характерні для псороптозу ознаки: гіперемія вушних раковин, наявність кірочок у вушних каналах, розчухування вушних раковин, неспокій. Методом глибокого зіскрібу шкіри із внутрішньої поверхні вушних раковин у цих тварин виявлено кліщів виду *Psoroptes cuniculi*. У інших 12-ти кролів спостерігалися такі ознаки – шелушіння шкіри в ділянці спини та лопаток із утворенням білої лупи на шерсті, при цьому інтенсивного свербіння не спостерігалось. Після відбору матеріалу і його дослідження було встановлено наявність кліщів виду *Cheyletiella parasitovorax*. Псороптозно-хейлетіозна інвазія спостерігалася у 3-х тварин. Екстенсивність інвазії псороптозом у господарстві № 1 склала 16,6 %, хейлетіозом – 40 %, змішана інвазія зафіксована у 10 % тварин.

Господарство № 2 (с. Заплавка, Магдалинівський район) – утримується 60 кролів у ямах та клітках. Санітарний стан незадовільний, скупченість тварин висока, регулярне прибирання та дезінфекція відсутні. До дослідження залучено 37 тварин. У 4-х кролів виявлено ознаки саркоптозу: ураження шкіри носа, губ, повік та основи вух у вигляді сірувато-білих кірочок, потовщення і зморщення шкіри, інтенсивне свербіння. При мікроскопії зіскрібів із цих ділянок шкіри виявлено кліщів *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*. Також у 18-ти кролів дослідженої групи спостерігалися ознаки хейлетіозної інвазії з яскраво вираженим утворенням білої лупи на шерсті в ділянці спини та сильним свербінням. При дослідженні матеріалу встановлено наявність кліщів виду *Cheyletiella parasitovorax*. Ще у 6-х кролів виявлено ознаки псороптозного ураження вух. Саркоптозно-хейлетіозна інвазія спостерігалася у 3-х тварин, саркоптозно-псороптозна інвазія – у однієї тварини, а хейлетіозно-псороптозна – у 5-ти тварин. Екстенсивність інвазії у господарстві № 2 становила: саркоптоз – 10,8 %, хейлетіоз – 48,6 %, псороптоз – 16,2 %. Екстенсивність змішаних інвазій: саркоптозно-хейлетіозна – 8,1 %, саркоптозно-псороптозна – 2,7 %, хейлетіозно-псороптозна – 13,5 %.

Господарство № 3 (с. Миролубовка, Синельниковський район) – утримується 80 кролів у клітках, умови утримання задовільні. Виконуються регулярно обробки від ектопаразитів 1 раз у квар-

тал. До дослідження залучено 37 тварин. У 11-ти кролів виявлено слабо виражені ознаки лущення епідермісу в ділянці спини. При мікроскопії зіскрібів із уражених ділянок виявлено поодинокі особини кліщів *Cheyletiella parasitovorax*. Екстенсивність інвазії хейлетіозом становить 29,7 %.

Господарство № 4 (м. Дніпро) – утримується 46 кроликів в клітках, умови утримання задовільні. Систематично проводяться обробки проти інфекційних і інвазійних захворювань кролів. У 16 кролів виявлено значно виражені ознаки лущення епідермісу в ділянці спини. За проведеної мікроскопії зіскрібів із уражених ділянок, в полі зору мікроскопа виявлено 3 особини кліщів виду *Cheyletiella parasitovorax*. Екстенсивність інвазії хейлетіозом 34,8 %.

Господарство № 5 (м. Дніпро) – утримується 10 голів кролів в клітках моделі «Раббітакс 8 W». Тварини імунізовані проти вірусної септицемії і міксоматозу, а також від паразитів. У 4 голів кролів відмічали наявність дерматиту та ознаки лущення епідермісу в ділянці спини. За проведеної мікроскопії зіскрібів із уражених ділянок, в полі зору мікроскопа виявлено 2 особини кліщів виду *Cheyletiella parasitovorax*. Екстенсивність інвазії хейлетіозом складала 40 %. Загалом, із 160 досліджених кролів акарозну інвазію різної етіології виявлено у 76 тварин, що становить загальну екстенсивність інвазії – 47,5 %. Найбільш поширеним збудником виявився *Cheyletiella parasitovorax*, якого зафіксовано у 38,1 % від загальної кількості досліджених тварин. Другим за поширеністю збудником є *Psoroptes cuniculi* (6,9 %), а третім – *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* (2,5 %). Змішані інвазії були зафіксовані у 7,5% від загальної кількості досліджених тварин.

Встановлено пряму залежність між рівнем екстенсивності інвазії та незадовільними санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин. Найвищий показник ураженості зафіксовано у господарстві № 2 з найгіршими умовами утримання. Кролі молодших вікових груп (до 3 місяців) виявились більш схильними до зараження, що пов'язано зі зниженим рівнем природної резистентності.

Висновки. 1. Акарози кролів достатньо розповсюджені у приватному секторі Дніпропетровської області: загальна екстенсивність інвазії серед 160 досліджених тварин у 5 приватних господарствах складала 47,5 %. 2. Видовий склад збудників акарозів кролів у приватному секторі представлений трьома видами кліщів: *Cheyletiella parasitovorax* (38,1 %), *Psoroptes cuniculi* (6,9 %), *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* (2,5 %). 3. Метод глибокого зіскрібу шкіри є ефективним і доступним методом діагностики акарозів кролів, що дозволяє ідентифікувати збудника та диференціювати вид кліщів. 4. Виявлено пряму залежність між рівнем екстенсивності акарозої інвазії та незадовільними санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин у приватних господарствах.

Література

1. Галат В. Ф., Берест В. А., Прус М. П., Сорока Н. М. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Київ : Урожай, 2014. 464 с.
2. Дахно І. С., Дахно Г. П. Паразитози свійських тварин. Суми : Університетська книга, 2010. 336 с.
3. Стибель В. В., Гутий Б. В., Прокопович О. Є. Поширення псороптозу кролів у фермерських господарствах Львівської області. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2019. Т. 21, № 93. С. 125–129.
4. Шендрік Л. І. Акарози кролів: особливості перебігу та лікування. Ветеринарна медицина України. 2020. № 3 (265). С. 22–25.
5. Wall R., Shearer D. Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control. 2nd ed. Oxford : Blackwell Science, 2001. 262 p.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ

Ревунець В. А., Кот Т. Ф.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
revunetsvalia@gmail.com

Вступ. Інфекційні захворювання котів набули значного розповсюдження через збільшення кількості бродячих котів, яким не проводять профілактичних щеплень. При контакті з такими тваринами збільшується імовірність інфікування як вірусними, так і бактеріальними хворобами домашніх котів, інколи це стосується і зооантропонозних хвороб. Хворі тварини, а також носії інфекційних захворювань тривалий час виділяють збудник у навколишнє середовище зі слиною, сечею, фекальними масами. Одним з найбільш розповсюджених захворювань є панлейкопенія котів, що характеризується тяжким перебігом, значною летальністю, особливо серед кошенят, та швидким поширенням у сприйнятливій популяції [1, 5].

У практичній діяльності лікаря ветеринарної медицини вирішальне значення має своєчасна діагностика панлейкопенії, яка на ранніх етапах значною мірою ґрунтується на оцінці клінічних проявів захворювання. Водночас різноманітність і варіабельність клінічних ознак залежно від віку тварини, стану її імунної системи та форми перебігу хвороби ускладнюють раннє розпізнавання патології, що зумовлює необхідність їх систематизації та узагальнення.

Мета дослідження. Аналіз спеціальної літератури щодо клінічних ознак у котів за панлейкопенії.

Аналіз останніх досліджень з теми. Панлейкопенія залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини, особливо серед кошенят, безпритульних тварин та невакцинованих котів. Рання діагностика захворювання значною мірою ґрунтується на клінічних ознаках, що підкреслює важливість їх детального вивчення. Інкубаційний період панлейкопенії котів зазвичай триває від 2 до 7 діб. Перебіг хвороби може бути надгострим, гострим, підгострим або, рідше, субклінічним. Хворіють частіше молоді коти у 7–12-місячному віці, але іноді й дорослі тварини. Найчастіше масові захворювання тварин спостерігають влітку і пізньої осені, коли нове покоління кошенят втрачає молозивний імунітет [6]. Вираженість клінічних ознак залежить від віку тварини, стану імунної системи, вірулентності штаму вірусу та наявності супутніх інфекцій. Найбільш тяжко хвороба протікає у кошенят віком від 2 до 6 місяців, у яких імунна система ще недостатньо сформована. У дорослих котів із частковим імунітетом клінічні ознаки можуть бути стерті або помірно виражені. Найвищий показник загибелі зафіксовано серед молодняку до 6-ти місячного віку [2].

Однією з перших клінічних ознак панлейкопенії є різке пригнічення загального стану тварини. Коти стають апатичними, малорухливими, уникають контакту з людьми та іншими тваринами, часто ховаються у темних, теплих місцях. Відзначається відмова від корму (анорексія), спрага може бути відсутня або, навпаки, надмірна. Характерною ознакою є гіпертермія: температура тіла підвищується до 40–41 °С, а на пізніших стадіях хвороби, при розвитку колапсу, можливе різке зниження температури до максимально низьких показників, що є несприятливим прогностичним фактором [4].

Клінічні ознаки ураження шлунково-кишкового тракту є одними з провідних при панлейкопенії котів. Часто спостерігається багаторазове блювання, яке може бути пінистим, жовчним або з домішками слизу. Блювання зазвичай не пов'язане з прийомом корму та швидко призводить до зневоднення організму. Діарея є характерним симптомом, особливо при гострому перебігу захворювання. Кал спочатку водянистий, з різким неприємним запахом, згодом може набувати геморагічного характеру внаслідок ушкодження слизової оболонки кишечника. Болісність у ділянці живота змушує котів приймати вимушену позу – тварина лежить, підібгавши кінцівки, або уникає рухів. Внаслідок тяжкої діареї та блювання швидко розвивається дегідратація, що клінічно проявляється сухістю слизових оболонок, зниженням тургору шкіри, западанням очей. Безпритульні тварини часто гинуть від ускладнень, пов'язаних із вторинною бактеріальною інфекцією, розвитком сепсису та дегідратації. Перебіг захворювання зазвичай варіабельний від субклінічної інфекції до гострого синдрому з раптовою смертю. В окремих випадках тварина може загинути упродовж 12 годин без виражених клінічних ознак захворювання [7].

Однією з гематологічних ознак панлейкопенії є різке зниження кількості лейкоцитів у периферичній крові – лейкопенія, що й зумовило назву захворювання. Клінічно це проявляється підвищеною сприйнятливістю до вторинних бактеріальних інфекцій, що ускладнюють перебіг хвороби. Пригнічення імунної системи супроводжується загальною слабкістю, повільним відновленням після хвороби та високим ризиком септичних ускладнень. У тяжких випадках можуть спостерігатися ознаки геморагічного синдрому [3].

У кошенят, інфікованих внутрішньоутробно або в перші дні життя, вірус уражає клітини мозочка, що призводить до розвитку мозочкової атаксії. Клінічно це проявляється порушенням координації рухів, тремором голови, нестійкою ходою, які зберігаються протягом усього життя тварини. В дорослих котів неврологічні симптоми зустрічаються рідко, але у тяжких випадках можливі судоми, дезорієнтація та порушення свідомості [4].

Висновки. Клінічні ознаки панлейкопенії котів відзначаються значною різноманітністю та залежать від віку тварини, стану її імунної системи та форми перебігу захворювання. Найбільш характерними симптомами є пригнічення загального стану, гіпертермія, блювання, діарея, дегідратація та виражена лейкопенія. Своєчасне розпізнавання клінічних ознак має вирішальне значення для ранньої діагностики та ефективного лікування, а також для зниження летальності серед котів.

Література

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавріненко І.В., Жерносик І.А. Інфекційні хвороби котів: навч. посіб. Житомир: Полісся, 2016. 132 с.
2. Гонтарь А.М., Северин Р.В., Пономаренко Г.В. Епізоотологічний моніторинг панлейкопенії котів на території Полтавської області. Results of modern scientific research and development: 3 rd International scientific and practical conference, (May 29-31, 2021). Barca Academy Publishing, Madrid, Spain. 2021. P. 20.
3. Киричко О.Б., Киричко Б.П., Щерстюк Л.М., Панова А.М. Гематологічні та біохімічні показники крові хворих на панлейкопенію котів при застосуванні розчину полтавського бішофіту. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2021. № 4. С. 233-238.
4. Коломак І. Клінічні та гематологічні зміни за вірусної панлейкопенії котів. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2023. Т. 25. № 111. С. 17-22.
5. Barrs V.R. Feline panleukopenia: a reemerging disease. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2019. Vol. 49, № 4. P. 651–670. DOI: 10.1016/j.cvs.2019.02.006.
6. Proksch A.L., Mende K., Bergmann M., Hartmann K. Feline Panleukopenie – diewichtige Rolle von Antikörpern. Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere. 2018. Vol. 46, № 1. P. 49–56. DOI: 10.15654/TPK-161024.
7. Rudenko O., Shchebentovska O. Pathomorphological diagnostics of panleukopenia in cats (case description). Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences. 2022. 24(105). P. 59–66.

ВПЛИВ ОРГАНІЧНИХ ТОКСИКАНТІВ НА *TENEbrio MOLITOR* ТА ЙОГО ПАРАЗИТО-ХАЗЯЇННІ ВІДНОСИНИ З *GREGARINA STEINI*

Рибалка Д. Ф., Бригадиренко В. В.

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

Вступ. Безпрецедентні масштаби військових конфліктів та інтенсивна діяльність промислового комплексу спричиняють катастрофічне забруднення довкілля, що становить пряму загрозу для функціонування глобальних екосистем та сільськогосподарських угідь (Leal Filho et al., 2024). Масове потрапляння у навколишнє середовище стійких органічних поллютантів, зокрема похідних 2,4,6-тринітротолуолу (ТНТ), компонентів гідразинового ракетного палива та небезпечних промислових хімікатів (аніліну, формальдегіду, орто-ксилолу), спричиняє масштабну деградацію ґрунтового покриву. Адекватне оцінювання екологічних ризиків цих токсикантів вимагає застосування надійних, етичних та економічно доцільних біоіндикаторних моделей. Відповідно до міжнародної концепції етичної токсикології «3R», великий борошняний хрущак (*Tenebrio molitor*) останніми роками зарекомендував себе як високонадійний об'єкт для проведення токсикологічного скринінгу. Проте, техногенне забруднення впливає не лише на організм хазяїна, а й на його симбіотичні комплекси, зокрема на характерних кишкових паразитів – протистів *Gregarina steini* (Clopton et al., 1992).

Використання цього об'єкту дослідження також ґрунтується на тому, що *T. molitor* набуває дедалі більшої популярності як інноваційний продукт харчування та визнаний у світі як екологічно стійке джерело білка, амінокислот, вітамінів і мікроелементів для людей і тварин (Brai et al., 2023). Фермерське розведення цих комах відповідає глобальним тенденціям продовольчої безпеки, оскільки воно вимагає значно менших земельних площ і ресурсів, порівняно із традиційним сільським господарством. Більше того, *T. molitor* можна успішно вирощувати на органічних відходах, ефективно перетворюючи їх на протеїн із мінімальними витратами. Завдяки економічності та простоті утримання розведення хрущак стає масовим. Проте, в умовах систем масового вирощування, через високу щільність популяцій та стрес, значно зростає вразливість комах до специфічних збудників та кишкових паразитів (Rybalka, Brygadyrenko, 2025). Саме тому вивчення впливу хімічного стресу на зв'язок «паразит-хазяїн» *T. molitor* та *G. steini* є критично важливим для забезпечення ефективності та безпеки таких фермерських господарств (Rybalka, Brygadyrenko, 2026).

Мета дослідження. Оцінити показники гострої токсичності органічних забруднювачів (похідних вибухових речовин, ракетного палива та промислових токсикантів) для *T. molitor* та визначити їх вплив на зв'язок «паразит-хазяїн» із *G. steini*.

Матеріал і методи дослідження. Екотоксикологічне оцінювання гострої токсичності 29 органічних сполук проводили шляхом їх поверхневого нанесення (імітація осідання аерозолів) для

розрахунку середньої летальної концентрації (LC50) для личинок та імаго *T. molitor*. Вплив аніліну, формальдегіду та орто-ксилолу вивчали шляхом їх внесення у кормовий субстрат у концентраціях від 10,4 до 104 мг/кг протягом 10 діб. Після завершення експозиції оцінювали зміну маси тіла комах, смертність, а також проводили розтин середньої кишки для підрахунку кількості трофозоїтів паразита *G. steini* під мікроскопом.

Результати дослідження. Дослідження 29 органічних сполук, пов'язаних із забрудненням вибуховими речовинами та ракетним паливом, виявило стабільну помірну гостру токсичність для наземних безхребетних. Для личинок *T. molitor* показники LC50 варіювали від 0,0130 г/м² для антрацену (найбільш токсичний) до 0,0757 г/м² для 2,4-динітротолуолу (найменш токсичний). Внесення промислових забруднювачів у кормовий субстрат продемонструвало чітку дозо-залежну неінфекційну токсичність. За найвищої дослідженої концентрації (104 мг/кг) смертність личинок досягла 66,7% для аніліну, 60,0% – для формальдегіду та 53,3% – для орто-ксилолу. Токсиканти викликали серйозне фізичне виснаження: личинки втрачали в середньому 1,63 мг, 2,20 мг та 1,58 мг маси на добу, відповідно. Незважаючи на високу смертність та стрімку втрату ваги хазяїном, чисельність паразита (*G. steini*) залишалася практично незмінною в умовах хімічного стресу. Статистично значущого зв'язку між концентрацією аніліну, формальдегіду чи орто-ксилолу та паразитарним навантаженням не виявлено.

Висновки. Органічні забруднювачі, поширені у зонах військових дій і промислового впливу, чинять сильний токсичний тиск на популяції безхребетних, викликаючи деградацію фізіологічного стану та високу смертність. Середовище кишечника хазяїна залишається достатньо стабільним для виживання паразита *G. steini*. Результати свідчать про те, що екологічне забруднення зумовлює подвійний тиск на комах: важку хімічну токсичність (токсична патологія), яка обтяжується незмінним паразитарним навантаженням (паразитарна патологія). Використання *T. molitor* доцільне для скринінгового екотоксикологічного моніторингу територій, що постраждали від вибухів ракет і дронів.

Література

1. Rybalka D. F., Brygadyrenko V. V. Acute toxicity of TNT derivatives and hydrazine-based compounds from explosive and rocket fuel contamination to darkling beetles (*Tenebrio molitor* and *Opatrum sabulosum*). *PeerJ*, 2026, 14, e20427.
2. Rybalka D., Brygadyrenko V. Effects of toxic organic compounds on *Tenebrio molitor* and its parasite *Gregarina steini*. *Biology*, 2025, 14(5), 453.
3. Brai A., Poggialini F., Vagaggini C., Pasqualini C., Simoni S., Francardi V., Dreassi E. *Tenebrio molitor* as a simple and cheap preclinical pharmacokinetic and toxicity model. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24(3), 2296.
4. Clopton R. E., Janovy J., Percival T. J. Host stadium specificity in the gregarine assemblage parasitizing *Tenebrio molitor*. *The Journal of Parasitology*, 1992, 78(2), 334–337.
5. Leal Filho W., Eustachio J. H. P. P., Fedoruk M., Lisovska T. War in Ukraine: an overview of environmental impacts and consequences for human health. *Frontiers in Sustainable Resource Management*, 2024, 3, 1423444.

ГЕЛЬМІНТОЗИ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН, ЩО НАЙЧАСТІШЕ ВИЯВЛЯЮТЬ ПРИ КОПРООВОСКОПІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ У КЛІНІЦІ ЗООЛЮКС М. КИЇВ

Рисований В. І., Андрійченко Л. В.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
rvisu@uku.net

Вступ. Гельмінтози собак і кішок – це одне з тих захворювань, із яким ветеринарний лікар стикається чи не щодня. Здавалося б, зараз є багато ефективних препаратів, власники стали більш відповідальними, але рівень інвазування тварин гельмінтами залишається доволі високим. Частина тварин виглядає цілком клінічно здоровими, і власники навіть не підозрюють про наявність гельмінтів, а тварина є інвазована та виділяє яйця у зовнішнє середовище. Саме тому регулярна копроовоскопія – це реальний інструмент контролю паразитарної ситуації та прогнозування захворювань серед тварин та людей [2, 3, 4, 5].

Паразитарні захворювання постійно реєструються у домашніх та свійських тварин завдаючи значної шкоди здоров'ю останніх. Серед них багато захворювань гельмінтозної етіології. Деякі гельмінти домашніх тварин небезпечні для людини. Наприклад, личинки *Toxocara canis* можуть мігрувати в органи людини і спричиняти серйозні ураження особливо у дітей. Це вже не просто

ветеринарна проблема, а й санітарна, що стосується кожного, хто має вдома собаку чи кішку [1, 2, 3, 5].

Мета дослідження. З'ясувати наявність гельмінтів, що найчастіше виявляються в дрібних домашніх тварин та дослідити наслідки взаємодії їх на організм тварин.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували проби фекалій від собак і кішок, що зверталися до ветеринарної клініки. Обстежено тварин різного віку від маленьких цуценят і кошенят до літніх тварин. Проби досліджували методом флотації з насиченим розчином хлориду натрію, з насиченим розчином аміачної селітри та методом Котельникова-Хренова. Мікроскопію проводили за допомогою світлового мікроскопу. Яйця і личинки гельмінтів визначали за їхньою формою, розміром і будовою оболонки відповідно до стандартних визначників.

Результати дослідження. Дослідження проведені на базі ветеринарної клініки Зоолукс, що знаходиться в місті Київ. Найчастіше у собак при копроовоскопічних дослідженнях виявили яйця *Toxocara canis*. Яйця цього гельмінта округлі, з характерною горбкуватою поверхнею оболонки. Уражались передусім цуценята. При дослідженні матерів цих цуценят виявляли також яйця цього збудника. Це підтверджує версію, що зараження відбувається ще до народження - личинки передаються від матері через плаценту і з молоком або в перші дні життя. Тому практично кожне цуценя вже народжується з паразитами або набуває їх у перші дні життя. У клініці такі тварини нерідко надходять із характерним круглим здутим животом, блюванням і поганим набором ваги. У дорослих собак токсокароз протікає переважно безсимптомно, але вони продовжують виділяти яйця і заражати довкілля.

Також під час досліджень виділяли збудників анкілостомозу та трихуризу. Анкілостомоз – ще одне часте захворювання, яке ми спостерігали в собак. Збудник *Ancylostoma caninum* – невелика нематода, але дуже небезпечна для здоров'я. Вона буквально впирається у слизову кишківника і висмоктує кров. У цуценят збудник призводив до швидкого розвитку анемії, блідості ясен, слабкості, іноді до появи крові у калі. Яйця анкілостоми овальні, тонкостінні, зазвичай із клітинним поділом усередині. При мікроскопії вони чітко відрізняються від яєць токсокар. Зараження відбувається як через рот, так і через шкіру – личинки здатні активно проникати крізь підшви лап.

Трихуроз (*Trichuris vulpis*) – захворювання, яке діагностували дещо рідше. Воно мало досить характерну картину. Яйця цього паразита бочкоподібні, з пробками на обох кінцях, темно-жовті. Паразит живе у сліпій кишці, де занурює передній кінець у слизову. Клінічно це проявлялось хронічною діареєю зі слизом, іноді з кров'ю. Що цікаво, навіть невелика кількість яєць у препараті не означає слабку інвазію, бо паразит відкладає яйця нерівномірно.

Серед цестодних захворювань реєстрували дипілідіоз собак. Збудником захворювання є *Dipylidium caninum*. Завдяки будові зрілого членика цю цестоду називають огірковим ціп'яком. Його яєчні капсули в копрограмі виявити складно, бо вони виходять окремими члениками. Зазвичай власники самі помічають рухомі членики на шерсті або у калі і саме через це звертаються до клініки. Проміжним живителем при даному гельмінтозі є блохи. Тому при виявленні цього паразита обов'язково треба обробляти тварину і від ектопаразитів.

У кішок картина загалом схожа. Найчастіше виявляли яйця *Toxocara cati*. Морфологічно яйця цього збудника дуже схожі на яйця *T. canis*, але трохи менші за розмірами. Котята заражаються переважно через молоко матері, рідше – при заковтуванні яєць з навколишнього середовища. Важливо, що трансплацентарного зараження у кішок немає, на відміну від собак. Проте клінічний прояв захворювання схожий на прояв токсокарозу у цуценят, кошенят з роздутим животом, поганим апетитом та ін. Окрему увагу необхідно звернути на вік тварин. Більшість позитивних проб виявлено від молодих тварин – цуценят і кошенят до шести місяців. Це підтверджує факт, що імунітет в молоді не сформований і молоді тварини заражаються від матерів. У дорослих тварин гельмінти теж реєструються, але рідше і зазвичай з менш вираженою клінікою. Цей факт підкреслює важливість ранньої дегельмінтизації з перших тижнів життя, а не тоді коли вже з'явилися симптоми.

Також спостерігали випадки змішаної інвазії, коли в одній пробі виявляли яйця двох різних гельмінтів. Найчастіше це поєднання токсокар і анкілостоми. В таких тварин клінічний стан зазвичай гірший і лікування потребує препаратів широкого спектра дії або комбінованих схем лікування.

Висновки. 1. Гельмінтози залишаються однією з найпоширеніших паразитарних проблем у практиці дрібних тварин. 2. Копроовоскопія методом флотації є доступним і ефективним способом первинної діагностики нематод, трематод та цестод. 3. Найчастіше виявляють *Toxocara canis/cati* та *Ancylostoma caninum* – переважно у молодих тварин.

Література

1. Андрійченко Л. В., Рисований В. І. Заходи боротьби при бовікольозі великої рогатої худоби. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали XI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 17–18 лютого 2026 р. Полтава: ПДАУ, 2026. С. 79–80.
2. Шевченко О.П., Стець О.Г. Гельмінтози дрібних домашніх тварин в умовах урбанізованих територій. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. 2022. Т. 24, № 107. С. 52–58.
3. Кравченко В.М., Гаврилова О.І. Паразитологічний моніторинг у ветеринарних клініках як інструмент епізоотичного контролю. Ветеринарна медицина. 2021. Вип. 109. С. 44–50.
4. Beugnet F., Labuschagne M., Fourie J. Prevalence of intestinal parasites in dogs and cats in Europe. Parasite. 2018. Vol. 25. P. 14.
5. Traversa D., Di Cesare A. Gastrointestinal strongylids in companion animals. Veterinary Parasitology. 2020. Vol. 279. P. 109025.

УТВОРЕННЯ АУТОАНТИТІЛ ДО ТКАНИН НИРОК І ЇХНІЙ ЗВ'ЯЗОК З АНТИТІЛАМИ ДО КАЛІЦИВІРУСУ, ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ І ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ В КОТІВ

Розумнюк А. В., Недашківська Я. С.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
rav@nubip.edu.ua

Вступ. Вакцина проти каліцивірусу, інфекційного ринотрахеїту і панлейкопенії котів (КРП), виготовлена з вірусів, вирощених у клітинній культурі нирок котів Crandell-Rees, може викликати утворення антитіл, які вступають у перехресну реакцію з тканинами нирок котів [1].

Мета дослідження. Вивчити наявність аутоантитіл до тканин нирок котів і їхній зв'язок із вакцинацією проти каліцивірусу, інфекційного ринотрахеїту і панлейкопенії котів.

Аналіз останніх досліджень з теми. Вивчаючи зразки сироватки крові й нирок у котів (як живих – більше 300, так і мертвих – 26) і досліджуючи вплив вакцини КРП на культури клітин виявили дуже цікаві нижче описані результати. Для цього визначали антитіла, що зв'язуються з тканинами нирок, та антитіла до антигену КРП за допомогою імуноферментного аналізу, а патерни антитіл, що зв'язуються з нирками, були досліджені за допомогою імунофлуоресцентного аналізу. Білки, що розпізнавалися антитілами, були ідентифіковані за допомогою аналізу Вестерн-блот.

Виявилось, що наявність аутоантитіл, які зв'язуються з тканинами нирок котів, за отриманими результатами після проведених імуноферментного й імунофлуоресцентного аналізів становила відповідно 41 і 13 %. Антитіла, що зв'язуються з нирками, були виявлені в інтерстиціальних клітинах, апікальному краю й цитоплазмі проксимальних і дистальних каналців. Антитіла зв'язувалися з білками з молекулярною масою 40, 47, 38 та 20 кДа. Також було виявлено зв'язок між введенням вакцини і виникненням системних імунологічних реакцій й ураженням нирок, ці аутоантитіла були тісно пов'язані з антитілами до КРП. У котів, в яких виявляли антитілами до КРП наявність аутоантитіл визначалася у 2,8 рази частіше, ніж у котів без антитіл до КРП.

Висновки. Вищеописані результати досліджень демонструють зв'язок між антитілами до КРП і антитілами до тканин нирок котів (аутоантитілами). Однак, не вдалося безпосередньо довести підвищення ризику більшого продукування аутоантитіл, які зв'язуються з нирками, після повторних вакцинацій. Доцільно буде збільшити обсяг вибірки й провести подальші дослідження щодо можливості цих аутоантитіл призводити до порушення функції нирок.

Література

1. Lappin M. R., Basaraba R. J., Jensen W. A. Interstitial nephritis in cats inoculated with Crandell Rees feline kidney cell lysates. Journal of feline medicine and surgery. 2006. № 8(5). P. 353–356. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1016/j.jfms.2006.03.003>.
2. Prevalence of autoantibodies that bind to kidney tissues in cats and association risk with antibodies to feline viral rhinotracheitis, calicivirus, and panleukopenia / N. Songaksorn, W. Petsophonsakul, K. Pringproa et al. Journal of veterinary science. 2021. № 22(3). P. 38. <https://vetsci.org/DOIx.php?id=10.4142/jvs.2021.22.e38>.
3. Effect of repeated administration of a parenteral feline herpesvirus-1, calicivirus, and panleukopenia virus vaccine on select clinicopathologic, immunological, renal histologic, and immunohistochemical parameters in healthy adult cats / Stacie C. Summers, Shannon M. McLeland, Jennifer R. Hawley. American Journal of Veterinary Research. 2022. № 83(7). P. 87–94. <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/83/7/ajvr.21.07.0087.xml>

ФЕКАЛЬНА ТРАНСПЛАНТАЦІЯ У СОБАК

Розумнюк А. В., Ходак Є. О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
rav@nubip.edu.ua

Вступ. Фекальна трансплантація у собак – це сучасний метод лікування, який спрямований на відновлення фізіологічної мікрофлори кишечника шляхом введення фекального матеріалу від здорового донора. Процедура вважається додатковим напрямом терапії за стійких або хронічних порушень роботи шлунково-кишкового каналу. Хоча фекальна трансплантація не є дуже поширеною, її ефективність доведена в багатьох клінічних випадках, особливо коли інші методи не дали помітного результату.

Порушення мікробіому в собак можуть виникати з різних причин. Найчастіше це наслідок перенесених інфекцій, прийому антибіотиків, харчових отруєнь або хронічних запальних процесів. Ці стани поступово руйнують природний баланс кишкових бактерій, що призводить до діареї, зниження апетиту, здуття, втрати маси тіла і погіршення загального стану тварини.

Діагностику розпочинають зі збору анамнезу. Враховують харчування собаки, попереднє лікування, наявність стресів і тривалість симптомів. Під час огляду оцінюють стан слизових оболонок, рівень зневоднення, ознаки болю в ділянці живота. Додатково проводять лабораторні аналізи – загальний і біохімічний аналіз крові, дослідження калу. За бактеріологічного висіву можуть виявляти гемолітичну *E. coli*, *Klebsiella* та інші бактерії, що свідчать про дисбактеріоз. Для більш детального оцінювання застосовують УЗД черевної порожнини. Це дозволяє виключити супутні захворювання з боку печінки, підшлункової залози, жовчного міхура або кишечника. Лише після цього ветеринар приймає рішення про можливість проведення фекальної трансплантації. Донорський матеріал обов'язково проходить ретельну перевірку. Виключають паразитів, інфекційні хвороби та будь-які інші фактори ризику. Фекальний матеріал очищають і готують до введення. Процедуру виконують кількома способами: за допомогою клізми, капсул або ендоскопу.

У більшості собак поліпшення помітне вже протягом перших днів після проведення процедури. Нормалізується частота й консистенція фекалій, зменшуються газоутворення і біль, відновлюється апетит. Найкращі результати спостерігають у разі хронічних колітів, антибіотик-асоційованій діареї а також стійких форм дисбактеріозу. В деяких випадках може знадобитися повторна трансплантація.

Профілактика порушень мікробіому включає збалансоване харчування, уникання безконтрольного застосування антибіотиків, регулярну дегельмінтизацію й огляди у фахівця ветеринарної медицини. Також важливо поступово змінювати раціон і не давати собаці підозрілі продукти.

Мета дослідження. Вивчити ефективність фекальної трансплантації в собаки з хронічним колітом.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були: трирічна самка французького бульдога з хронічною діареєю і періодичним блюванням; клінічно здорова собака (як донор фекалій, що пройшла усі необхідні тести перед отриманням безпечного матеріалу для реципієнта); фекалії. Для дослідження застосовувалися загальноклінічні й додаткові методи: інструментальні – ультразвукове дослідження черевної порожнини (УЗД), лабораторні – гематологічні, паразитарні й мікробіологічні.

Результати дослідження. Після повного дослідження, з урахуванням анамнезу, результатів загальноклінічного й інструментального (УЗД) досліджень, додатково було проведено змив з прямої кишки для виключення паразитарних чинників і проведення мікробіологічних тестів (ПЛР-панель). За результатами останньої виявили велику кількість *E. fecalis*, *E. coli*, *Klebsiella*.

Схема лікування включала інфузійну терапію (оскільки тварина була зневоднена ізотонічні розчини натрію хлориду і глюкози), амоксицилін (Клавасептин, призначений після визначення антибіотикограми), вітамін В12, сукральфат. За тиждень ситуація покращилась, але діарея залишалась інтенсивною. Тому, додатково було проведено фекальну трансплантацію. Процедуру проводили тричі з інтервалом 3 місяці. Суттєве покращення стану тварини відмічали після 2 трансплантації: діарея зникла на 5–10 діб (до цього спостерігали пронос кожні 2–3 доби), покращення показників: у ПЛР-панелі, загального й біохімічного аналізів крові. Тварина на постійній основі приймала фортифлору, якщо зрідка виникала діарея, її усували 5-добовим курсом ентеролу-250. Курс дієти кормами «Гастроінтестінал» призначався до повного зникнення рецидивів діареї більш ніж на місяць.

Повне одужання французького бульдога відмітили після третьої трансплантації – відсутність діареї і блювання понад 4 місяці.

Висновки. Комплексний підхід до діагностування причин діареї, з урахуванням анамнезу (як *vitae*, так і *morbi*), загальноклінічних і додаткових (лабораторних й інструментальних) методів дослідження, дозволив підібрати відповідну схему лікування з необхідними і дієвими ветеринарними лікарськими засобами.

Фекальна трансплантація не є універсальним методом лікування, але вона суттєво допомагає тваринам із тривалими або складними проблемами шлунково-кишкового каналу. Своєчасна діагностика й комплексний підхід дозволяють значно покращити стан собаки і її якість життя.

Література

1. The Canine Oral Microbiome / F.E. Dewhirst, E.A. Klein, E.C. Thompson at al. PLoS ONE. 2012. № 7. P. 360–367.
2. The microbiota of the surface, dermis and subcutaneous tissue of dog skin / R. García-Fonticoba, L. Ferrer, O. Francino, A. Cuscó. Anim. Microbiome. 2020. № 2. P. 34.
3. Role of gut microbiota in dog and cat's health and diseases / E. Mondo, G. Marliani, P.A. Accorsi at al. Open Vet. J. 2019. № 9. P. 253–258.
4. Pluznick J.L. Gut Microbes and Host Physiology: What Happens When You Host Billions of Guests? Front. Endocrinol. 2014. № 5. P. 91.
5. Bacterial microbiome of the nose of healthy dogs and dogs with nasal disease / B. Tress, E.S. Dorn, J.S. Suchodolski. PLoS ONE. 2017. № 12. P. 17–36.

АГОНАЛЬНА СТАДІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ В МУРЧАКІВ

Сосницька А. О., Зажарський В. В.

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

Вступ. Туберкульоз – це «тихий вбивця» людей, одна з найбільш небезпечних і смертоносних інфектопатологій. Цивілізаційний період розвитку популяції *homo sapiens subs. sapiens* нерозривно пов'язаний з епідеміологією туберкульозу. В наш час кожен рік гине від некурабельних форм туберкульозу до 2-3 млн. людей і близько 8-10 млн. людей отримують статус хворого і стають на медичний облік. Тобто латентний мікробіальний процес переходить у стадію інфекційного захворювання на туберкульоз, і такі люди стають потенційними жертвами летальної емерджентної важкоплинної інфектопатології з негарантованим результатом туберкульозного патогенезу [1, 2].

Мікробіологія і епідеміологія туберкульозу є одним з найбільш інтенсивно вивчаємих напрямків медично-біологічного напрямку. Існують окремі державні науково-дослідні і лікувальні центри, де цілеспрямовано займаються вивченням біології патогенних мікобактерій і розробкою протиепідемічних заходів та специфічної профілактики. Проблема туберкульозу носить загальнобіологічний планетарний масштаб. Ще до бактеріологічного відкриття збудника захворювання в 1882 р. Р. Кохом досить широко використовували мурчаків для проведення біологічного дослідження на туберкульоз в медичних тубдиспансерах. Віллеман на початку 19 ст., ще до Пастерівського періоду мікробіології, запропонував заражати мурчаків мокротою від чахоточних хворих, для біологічного вивчення «туберкульозних бацил» [3].

Мурчаки – це класична біологічна модель при вивченні туберкульозу людей і тварин. У даного виду туберкульоз перебігає відмінно від інших тварин, тому що мурчаки в процесі історико-еволюційного розвитку на території Південної Америки не контактували з патогенними мікобактеріями. Тобто імункомпетентні клітини не були комітовані з антигенами збудника і в результаті їх організм став найбільш чутливим до збудника і повністю беззахисним [4]. Штучна туберкульозна інфекція у мурчаків перебігає гостро, з вираженими патогномонічними змінами у внутрішніх органах, але зовнішня клінічна картина не передає алармісткі біоподії в організмі тварини і летальна інфектопатологія довгий термін захворювання протікає без зовнішнього маніфестного симптомокомплексу і не харизматична, що може вносити хибні прогностичні очікування [5].

Мета дослідження. Вивчити патогенез і клінічний прояв симптомокомплексу туберкульозної інфекції на найбільш чутливій біомоделі – мурчаках при різних способах зараження різноманітним біоматеріалом.

Матеріал і методи дослідження. Мікобактеріологічні і біологічні дослідження проводили в бактеріологічному відділі і інфекційному віварію науково-навчальної лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського ДАЕУ. Культивування епідемічної культури патогенних мікобактерій виду *M. bovis* проводили на середовищі Левенштейна-Йенсена в термостаті за 37-38 °С впродовж 4-6 тижнів, до формування макроскопічно видимих колоній. Мазки фарбували за Циль-Нільсеном. Біологічні дослідження виконували на мурчаках масою тіла від 200-250 г до 400-450, інколи більш 500 г, але основна частина заражень відбувалась на тваринах з середньою масою тіла 300-350 г. Мурчаки були рандомізовані, безпорідні, коротко- і довгошерстні, обох статей. Заражали чистою культурою *M. bovis* за традиційною технологією (в ділянці паху 1 мг/мл) і гомогенізованим патматеріалом від загиблих мурчаків з паткартиною генформи tbc, інтраперітонеально або інтрамускулярно. Клінічне спостереження проводили за інфікованими тваринами щодня, до загибелі від генформи туберкульозу. Труп тварин розтинали і вивчали патологоанатомічно з бактеріологічним підтвердженням туберкульозної етіології інфектопатології.

Результати дослідження. Клінічний нагляд над зараженими мурчаками проводили впродовж досить тривалого терміну – більше двох років. Заражали мурчаків різними способами туберкульозним біоматеріалом. Тварини поступали з неоднорідним імунним статусом, з мало варіабельним генотипом і явищами рецесивних фенотипових ознак, нерідко з незадовільними зовнішніми характеристиками і поганим габітусом та невеликою масою тіла, тобто тварини були за об'єктивними чинниками рандомізовані і дуже різні на біологічному рівні. Але після зараження туберкульозним матеріалом наступали однотипові біологічні явища, що можна описати як характерні прояви симптомокомплексу туберкульозного патогенезу на мурчаках. Процедура зараження туберкульозним біоматеріалом мурчаки переносили досить легко. Тривожні симптоми стихали через півгодини або годину. Найбільш легко проходило зараження туберкульозною культурою за традиційною методологією в ділянці паху в дозі 1 мг/мл. Найважчим для мурчаків було введення тканьового гомогенату в ділянці паху. Для мурчаків з масою тіла 200-250 г введення 3-5 мл гомогенату було летальним, внаслідок флегмонозного септичного регіонарного процесу. Неспецифічна загибель наступала впродовж 1-2 діб. Мурчаки з масою тіла до 400 г дуже важко переносили інтрамускулярні введення тканьового гомогенату і тому перейшли на інтраперітонеальне введення тканьових гомогенатів і туберкульозних культур. Такий спосіб зараження був найменш летальним від патологічних процесів неспецифічної етіології і приводив до розвитку типового туберкульозного процесу у внутрішніх органах мурчаків. Типовий туберкульозний процес у мурчаків за високовірulentного збудника перебігав впродовж 5-6 тижнів. Загибель наступала в діапазоні 32-42 діб з явищами фтизу і патогномонічною паткартиною генформи tbc на розтині. В дуже рідких випадках гострий процес туберкульозу переходив в підгостру і далі в хронічну форму, коли заражені мурчаки переживали гострі токсичні явища туберкульозного інфекціогенезу і адаптувавшись до інфектопатогену росли і розвивались місяцями, набирали масу тіла, активно харчувались, мали добрі відгодівельні кондиції. Але за евтаназії через 6 місяців (строк спостереження) у внутрішніх органах знаходили виражену патогномонічну паткартину генформи tbc з дуже важким ураженням печінки і селезінки. В типових випадках мурчаки гинули через місяць після зараження, але клінічні ознаки емерджентного захворювання не проявлялись. Впродовж всього періоду захворювання зберігався гарний апетит, активна рухомість, психо-емоційна реактивність, статеві рефлексі. Зовнішніх ознак захворювання перші 3-4 тижня не реєстрували. В більшості випадків за тиждень до загибелі трохи зменшувався апетит, з'являлись ознаки невеликої апатії, іноді мурчаки починали лягати на бік і видавали жалібні звуки. При пальпації в цей період можна було промацати ребра і хребет, починали контурувати під шкірою кістки. Тварини гинули тихо, без маніфестуючих ознак.

Висновки. 1. Клінічний симптомокомплекс туберкульозного процесу у мурчаків не має прямої кореляції і не залежить від маси тілу тварин, способу зараження і кількості інфекційного агенту в заражаючій дозі. 2. Туберкульозна патологія у дослідних лабораторних тварин перебігає як дозозалежна фатальна екзогенна емерджентна інфекція в гострій формі з формуванням патогномонічних патологоанатомічних змін у внутрішніх органах і це є достатнім для постановки патологоанатомічного діагнозу на туберкульоз на підставі генформи tbc.

Література

1. Зажарський, В. В., Сосницька, А. О., Бібен, І. А. Порівняльне вивчення пробіотичної активності *Mycobacterium vaccae* та супутньої прокаріотичної мікрофлори. Сучасні проблеми біобезпеки та біозахисту: збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 24-25 квітня 2025 р. Полтава: ПДАУ, 2025. С. 77

СЕКЦІЯ 3. Ветеринарна патологія (заразні хвороби тварин)

2. Зажарський, В.В., Сосницька, А.О., Палій, А.П. (2024). Патогномонічні трансформації у мурах у біозборці генералізованої туберкульозної інфекції. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин, 25(2), 31–41. <https://doi.org/10.36359/scivp.2024-25-2.04>
3. Зажарський, В.В., Сосницька, А.О., Палій, А.П. (2025). Особливості інфекційного процесу у морських свинок при асоціативному інфекції атипovими та туберкульозними мікобактеріями. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин, 26(2), 85–93. <https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.10>
4. Zazharskyi, V. V., Alifonova, K. V., Brygadyrenko, V. V., Kozak, N. I., Zigo, F., & Bilan, M. V. (2023). The ability of beetles to accumulate and transfer dissociative forms of Mycobacterium bovis. Theoretical and Applied Veterinary Medicine, 11(1), 22-29. <https://doi.org/10.32819/2023.11004>
5. Zazharskyi, V. V., Sosnytska, A. O., & Paliy, A. P. (2025). Terminal stage of tuberculous process in guinea pigs. Scientific and Technical Bulletin Of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives And Institute of Animal Biology, 26(1), 62–68. <https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-1.07>

ВИВЧЕННЯ ПАСТЕРЕЛОНОСІЙСТВА СЕРЕД МИШОВИДНИХ ГРИЗУНІВ

Сюсюк В. В., Бібен І. А.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
11590947@student.dsau.dp.ua*

Вступ. В епідеміології пастерельозної інфекції серед ссавців і птиці дуже важливу роль відіграє здатність збудника до резервації у біотопі існування чутливих тварин у формі персистуючих форм [1]. Польові варіанти пастерел в міжепідемічний період після активного інтрапопуляційного інфекціогенезу переходять в стан спокою зі зниженою вірулентністю і тенденцією до стимуляції сапрофітизації метаболічної активності. При цьому відбувається колонізація внутрішнього середовища імунотолерантних організмів різноманітних тварин, і насамперед мишовидних гризунів, як найбільш гетерогенної і кількісно багаточисельної популяції з коротким життєвим циклом, гіперрепродукцією і вираженим пластичним потенціалом адаптаційних можливостей в екоотопі господарського функціонування людини [2].

Миші і пацюки є невід'ємною складовою біоценозу тваринницьких приміщень і місць зберігання харчової або кормової продукції з давніх давен, ще за часів початку формування осілого образу життя (sedentary lifestyle) внаслідок аграрної революції. Відомо, що мишовидні гризуни були прабатьками (the ancestors) всіх наземних форм ссавців в кінці едіокарського періоду фанерозоя (кембрійський вибух) в результаті видової диверсифікації та бурної дарвіновської еволюції наземних форм хребетних тварин впродовж останніх 66 млн. років. Спільний еволюційний розвиток многоклітинних еволюціонуючих еукаріотичних організмів з прокаріотичними мікроорганізмами, що вільно існували в навколишньому середовищі, супроводжувався тим, що організм мишовидних гризунів ставав нативною екологічною нішею репродукції мікробіальних форм різноманітних варіантів за міжвидового співіснування, від корисного симбіозу до летального паразитизму і нелетальної адаптації у вигляді мікробіоносійства, а це сформувало біологічний механізм переживання збудника в міжепідемічний період у вигляді резервації в імунотолерантному макроорганізмі (персистенції) [3].

Добре відомо, що мишовидні гризуни завжди були джерелом найбільш небезпечних інфекцій для людства – зоонозної чуми і натуральної віспи, різноманітних ентероінфекцій, екзогенних спірулярних патологій, зоонозних вірусів та ін. Важкою інфектопатологією для сільськогосподарських тварин і птиці є пастерельоз, в епідеміології якого важливу роль відіграє здатність пастерел до резервації в організмі мишовидних гризунів з подальшою реактивацією епідемічного процесу серед чутливих тварин [4].

Мета дослідження. Вивчення пастерелоносійства серед мишовидних гризунів інфекційного віварія кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського ДАЕУ.

Матеріал і методи дослідження. Бактеріологічні і біологічні дослідження проводили в навчально-науковій лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини ДДАЕУ з використанням загальноприйнятих методів ізоляції та ідентифікації пастерел і встановлення їх біологічної активності на лабораторних тваринах.

Первинне виділення пастерел виконували на 5 % кров'яному МПА та МПБ. Посіви робили з крові серця на лігатурі або відбитків фламбованих паренхіматозних органів. Мазки фарбували за Грамом та Романовському-Гімза. Біопробу ставили на білих мишах.

Результати дослідження. Для відлову гризунів використовували механічні мишоловки, які розставляли в різних місцях віварію, на шляхах переміщення або годування гризунів. Всього було відловлено 22 сірі миші. Труп тварин розтинали і після загального огляду внутрішніх органів, відбирали біоматеріал для культурального дослідження в лабораторії. Було виділено 2 культури *P. multocida*, які виявились слабко вірулентними і за типування одну культуру віднесли до серовару А, другу до серовару D. Ще одну культуру прокаріот, яку за морфо-тинкторіальними властивостями нами умовно віднесено до *P. multocida* не вдалось типувати за біологічними властивостями.

Окрім пастерел, від дослідних мишей вдалось виділити та ідентифікувати 2 культури *S. pneumoniae*, по 3 культури гемолітичних *E. coli* і *S. aureus*. Також при посіві біоматеріалу в МППБ в 6 випадках отримали позитивний бактеріологічний відклик (активне газоутворення в середовищі та крупні Г+ палички в мазках) відповідно присутності анаеробів.

Ізольовані культури *P. multocida* володіли типовими морфо-тинкторіальними і культуральними властивостями. В препаратах-мазках пастерели були Г– дрібними капсульними кокобактеріями, які розташовувались безладними скупченнями. В препаратах-відбитках з біоматеріалу пастерели були представлені поліморфними досить крупними біполярними бактеріями.

Субштами пастерел віднесли до факультативно-анаеробних мезофільних швидкорослих прокаріот. Культури добре росли на простих живильних середовищах в S-формі, а кров'яних МПА – в M-формі. В біопробі на білих мишах ізольовані культури пастерел серовару А біли слабковірулентними, а серовару D – авірулентними.

Ізольовані культури пастерел були депоновані в музеї живих культур кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського ДАЕУ.

Висновки. Мишовидні гризуни є резервуаром умовно-патогенних прокаріот в несуть потенційну загрозу виникнення інфекційної патології серед чутливих тварин та людей. Необхідно проводити перманентний біомоніторинг спектру інфекційного пейзажу внутрішнього середовища мишовидних гризунів і проводити відповідні протиепідеміологічні заходи.

Література

1. Сюсюк, В.В., Бібен, І.А., Палій, А.П., Захарський, В.В. (2025). Інактивація епізоотичних культур *Pasteurella multocida* subspecies *gallicida* та визначення імуногенної активності. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин, 26(2), 305–312. <https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.32>
2. Gotsulya, A., Zazharskyi, V., Parchenko, V., Davydenko, P., Kulishenko, O., & Brytanova, T. (2022). N'-(2-(5-((Theophylline-7-yl) methyl)-4-ethyl-1, 2, 4-triazole-3-ylthio) acetyl) isonicotinohydrazide As Antitubercular Agents. Hacettepe University Journal of the Faculty of Pharmacy, 42(3), 149-155.
3. Bihdan, O. A., Parchenko, V. V., Zazharskyi, V., Fotina, T., & Davydenko, P. (2018). Influence of 3-(3-Fluorophenyl)-6-(4-Methoxyphenyl)-7H-[1, 2, 4]-Triazolo-[3, 4-B] [1, 3, 4] Thiadiazine on the cultural properties of pathogenic *Mycobacterium Bovis*. Research journal of pharmaceutical, biological and chemical sciences, 9(6), 166-170.
4. Захарський, В. В., Сосницька, А. О., & Бібен, І. А. Порівняльне вивчення пробіотичної активності *Mycobacterium vaccae* та супутньої прокаріотичної мікрофлори. Сучасні проблеми біобезпеки та біозахисту: збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 24-25 квітня 2025 р. Полтава: ПДАУ, 2025. С. 77

СТАН МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА НОЗЕМОЗ БДЖІЛ В УМОВАХ ПРИВАТНОЇ ПАСІКИ

Ткаченко Я. В.*, Мурашко Л. В.***, Солодовник А. С.**

Наукові керівники – Білан М. В.***, Усєєва Н. Г.**

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

**Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
yana2018dnepr@gmail.com

Вступ. Пасічники щороку стикаються з втратою вуликів медоносних бджіл. Вважається, що причиною цього є багатофакторні процеси, у тому числі й заразні хвороби, які пригнічують імунну відповідь комах. Одним з найрозповсюдженіших захворювань є ноземоз, що викликається *Nosema ceranae* і *Nosema apis*. Проте, не зважаючи на те, що ця хвороба відома доволі давно, наразі не існує препаратів, що могли б протидіяти збудникам без загрози потрапляння до меду. Дана проблема вимагає удосконалення засобів боротьби з ноземозом і розробки лікарських препаратів для бджіл [1, 2]. Описуючи вулик бджіл як сім'ю за структурою мікробіоти, можливо визначити стан району в цілому, оскільки вона відносно стабільна за нормальних умов та може різко змінюватись залежно від різноманітних чинників. Кишечник комах, на відміну від інших тварин, зазвичай містить не більше десятка різних видів симбіотичних бактерій. У медоносних бджіл основні види бактерій становлять: *Lactobacillus Firm-4* і *Lactobacillus Firm-5*, *Snodgrassella alvi*, *Bifidobacterium asteroides*, *Gilliamella apicola*. Серед них є і менш розповсюджені: *Bartonella apis* та *Bombella apis*, *Commensalibacter sp.*, *Frischella perrara* [3].

Метою дослідження було визначити стан мікробіоти кишечника здорових та хворих на ноземоз бджіл в умовах приватної пасіки Олександра ГАВРЮШОВА.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили упродовж весни й літа 2025 року в лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету. На території приватної пасіки в місті Дніпро були відібрані: трупи бджіл (30 комах), здорові та хворі бджоли *Apis mellifera* (по 30 особин) та екскременти, які поміщали в стерильні контейнери та проводили маркування: вказували номер вулика, дату та тип збору. Хворих бджіл брали з вуликів, де виявляли численні плями екскрементів білого чи біло-коричневого кольору на передній стінці вулика та стільниках. Літальна функція таких комах була зниженою на 22–35 %. Здорових комах відбирали з іншої частини пасіки, з верхньої планки рамок. Для гуманної підготовки живих бджіл до розтину, ми помістили контейнер з комахами у морозильну камеру, щоб ввести їх у стан холодового заціпеніння. Для виключення можливості потрапляння сторонніх мікроорганізмів до відібраного зразку, бджіл витримували у 70% розчині спирту після чого промивали стерильним фізіологічним розчином. У комах під час розтину обережно відбирали кишечник.

Для визначення якісного і кількісного складу мікробіоти кишечника бджіл, зібраний матеріал розтирали пестиком, готували суспензію із вмісту кишечника, збільшуючи ступені розведення. Певні розведення висівали на відповідні елективні середовища в чашках Петрі (агари біфідум, лактобак, ентерокок, Ендо, Вільсона-Блера, вісмут-сульфітний, Байрд-Паркера, Сабуро, кров'яний, ін. (HiMedia Laboratories Pvt. Ltd, India). Культивували за температури 24, 36°C та 42±1°C протягом 24–72 год у термостаті (TSO-80/1, MICROmed, China, 2018).

Біфідобактерії, лактобактерії та клостридії вирощували за анаеробних умов, які створювали за допомогою ексикатора з використанням анаеробних пакетів GENbox. Контроль анаеробних умов здійснювали за допомогою Anaer Indikator (Biomerieux, Франція). Визначали середньоарифметичне значення колоній, що виросли, кожного розведення і виражали в КУО / г (колонієутворюючих одиницях на 1 грам вмісту кишечника). Ідентифікацію та диференціацію виділених мікроорганізмів проводили шляхом вивчення морфології та тинкторіальних властивостей, після фарбування за Грамом мазків, під іммерсійною системою мікроскопа XS-5510 LED MICROmed (Україна).

Ферментативні властивості виділених культур вивчали за допомогою середовищ Гісса з різними цукрами, Олькеницького, Крістенсена, малонатний агар та Сімонса та застосовуючи тести (Biomerieux, Франція) згідно з визначником Бергі (2009). Для проведення паразитологічних досліджень було використано мікроскоп (XS-5510 LED MICROmed (Україна), визначальні атласи одноклітинних паразитів. Суспензію з вмісту кишечника, досліджували під мікроскопом (40×) у злегка затемненому полі зору мікроскопа (не менш як 20 полів зору). Позитивним вважали резуль-

тат за умов виявлення овальних спор нозем.

Результати в таблицях виражали як середнє значення $\pm$ стандартна похибка ($x \pm SE$). Для порівняння даних контрольної та дослідної груп використовували критерій Тьюкі. Статистично значущими вважали відмінності при рівні ймовірності $P < 0,05$.

Результати дослідження. Мікроскопічним дослідженням екскрементів та суспензії з вмісту кишечника хворих та загиблих бджіл, встановили в полі зору мікроскопу десятки спор ноземій *Nosema apis*, які були овальними, мали гладеньку оболонку та мікропілі й полярні гранули на одному з країв. Хворі комахи повзали біля вулика, були млявими, мали переповнені черевця та не мали реакції на зовнішні подразники. Площинки біля льотків, передні стінки вуликів та стільники були в плямах екскрементів білого чи біло-коричневого кольору. У деяких вуликах відмічали збільшення кількості підмору.

Нами встановлено більшу кількість основних представників кишкової мікробіоти бджіл: бактерії родів *Bifidobacterium*, численну кількість родів родини *Lactobacillaceae*, також представників родини *Enterobacteriaceae*, кокову мікробіоту та представників роду *Clostridium*. Від здорових виділялася кишкова паличка ($2.00 \pm 0.24 \lg \text{ КОУ/г}$), інші ентеробактерії (*Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*), а також *Pseudomonas spp.* – в незначній кількості $1.28 \pm 0.27 \lg \text{ КОУ/г}$, $1.71 \pm 0.06 \lg \text{ КОУ/г}$ та $1.00 \pm 0.12 \lg \text{ КОУ/г}$ відповідно.

Кількість біфідобактерій, виділених від хворих, майже залишилася незмінною $3.00 \pm 0.44 \lg \text{ КОУ/г}$, а лактобактерій – знизилася ($3.00 \pm 0.26 \lg \text{ КОУ/г}$ проти $5.20 \pm 0.29 \lg \text{ КОУ/г}$, виділених від здорових бджіл). Потенційних патогенів: *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.* та *Pseudomonas spp.*, а також *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Candida spp.* виділено вірогідно більше, ніж від здорових, приблизно у 2-5 разів. Кількість *Enterococcus spp.* навпаки зменшилася ($3.00 \pm 0.29 \lg \text{ КОУ/г}$ проти $2.40 \pm 0.02 \lg \text{ КОУ/г}$).

Таким чином, розмноження ноземій у кишечнику бджіл сприяло зниженню *Lactobacillus spp.* та інтенсивному розмноженню транзитornoї мікробіоти: представників родів *Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Candida*, як таких, що здатні сприяти запальним процесам у кишечнику та виникненню діареї у бджіл.

Висновки. 1. Лабораторним дослідженням підтверджено виділення спор ноземій *Nosema apis* з вмісту кишечника бджіл: овальні з гладенькою оболонкою та мікропілями й полярними гранулами на одному з країв. На пасіці відмічали загибель великої кількості бджіл, у хворих – здуття черевця та порушення травлення, зниження рухової активності та загальну млявість.

2. Бактеріологічним дослідженням встановлено, що основну кількість виділених мікроорганізмів кишечника здорових бджіл складали представники родів *Bifidobacterium* та *Lactobacillus*. *Enterococcus*. Також виділяли незначну кількість *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.* та *Pseudomonas spp.*

3. Ураження шлунково-кишкового тракту бджіл за ноземозу проявлялося не лише характерними клінічними ознаками, а й зниженням чисельності нормальної мікробіоти. Від хворих бджіл виділено знижену кількість *Lactobacillus spp.* та велику кількість *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.* та *Proteus spp.*, а також *Pseudomonas spp.*, *S. aureus* та дріжджеподібних грибів роду *Candida*.

Література

1. Burnham A. J. Scientific Advances in Controlling *Nosema ceranae* (Microsporidia) Infections in Honey Bees (*Apis mellifera*). *Frontiers in veterinary science*. 2019. № 6. P. 79. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00079>
2. Iorizzo M., Letizia F., Ganassi S., Testa B., Petrarca S., Albanese G., Di Criscio D., & De Cristofaro A. Recent Advances in the Biocontrol of Nosemosis in Honey Bees (*Apis mellifera* L.). *Journal of fungi* (Basel, Switzerland). 2022. 8(5). P. 424. <https://doi.org/10.3390/jof8050424>
3. Voulgari-Kokota A., McFrederick Q. S., Steffan-Dewenter I., & Keller A. Drivers, Diversity, and Functions of the Solitary-Bee Microbiota. *Trends in microbiology*. 2019. Vol. 27, No 12. P. 1034–1044. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2019.07.011>

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: МАРКЕРИ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ НЕЕФЕКТИВНОСТІ

Хоменко З. В.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
zorianakhomenko@ukr.net

Вступ. Антибіотикорезистентність (АР) є однією з найгостріших глобальних проблем охорони здоров'я та тваринництва (Marco-Fuertes A et al. 2022). У випадках АР-інфекцій патологічний процес відображає нездатність антибіотиків зупинити бактеріальний ріст, що призводить до розвитку атипичних, пролонгованих та деструктивних запальних процесів (Anjum M. F. et al. 2021). Патоморфологічна діагностика дозволяє виявити морфологічні ознаки терапевтичної неефективності, такі як відсутність демаркаційного запалення та масивні некротичні ураження.

На рівні тканин АР-інфекції проявляються незворотним деструктивним типом запалення. Гістологічна картина демонструє відсутність адекватної тканинної репарації та наявність масивних колоній бактерій у центрі уражень, що свідчить про системну дисрегуляцію імунної відповіді через безперешкодне розмноження патогену.

Мета дослідження. Виявити спільні патогенетичні та морфологічні риси деструктивних процесів, спричинених основними мультирезистентними патогенами (MRSA (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), *P. aeruginosa*, ESBL (Extended-Spectrum Beta-Lactamase)-продукуючі ентеробактерії).

Аналіз останніх досліджень з теми. Аналіз патоморфологічних змін дозволяє виявити наступне. MRSA: ключовим індикатором є розвиток некротичного васкуліту та формування мікроабсцесів з високою щільністю бактерій (Chen, Y. et al. 2019). Характерною ознакою є «застигання» процесу на стадії руйнування: відсутність грануляції та фіброзу на фоні лікування, цей стан описує феномен блокади репаративної фази запалення. Через резистентність збудника до антибіотиків бактеріальна проліферація триває безперешкодно. Це спричиняє постійне виділення цитотоксинів, що підтримує стан персистентної альтерації, що призводить до хронічного перебігу тканинної деструкції без тенденції до загоєння (санації вогнища).

P. aeruginosa: супроводжується системним васкулітом, тромбозом та масивними геморагічними ішемічними некрозами. Головним маркером є прогресування деструкції тканин замість очікуваної фази організації. Для *P. aeruginosa* характерна особлива агресивність, що зумовлена її здатністю виробляти потужні екзотоксини (зокрема Екзотоксин А) та протеолітичні ферменти. Це викликає гостре запалення судинної стінки (васкуліт), руйнацію еластичних мембран та ендотелію. Оскільки судини пошкоджені по всьому організму, процес набуває системного характеру. У просвітах судин утворюються фібринові тромби, що повністю перекривають кровотік. Органи перестають отримувати кисень (ішемія), що призводить до швидкої загибелі тканин (некрозу).

Оскільки стінки судин зруйновані протеазами бактерій, еритроцити масово виходять за межі судин (діapedез та розриви), просочуючи зони некрозу кров'ю. На розтині це виглядає як темно-червоні, майже чорні ділянки мертвої тканини.

ESBL-ентеробактерії: морфологічно проявляються як «терапевтичний колапс» -неконтрольоване прогресування запалення з масивними некрозами в багатьох органах одночасно. На відміну від локалізованих форм, ESBL-штами (пантропні штами) часто демонструють високу інвазивність. «Терапевтичний колапс» означає, що бактерії одночасно вражають декілька систем (легені, печінку, нирки, кишечник). Морфологічно це виглядає як поліорганна недостатність, де в кожному органі фіксуються вогнища гострої деструкції.

Висновки. Патологоанатомічні прояви АР (масивний некроз, відсутність грануляційного валу) слугують надійними морфологічними індикаторами терапевтичної неефективності. Гістологічні ознаки (глибокий некроз, пошкодження ендотелію) мають прогностичне значення, корелюючи з високою летальністю. Отже, антибіотикорезистентність зумовлює формування специфічного «деструктивного патоморфозу», який характеризується втратою здатності тканин до репарації та некерованим прогресуванням запального процесу, що вимагає перегляду стандартних підходів до морфологічного моніторингу бактеріальних інфекцій.

Ідентифікація феномену «блокади репаративної фази» та васкуло-некротичних змін при АР-інфекціях створює підґрунтя для розробки нових критеріїв прижиттєвої патоморфологічної верифікації резистентності, що є критично важливим для своєчасної корекції протоколів лікування та забезпечення ефективності етіотропної терапії.

Література

1. Marco-Fuertes A., Marin C., Lorenzo-Rebenaque L., Vega S., Montoro-Dasi L. Antimicrobial Resistance in Companion Animals: A New Challenge for the One Health Approach in the European Union. *Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 9, No 5. P. 208. <https://doi.org/10.3390/vetsci9050208>
2. Anjum M.F., Schmitt H., Börjesson S., Berendonk T.U., Donner E., Stehling E.G., Boerlin P., Topp E., Jardine C., Li X. et al. The Potential of Using *E. coli* as an Indicator for the Surveillance of Antimicrobial Resistance (AMR) in the Environment. *Curr. Opin. Microbiol.* 2021. Vol. 64. P. 152–158.
3. Chen Y., Liu Z., Zhang, Y., Zhang Z., Lei L., Xia Z. Increasing Prevalence of ESBL-Producing Multidrug Resistance *Escherichia coli* from Diseased Pets in Beijing, China From 2012 to 2017. *Front. Microbiol.* 2019. Vol. 10. P. 2852.

ЕПІЗООТОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНОГО АНАЛІЗУ В СИСТЕМІ КОНТРОЛЮ ПОШИРЕННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

Хоменко З. В., Заїка С. С.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
zorianakhomenko@ukr.net

Вступ. Неефективність етіотропного лікування, спричинена АР (антибіотикорезистентністю) мікроорганізмів призводить до значних економічних втрат у сільському господарстві та становить пряму загрозу для здоров'я людини через харчовий ланцюг і навколишнє середовище (Pagani, L. et al. 2020; Loncaric, I. et al. 2019; Kylie, J. et al. 2017). Особливу загрозу становлять штами MRSA (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), та ентеробактерії, що продукують ESBL (Extended-Spectrum Beta-Lactamase) (Anjum M. F. et al. 2021).

Вивчення АР полягає в аналізі специфічних макро- та мікроскопічних ознак в органах тварин як ключових індикаторів неефективності стандартного ветеринарного лікування (Chen, Y. et al. 2019). Патоморфологічний аналіз дозволяє оцінити вплив превентивних ветеринарних заходів (вакцинація, біобезпека) на динаміку патологічних процесів.

Мета дослідження. Обґрунтувати важливість посмертної діагностики як критичного інструменту в рамках епізотологічного нагляду для відстеження маршрутів поширення АР-штамів у ланцюгу живлення та довкіллі.

Аналіз останніх досліджень з теми. Некропсія тварин, що загинули від АР-інфекцій, є не просто констатацією смерті, а точкою збору епізотологічних даних та дозволяє:

- Ідентифікувати резистентні штами у ланцюгу живлення або довкіллі (Pormohammad A. et al. 2019). Тварини, що є носіями АР-штамів, після смерті або вимушеного забою можуть стати джерелом забруднення м'ясної продукції. Некропсія є ключовим етапом у системі епізотологічного моніторингу, оскільки дозволяє виділити патогенні штами безпосередньо з вогнищ ураження. Це забезпечує точну ідентифікацію генетичних детермінант резистентності, що можуть циркулювати в ланцюгу живлення та формувати стійкі резервуари в навколишньому середовищі, створюючи загрозу для здоров'я людей.

- Виявляти специфічні ураження, що вказують на поширення особливо небезпечних зоонозних збудників у господарстві. На відміну від прижиттєвих мазків, під час патологоанатомічного розтину ветеринарний фахівець має доступ до первинних вогнищ інфекції у глибоких тканинах та органах (паренхіма легень, лімфатичні вузли, кістковий мозок).

- Діагностувати персистенцію патогену (внутрішньоклітинно в макрофагах-незавершений фагоцитоз) на фоні тривалої терапії, що вказує на нечутливість збудника до схеми лікування. «Виявлення персистенції патогенів усередині макрофагів та інших клітин моноцитарно-фагоцитарної системи свідчить про формування захисного мікросередовища, де бактерії стають недосяжними для більшості антимікробних препаратів. За даними (Anjum M. F. et al. (2021), така локалізація дозволяє збуднику не лише уникати дії антибіотиків, але й модулювати імунну відповідь хазяїна, переходячи у стан низької метаболічної активності. Морфологічно це проявляється хронізацією запального процесу та відсутністю санації вогнища, навіть за умови створення терапевтичної концентрації препарату в крові. Це підтверджує невідповідність обраної схеми лікування біологічним особливостям резистентного штаму та потребує негайного перегляду терапевтичної стратегії на користь препаратів із високою внутрішньоклітинною penetрацією.

- Своєчасно приймати рішення про перехід на резервні антибіотики та перегляд протоколів

лікування (наприклад, при виявленні ESBL-патогенів) (Chen, Y. et al. 2019). Патологоанатомічна верифікація специфічних уражень дозволяє своєчасно приймати рішення про перехід на резервні антибіотики та перегляд протоколів лікування в межах окремого господарства чи клініки. Виявлення морфологічних ознак «терапевтичного колапсу», характерних для ESBL-патогенів, є прямим сигналом про неефективність стандартних схем терапії першої та другої ліній (зокрема пеніцилінів та цефалоспоринових речовин ранніх поколінь). У таких випадках результати некропсії слугують підставою для негайного впровадження протоколів контролю інфекцій та вибору препаратів резерву, що мають доведену активність проти мультирезистентних штамів. Це мінімізує ризик подальшої селекції резистентності та запобігає масовій загибелі поголів'я через використання неідеальних терапевтичних алгоритмів.

- Фіксувати високий ступінь органної недостатності та пошкодження ендотелію судин, що свідчить про системну бактеріальну проліферацію. Фіксація високого ступеня органної недостатності та пошкодження ендотелію судин при патологоанатомічному дослідженні є морфологічним доказом системної бактеріальної проліферації, яку не вдалося стримати засобами антибіотикотерапії. Пошкодження ендотеліального шару, що супроводжується васкулітами та мікротромбозами, свідчить про глибоку інтоксикацію організму продуктами життєдіяльності AP-штамів. Це призводить до незворотних змін у паренхіматозних органах – нирках, печінці та легенях, що викликає поліорганну недостатність. З епізоотологічної точки зору, такі знахідки дозволяють ідентифікувати найбільш агресивні штами, здатні до швидкої генералізації процесу, що є критичним для прогнозування перебігу спалахів у стаді та розробки стратегій екстреної ветеринарної допомоги.

Висновки. Патологоанатомічні прояви антибіотикорезистентності, зокрема масивний некроз, пошкодження ендотелію судин та відсутність грануляційного валу, слугують надійними морфологічними індикаторами терапевтичної неефективності. Ці ознаки дозволяють ідентифікувати формування специфічного «деструктивного патоморфозу», який характеризується втратою здатності тканин до репарації та некерованим прогресуванням запалення. Такий підхід перетворює патологоанатомічний розтин з констатації смерті на інструмент об'єктивної верифікації резистентності, що є критично важливим для своєчасної корекції протоколів лікування та вибору препаратів резерву.

Впровадження стандартизованих протоколів патологоанатомічного дослідження є необхідною умовою для формування доказової бази даних щодо циркуляції AP-штамів у тваринництві. Це дозволяє не лише фіксувати випадки «терапевтичного колапсу», а й ефективно відстежувати маршрути поширення особливо небезпечних зоонозних збудників у ланцюгу живлення та довкіллі. Таким чином, інтеграція патоморфологічного аналізу в систему епізоотологічного нагляду є стратегічним кроком у межах глобальної концепції «Єдине здоров'я» (One Health) для гарантування продовольчої безпеки та подолання кризи антибіотикорезистентності.

Література

1. Pieri A., Aschbacher R., Fasani G., Mariella J., Brusetti L., Pagani E., Sartelli M., Pagani L. Country Income Is Only One of the Tiles: The Global Journey of Antimicrobial Resistance among Humans, Animals, and Environment. *Antibiotics*. 2020. Vol. 9, No 8. P. 473. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9080473>
2. Loncaric I., Tichy A., Handler S., Szostak M.P., Tickert M., Diab-Elschahawi M., Spargser J., Künzel F. Prevalence of Methicillin-Resistant *Staphylococcus* sp. (MRS) in Different Companion Animals and Determination of Risk Factors for Colonization with MRS. *Antibiotics*. 2019. Vol. 8, No 2. P. 36. <https://doi.org/10.3390/antibiotics8020036>
3. Kylie J., McEwen S.A., Boerlin P., Reid-Smith R.J., Weese J.S., Turner P.V. Prevalence of Antimicrobial Resistance in Fecal *Escherichia coli* and *Salmonella Enterica* in Canadian Commercial Meat, Companion, Laboratory, and Shelter Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and Its Association with Routine Antimicrobial Use in Commercial Meat Rabbits. *Prev. Vet. Med.* 2017. Vol. 147. P. 53–57. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.09.004>
4. Anjum M.F., Schmitt H., Börjesson S., Berendonk T.U., Donner E., Stehling E.G., Boerlin P., Topp E., Jardine C., Li X. et al. The Potential of Using *E. coli* as an Indicator for the Surveillance of Antimicrobial Resistance (AMR) in the Environment. *Curr. Opin. Microbiol.* 2021. Vol. 64. P. 152–158. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2021.09.011>
5. Chen Y., Liu Z., Zhang Y., Zhang Z., Lei L., Xia Z. Increasing Prevalence of ESBL-Producing Multidrug Resistance *Escherichia coli* from Diseased Pets in Beijing, China From 2012 to 2017. *Front. Microbiol.* 2019. Vol. 10. P. 2852. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02852>
6. Pormohammad A., Nasiri M.J., Azimi T. Prevalence of Antibiotic Resistance in *Escherichia coli* Strains Simultaneously Isolated from Humans, Animals, Food, and the Environment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Infect. Drug Resist.* 2019. Vol. 12. P. 1181–1197. <https://doi.org/10.2147/idr.s201324>

РЕОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У КУРЕЙ-БРОЙЛЕРІВ: ОПИС КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ

Чернікова К. О., Щербентовська О. М.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна
kate.chernikova01@gmail.com

Вступ. Реовірус птиці (*Avian reovirus, ARV*) залишається одним з ключових етіологічних чинників розвитку кульгавості у промислового бройлера: синдром вірусного артрити/теносиновіту призводить до втрати живої ваги, погіршення конверсії корму та браку тушок через розриви сухожилків (Sellers, 2023). Окрім опорно-рухового апарату, реовіруси зумовлюють ураження печінки, підшлункової залози, серозних оболонок та лімфоїдних органів, а також викликають розвиток ентеропатії за типом мальабсорбції (Rafique та ін., 2024). Для високопродуктивних кросів, таких як Cobb-500, економічні втрати особливо помітні, оскільки навіть помірне зниження рухливості призводить до зменшення приростів (Crispo та ін., 2019).

У 1957 р. Olson та інші вчені під час вивчення *Mycoplasma synoviae* вперше повідомили про виділення ще одного збудника, який провокує розвиток синовіту у бройлерів, що не був чутливим до хлортетрацикліну та фуразолідону. У 1959 р. автори зазначили, що цей збудник також не чутливий до стрептоміцину і уражає тільки курчат. Спершу збудник синовіту був помилково визначений як поксвірус/вірус віспи та отримав назву «збудник вірусного артрити». Walker та інші автори у 1972 р. ідентифікували його як реовірус за допомогою електронно-мікроскопічних досліджень (Van der Heide, 2000).

Реовіруси птиці належать до роду *Orthoreovirus* родини *Reoviridae*. До цього роду належать також реовіруси ссавців, які, незважаючи на спільні морфологічні та фізико-хімічні ознаки, відрізняються за патогенністю, здатністю до кодування геному, біологічними та серологічними властивостями. На відміну від реовірусів ссавців, реовіруси птиці спричиняють злиття клітин-господарів і не мають гемаглютинувальної активності (Benavente та ін., 2007).

Для спонтанної реовірусної інфекції у бройлерів характерна висока захворюваність та низька летальність з піком проявів клінічних ознак у віці 2-6 тижнів; при вертикальному зараженні прояв перших клінічних ознак зміщується на ранні терміни, а за горизонтального поширення симптоми проявляються у межах групи (Perelman et al., 2022). На рівні стада це виглядає як поступове збільшення кількості птиці з ураженими суглобів до 3-5 тижня (Sellers, 2023). Захворюваність варіюється і може сягати 100 %, а смертність низька, зазвичай <6 %.

Слід відзначити, що упродовж останніх десяти років Україна імпортує велику кількість видів та порід птиці з країн з різною епізоотичною ситуацією, в тому числі й бройлерів. Тому є високі ризики завезення нових збудників інфекційних захворювань, до яких належить і реовірусна інфекція. На сьогодні не проводяться моніторингові дослідження товарного поголів'я курей-бройлерів на реовірусну інфекцію та немає повідомлень про циркуляцію і поширення цього збудника на території України за останні 10 років.

Мета дослідження. Провести серологічне дослідження (моніторинг) наявності антитіл до ARV-інфекції у двох промислових стадах курей-бройлерів приватних підприємств Львівської області.

Матеріал і методи дослідження. Зразки крові відбирали з підкрильцевої вени, сироватку відокремлювали від крові шляхом центрифугування при 12000×g упродовж 5 хвилин. Визначення титрів антитіл проводили за допомогою комерційного набору ІФА (Avian Reovirus Antibody Test Kit, BioChek, Нідерланди). Патологоанатомічний розтин птиці проводили в спеціально обладнаних кімнатах безпосередньо на господарствах.

Результати дослідження. Імуноферментний аналіз (ІФА) підтвердив наявність специфічних антитіл до реовірусу птиці (ARV) у обстежених господарствах. За результатами дослідження 96 зразків із двох бройлерних ферм (поголів'я 46 тис. та 96 тис.) серопозитивними були 73 проби (76,0 %), серонегативними – 23 (24,0 %). У 6-добових курчат-бройлерів кросу Cobb-500 виявлено високий рівень серопозитивності до ARV – 83,3% за широкого діапазону титрів 757–9592; середній титр (Mean) – 3471, геометричне середнє значення (GMT) дорівнювало 2841. Міжіндивідуальна варіабельність титрів у 6-добовому віці була значною (% CV=65) із наявністю серонегативної підгрупи, що характеризує гетерогенний фон антитіл та узгоджується з нерівномірним рівнем материнського (пасивного) імунітету. У період з 6 по 17 добу в курчат-бройлерів почали проявлятися

клінічні ознаки з ураженням опорно-рухового апарату (кульгавість, відставання у рості, викривлення пальців, набряк заплесневих суглобів). При проведенні патологоанатомічного розтину виявляли потовщення суглобової капсули. Синовіальна рідина набувала червонуватого кольору. Суглобовий хрящ у окремих курей-бройлерів мав ерозії, в інших – формувалось фіброзно-хрящове зрощення, що обмежувало рухливість самого суглоба. При проведенні серологічного дослідження сироватки крові курей-бройлерів у 17-добовому віці було виявлено 100 % серопозитивність з високими титрами (Mean 6662; GMT 6361; Min–Max 2574–9157) та низькою варіабельністю (% CV=28).

Висновки. За результатами серологічного дослідження встановлено, що в курей-бройлерів на 17 добу у порівнянні з показниками у 6-добовому віці, відзначали зростання геометричного середнього значення (GMT) і вирівнювання профілю титрів, що разом із клінічними проявами та характерними патологоанатомічними змінами вказувало на формування активної імунної відповіді та свідчило про REO-асоційований перебіг інфекції у стаді.

Література

1. Benavente J., Martínez-Costas J. Avian reovirus: Structure and biology. *Virus Research*. 2007. Vol. 123, No 2. P. 105–119.
2. Crispo M., Stoute S.T., Hauck R., Egaña-Labrin S., Senties-Cué C.G., Cooper G.L., Bickford A.A., Corsiglia C., Shivaprasad H.L., Crossley B., Gallardo R.A. Partial Molecular Characterization and Pathogenicity Study of an Avian Reovirus Causing Tenosynovitis in Commercial Broilers. *Avian Diseases*. 2019 Vol. 63, No 3. P. 452–460.
3. Perelman B., Zeltser N., Krispin H., Finger A. Long Term Use Summary (2019-2021) of a Reovirus 2, Live Non-Attenuated Virus as Controlled Exposure Vaccination in Heavy Breeder Chickens in Israel. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 2022. Vol. 77, No 3. P. 161–167.
4. Rafique S., Rashid F., Wei Y., Zeng T., Xie L., Xie Z. Avian Orthoreoviruses: A Systematic Review of Their Distribution, Dissemination Patterns, and Genotypic Clustering. *Viruses*. 2024. Vol. 16, No 7. P. 1056.
5. Sellers H.S. Avian Reoviruses from Clinical Cases of Tenosynovitis: An Overview of Diagnostic Approaches and 10-Year Review of Isolations and Genetic Characterization. *Avian Diseases*. 2023. Vol. 66, No 4. P. 420–426.
6. Van der Heide L. The History of Avian Reovirus. *Avian Diseases*. 2000. Vol. 44, No 3. P. 638–641.

ТОКСОПЛАЗМОЗ СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Шніткова О. С., Канівець Н. С.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
olena.shnitkova@st.pdau.edu.ua

Вступ. Домашні тварини, зокрема коти, дарують власникам ласку, життєрадість, догляд за ними виховує у дітей відповідальність, дбайливість, співчуття. Проте поряд із позитивними емоціями, коти можуть бути джерелом інфекційних та інвазійних захворювань, спільних для людини і тварин (антропозоонозів). Одним із таких захворювань є токсоплазмоз, який вважається особливо небезпечним для вагітних жінок і дітей.

Токсоплазмоз – це паразитарне захворювання, що викликається мікроскопічним внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii*. За даними різних досліджень, на токсоплазмоз хворіють понад 400 видів тварин і людина [1]. Тобто, фактично, це глобальна проблема, а не якась рідкісна патологія. За статистикою, до 65 % населення світу мають ознаки перенесеної, або латентної інфекції [2], в Україні – близько 30 % інфікованих (за офіційними лабораторними даними), що є досить високим показником.

Більшість людей вперше чують про токсоплазмоз під час вагітності, коли отримують направлення на обстеження TORCH-інфекцій. При цьому у більшості випадків у дорослих інфекція перебігає безсимптомно, або малосимптомно, що створює ілюзію її «несерйозності». Однак за первинного зараження під час вагітності збудник токсоплазми може проникати через плаценту до плода, спричиняючи викидні, мертвонародження або тяжкі вроджені патології нервової системи, серця, печінки, органів зору [3]. Тобто наслідки можуть бути дуже серйозними, навіть якщо сама інфекція протікала «тихо». Особливе місце у епізоотології токсоплазмозу займають коти. Саме вони є остаточними (дефінітивними) господарями *Toxoplasma gondii*, оскільки статевий цикл найпростішого паразита відбувається лише в тонкому кишечнику котятих. Тільки коти можуть виділяти ооцисти з фекаліями, які є джерелом зараження для інших тварин і людини. Водночас важливо зазначити, що інфікування можливе також через сире або недостатньо термічно оброблене м'ясо,

забруднений ґрунт, немиті овочі та фрукти [4]. Тобто роль kota у поширенні інвазії значна, але не єдина, і це, на жаль, часто недооцінюється або навпаки – перебільшується.

Серед населення існує багато міфів щодо токсоплазмозу, зокрема переконання, що наявність kota в домі автоматично становить високий ризик зараження. Через це деякі люди навіть відмовляються від утримання тварин, особливо під час вагітності. Але проблема, ймовірно, полягає не лише у самому факті наявності kota, а у порушенні гігієнічних правил та особливостях утримання і годівлі тварин (наприклад, згодовування сирого м'яса).

Таким чином, токсоплазмоз у котів є актуальною медико-ветеринарною проблемою, що має значення як для здоров'я тварин, так і для людини. Вивчення особливостей перебігу, шляхів передачі та профілактики цього захворювання є важливим завданням сучасної ветеринарної медицини. А тому тема потребує більш глибокого і системного підходу, а не лише формального дотримання стандартних рекомендацій.

Мета дослідження. Систематизація актуальних наукових відомостей стосовно лабораторної діагностики та профілактики токсоплазмозу в умовах практичної ветеринарної медицини, з урахуванням сучасних вимог біобезпеки. Важливим аспектом роботи є формування більш об'єктивного уявлення про роль котів у поширенні інфекції, без перебільшення або, навпаки, недооцінки їх значення.

Аналіз останніх досліджень з теми. Аналіз останніх доступних джерел щодо токсоплазмозу у свійських котів показує, що сучасні оглядові публікації і популярні ветеринарні ресурси зосереджуються не лише на класичних клінічних аспектах, але й на розумінні ролі котів у передачі інфекції, неоднорідності клінічного перебігу та важливості коректної діагностики.

У ветеринарних оглядах наголошується, що токсоплазмоз у котів найчастіше протікає без явних симптомів, що суттєво ускладнює його виявлення на практиці [5]. За даними клінік, кіт може бути носієм *Toxoplasma gondii* без виражених проявів, доки паразит не колонізує тканини поза кишечником; в такому разі можливі легка діарея, лихоманка або неспецифічні ознаки, а в більш серйозних випадках – ураження дихальної, нервової систем або серцево-судинних структур [6].

Низка ветеринарних джерел підкреслює, що основним методом підтвердження зараження на токсоплазмоз лишається серологічне тестування на антитіла до збудника, причому лише один позитивний аналіз може вказувати на контакт із паразитом у минулому, а не активне захворювання [7]. При цьому рутинне дослідження фекалій на цисти вважається ненадійним для ранньої діагностики, оскільки цисти виділяються лише протягом обмеженого часу та за певних умов [6].

Щодо лікування, то останні оглядові матеріали підтверджують традиційний підхід: антибіотикотерапія (наприклад, кліндаміцин) залишається базовим компонентом лікування, а комбінована терапія може враховувати симптоматичні та протизапальні засоби. Тривалість і ефективність терапії залежить від стану імунної системи тварини, і випадки безсимптомного носійства зовсім не потребують агресивного лікування [7].

Останні популярні матеріали також розширюють традиційне бачення токсоплазмозу, акцентуючи увагу на багатьох альтернативних шляхах інфікування людини і тварин, включно зі споживанням сирого або недостатньо обробленого м'яса, контактом із забрудненим ґрунтом чи водою, що часто перевищує ризик, асоційований із безпосереднім контактом з котячими фекаліями [1, 2]. Таким чином, роль котів у передачі інфекції розглядають не як єдину, а як частину ширшого епідеміологічного ланцюга.

Загалом, сучасні джерела узгоджуються у кількох ключових аспектах: токсоплазмоз є широко поширеною паразитарною інфекцією з високою частотою субклінічного перебігу, діагностика має базуватися на комплексі тестів, а профілактичні заходи повинні бути орієнтовані не лише на самих котів, але й на умови утримання, раціон харчування та санітарні звички власників.

Висновки. Підсумовуючи інформацію вище, можна дійти висновку, що токсоплазмоз у котів являє собою заплутаний комплекс взаємопов'язаних факторів, який виходить далеко за межі винятково ветеринарного розладу, набуваючи значного суспільно-медичного резонансу. Ця хвороба, як правило, протікає приховано, що істотно ускладнює її своєчасну діагностику та формує у господарів тварин, а іноді й у лікарів-практиків, хибне відчуття захищеності.

Актуальні методи вказують на важливість усебічного зважування загроз зараження, беручи до уваги те, як утримуються тварини, які аспекти харчування присутні, а також ступінь дотримання санітарних вимог. При цьому не викликає сумнівів, що до токсоплазмозу не можна підходити лише з однієї позиції – за умовою присутності kota у помешканні. Заходи запобігання вимагають більшого спектру дій, що охоплює як ветеринарні, так і загально-санітарні кроки.

Отже, токсоплазмоз котів і далі є важливою темою для наукових досліджень та практичного застосування знань. Для зменшення імовірних загроз і формування більш зваженого погляду на цю інфекцію, критично важливим є подальше вдосконалення способів діагностики, надання кращих порад із профілактики та посилення просвітницької діяльності серед населення.

Література

1. Robert-Gangneux F., Dardé M. L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2012. № 25(2). P. 264–296. doi:10.1128/CMR.05013-11
2. Parsons L.M., Somoskövi A., Gutierrez C., Lee E., Paramasivan C.N., Abimiku A., Spector S., Roscigno G., Nkengasong J. Laboratory diagnosis of tuberculosis in resource-poor countries: challenges and opportunities. *Clin Microbiol Rev.* 2011. № 24(2). P. 314–350. doi:10.1128/CMR.00059-10
3. Deganich M., Boudreaux C., Benmerzouga I. Toxoplasmosis Infection during Pregnancy. *Trop Med Infect Dis.* 2022. № 8(1). P. 3. doi:10.3390/tropicalmed8010003
4. Rahimi M.T., Daryani A., Sarvi S., Shokri A., Ahmadpour E., Teshnizi S.H., Mizani A., Sharif M. Cats and *Toxoplasma gondii*: A systematic review and meta-analysis in Iran. *Onderstepoort J Vet Res.* 2015. № 82(1). P. e1–e10. doi:10.4102/ojvr.v82i1.823
5. Calero-Bernal R., Gennari S.M. Clinical Toxoplasmosis in Dogs and Cats: An Update. *Front Vet Sci.* 2019. № 6. P. 54. doi:10.3389/fvets.2019.00054
6. Hartmann K., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hosie M.J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Pennisi M.G., Radford A.D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M.C. *Toxoplasma gondii* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2013. № 15(7). P. 31–37. doi:10.1177/1098612X13489228
7. Schäfer I., Binder F., Kerner K., Breu D., Müller E. Serological and molecular detection of *Toxoplasma gondii* in cats in Europe with evaluation of associated risk factors for pathogen contact/infection. *J Feline Med Surg.* 2024. № 26(11). P. 1098612X241281223. doi:10.1177/1098612X241281223

СЕКЦІЯ 4

Ветеринарна біотехнологія, якість і безпечність продуктів

CHARACTERISTICS OF CHAROLAIS CATTLE

Pastukhova T. A., Fisenko S. A., Dovbysh V. O.

National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkiv, Ukraine

pastuhova.tais@gmail.com

Introduction. Intensive cattle breeding is not possible without the use of highly productive breeds of cattle, gradual genetic improvement of herds, and widespread use of crossbreeding and hybridization (Shkromada et al., 2019). The Charolais breed is one of the most common breeds of beef cattle in the world. It was bred in France in the Charolais province over 200 years ago. The first volume of the stud book was published in 1864. For a long time it was open, and since 1959 it has been closed. According to scientists, the Charolais breed was separated from the piebald mountain cattle, which in Switzerland was called Bernese and from which the Simmental and other breeds specialized in dairy and meat and meat-dairy directions originate. For a long time selection with Charolais breed animals was carried out in the direction of developing meat and working productivity.

Purpose of the study. To characterize Charolais cattle and to determine prospects for further research on breeding these animals.

Analysis of recent research on the topic. The Charolais breed has gained worldwide recognition for its outstanding meat qualities. The animals of this breed are hardy, have good acclimatization qualities, high growth energy, stable heredity and a rich gene pool. In October 2009, at the Sommet de l'Élevage ("Livestock Summit") exhibition in France, exactly Charolais beef was offered for tasting. The breed was developed under the influence of market demands and the tastes and habits of the French population, which preferred lean meat. The main feature of Charolais cattle, fixed by the selection work of breeders, is the ability for prolonged muscle growth with minimal fat deposition. Therefore, when slaughtering cattle, a lot of lean meat and relatively little fat are obtained from it (Ellies-Oury et al., 2024).

In 1994, Clay Center (The U.S. Meat Animal Research Center) has published the results of a twenty-year study of the comparative efficiency of fattening cattle of all meat breeds in the world. It was established that to obtain 210 kg of meat (without bones and fat), it is necessary to raise bulls Hereford breed after weaning for 319 days, Angus – 286 days, Limousin – 165 days, Charolais – 163 days. For each megacalorie of feed, Hereford cattle gained 24 g of gain, Angus – 26 g, Charolais – 50 g. Thus, to obtain the same amount of production, Limousin and Charolais cattle need to be fattened for almost half the time than Hereford. Taking this into account, in the UK at the end of 2007, Limousin and Charolais cattle accounted for 50% of the total beef cattle population, Aberdeen-Angus – only 11.8%. However, slightly different results were obtained by Kayar, T. & İnal Ş. (2022). Specialists from the French National Institute of Agronomic Research have proven that per 1 feed unit Charolais bulls give 190 g of gain, while Black-and-White cattle produce only 134 g. The highest average daily gains of Charolais cattle were 1300–1500 g, the live weight of cows – 700–950 kg, and bulls – 1000–1400 kg. Charolais cows are characterized by good reproductive qualities. The period between calvings is on average 369 days, and the percentage of twin calvings is 3.6% compared to 0.9-1.9% in Limousin, Aubrac and Salers. At the same time, cattle are most consistent with consumer requirements the quality of meat obtained from Charolais (Coleman et al., 2023). Tender, juicy meat is obtained both when feeding and when fattening animals in a stall. Layers of fat are evenly distributed between muscle fibers, which gives the meat a characteristic «marbling». The slaughter yield of fattened cattle is 60 - 63%, and the yield of internal fat is only 1.5 - 2.0%, and bones - 18 - 19% (Fuerniss et al., 2023).

Charolais breeding bulls are exported from France to more than 50 countries around the world. Crossbreeds obtained from the use of bulls of this breed are superior in meat qualities to the descendants of Hereford, Aberdeen-Angus and other breeds. The best crossbreeding options involve using Charolais bulls on Black-and-White and Simmental cows. In 1965, the International Charolais Federation was established, uniting 22 countries across five continents.

Charolais cattle large-sized, distinguished by high slaughter qualities and high ability to acclimatize.

Its head is wide, short in the frontal part; the body is deep, long; the back and loins are long and wide; the sacrum is wide, well muscled; the limbs are low; the skin is thin, elastic; the skeleton is strong, varying in individual individuals from delicate to coarse; the muscles are not loose, stand out in relief. According to some authors, this is the essential difference between the Charolais cattle breed and animals of British early-maturing breeds. The color of the animals is creamy-white without spots (Zhang et al., 2025).

The disadvantages of the exterior include a soft back, a split withers, and a raised sacrum at the base of the tail. The large size of Charolais cattle causes intensive growth of embryos and a large live weight of calves at birth (40-45 kg and more). Due to the large size of the fetus, calving of cows, especially first-borns, is complicated (up to 80% of cows require assistance during calving). Caesarean section is often used. Doppelender animals (a hereditary anomaly expressed in hypertrophy of the muscles of the posterior third of the body) are often found, which also complicates the course of calving. With an increase in the live weight of calves at birth, the number of heavy calvings and the number of stillborn calves increases. The main condition for reducing the number of complications during calving is the cultivation of well-developed cows, selection of cattle for small fertility, increasing the duration of economic use of cows, their full feeding and maintenance in an active state (Vinet et al., 2018).

Six breeding reproducers of this breed were created in Ukraine. However, in the future, despite the unsurpassed meat qualities of Charolais cattle, the number and area of its breeding in Ukraine decreased. The main reason for this was the difficult calving of cows and prenatal mortality of the offspring, which was due to both the genetic characteristics of the breed and the feeding and technology of keeping cattle. Cattle were mainly kept in stalls without the use of pastures, which negatively affected the course of calving cows. This determined the need to create a Charolais type, which was distinguished by ease of calving.

In Ukraine breeders of the Charolais breed participated in the creation of the Ukrainian meat, Polissya meat breeds and the Znamyansk type in the Polissya meat breed. Currently Charolais cattle of Ukrainian selection can be successfully used in the improvement of these breeds, especially the polled type, and for organizing industrial crossing with dairy and combined breeds.

Conclusions. The successful development of beef cattle breeding depends first of all on the scientifically sound organization of herd reproduction the rational use of breeding stock and bull semen of the best genotypes, and the production and preservation of the maximum number of young animals. The most widespread beef cattle breed in the world is the Charolais, characterized by high early maturity, compact body structure, superior fattening ability, and its use in the creation of other breeds. Despite the work carried out to improve the Charolais breed some issues related to the productive and reproductive qualities of livestock of this breed remain unresolved and some research results are contradictory.

References

1. Coleman, L. W., Schreurs, N. M., Kenyon, P. R., Morris, S. T., & Hickson, R. E. (2023). Growth, carcass and meat quality characteristics of Charolais-sired steers and heifers born to Angus-cross-dairy and Angus breeding cows. *Meat science*, 201, 109178. doi: 10.1016/j.meatsci.2023.109178
2. Ellies-Oury, M. P., Insausti, K., Papillon, S., Albechaalany, J., & Cantalapiedra-Hijar, G. (2024). Effect of residual feed intake on meat quality in fattening Charolais bulls fed two contrasting diets. *Meat science*, 214, 109536. doi: 10.1016/j.meatsci.2024.109536
3. Fuerniss, L. K., Wesley, K. R., Bowman, S. M., Hall, J. R., Young, J. D., Beckett, J. L., Woerner, D. R., Rathmann, R. J., & Johnson, B. J. (2023). Beef embryos in dairy cows: feedlot performance, mechanistic responses, and carcass characteristics of straightbred Holstein calves and Angus-sired calves from Holstein, Jersey, or crossbred beef dams. *Journal of animal science*, 101, skad239. doi: 10.1093/jas/skad239
4. Kayar, T., & İnal, Ş. (2022). Comparison of slaughter and carcass characteristics of Limousin, Charolais, Angus, and Hereford beef cattle in Turkey. *Tropical animal health and production*, 54(6), 355. doi: 10.1007/s11250-022-03349-7
5. Shkromada, O., Skliar, O., Paliy, A., Ulko, L., Gerun, I., Naumenko, O., Ishchenko, K., Kysterna, O., Musiienko, O., & Paliy, A. (2019). Development of measures to improve milk quality and safety during production. *Eastern-European Journal of Enterprise Technologies*, 3/11(99), 30-39. doi: 10.15587/1729-4061.2019.168762
6. Vinet, A., Leclerc, H., Marquis, F., & Phocas, F. (2018). Genetic analysis of calf health in Charolais beef cattle. *Journal of animal science*, 96(4), 1246-1258. doi: 10.1093/jas/sky043
7. Zhang, F., Wang, C., Shangguan, A., Suo, X., Chen, M., Tao, H., Jiang, F., Xu, T., Zhang, N., Hua, Z., Chai, J., & Xiong, Q. (2025). Genome-wide association studies of growth and carcass traits in charolais cattle based on high-coverage whole-genome resequencing. *International journal of molecular sciences*, 26(23), 11411. doi: 10.3390/ijms262311411

РОЛЬ ГЛІЦЕРИНУ В СУЧАСНІЙ ВЕТЕРИНАРІЇ, МЕДИЦИНІ ТА ПРОМИСЛОВИХ ТЕХНОЛОГІЯХ

Астахова Л. О., Гладка Н. І., Приходченко В. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

gladkaya_75@ukr.net

Вступ. Гліцерин (гліцерол) є одним із найпоширеніших багатоатомних спиртів, що широко застосовується в науці та різних галузях виробництва. З хімічної точки зору це трьохатомний спирт, який входить до складу ліпідів і відіграє важливу роль у біохімічних процесах організму, зокрема як компонент тригліцеридів і фосфоліпідів, що забезпечують структурну організацію клітинних мембран та енергетичний обмін.

Завдяки нетоксичності, біосумісності та гігроскопічним властивостям гліцерин має широке практичне застосування у фармацевтичній, ветеринарній, медичній і харчовій сферах. Він є безбарвною в'язкою рідиною без запаху зі солодкуватим смаком, яку отримують із рослинних і тваринних жирів. Гліцерин використовують як розчинник, зволожувальний і загущувальний компонент, проносний засіб та харчову добавку (E422).

Актуальність дослідження зумовлена зростаючою потребою у безпечних і економічно доцільних речовинах із широким спектром дії. Крім того, гліцерин є побічним продуктом біодизельного виробництва, що потребує раціонального використання. Вивчення його властивостей і напрямів застосування має важливе значення для підвищення ефективності лікування та оптимізації сучасних технологій у ветеринарії й промисловості.

Мета дослідження. Узагальнити та проаналізувати сучасні наукові дані щодо фізико-хімічних властивостей гліцерину, механізмів його дії та практичного застосування у ветеринарії, медицині й промисловості, а також оцінити перспективи його ефективного та безпечного використання.

Аналіз останніх досліджень з теми. Гліцерин має широкий спектр застосування в медицині, фармацевтичній, косметичній, харчовій та ветеринарній сферах завдяки своїм осмотичним, гігроскопічним і стабілізуючим властивостям. У медицині гліцерин застосовується для зниження внутрішньочерепного тиску завдяки його осмотичній дії. Він виступає як осмотичний діуретик, підвищуючи осмолярність плазми крові, унаслідок чого рідина переміщується з тканин головного мозку в судинне русло. Це сприяє зменшенню набряку мозку та, відповідно, зниженню внутрішньочерепного тиску [5]. Найчастіше гліцерин використовується в умовах стаціонару у вигляді гліцеринових розчинів для перорального застосування або як компонент комбінованих інфузійних препаратів під контролем медичного персоналу.

Гліцерин у складі інгаляційних розчинів використовується перш за все як зволожувальний і пом'якшувальний компонент, який допомагає підтримувати нормальний стан слизової оболонки дихальних шляхів. Коли гліцерин потрапляє на поверхню слизової під час інгаляції, він утворює тонкий зволожувальний шар, який зменшує сухість, подразнення та відчуття «дряпання» в горлі. Завдяки цьому знижується чутливість нервових закінчень і полегшується сухий непродуктивний кашель. Крім того, гліцерин стабілізує поверхневий шар секрету, що сприяє відновленню нормальної роботи війчастого епітелію та покращує мукоциліарний кліренс.

У деяких готових аптечних інгаляційних сумішах гліцерин виконує також технічну роль: він зберігає вологість препарату, запобігає висиханню, покращує консистенцію аерозолу та допомагає рівномірно розподіляти інші компоненти розчину. Особливо корисним він є для пацієнтів, які проходять штучну вентиляцію легень, адже апаратна вентиляція часто сильно пересушує дихальні шляхи [4].

Гліцерин застосовують при гострих нападах глаукоми, а також у період підготовки до офтальмологічних оперативних втручань з метою швидкого зниження внутрішньоочного тиску. Після введення гліцерин підвищує осмолярність крові, унаслідок чого рідина з тканин ока переходить у кровоносне русло. Терапевтичний ефект зазвичай розвивається досить швидко – приблизно через 20–30 хвилин після застосування та зберігається протягом кількох годин.

Гліцерин добре впливає на слизову, лікує рани, пом'якшує, зволожує шкірні покриви і розгладжує їх мікрорельєф, захищає волосся та губи. Як чудовий антисептик допомагає боротися зі шкірними проблемами, сприяє загоєнню ран, перешкоджаючи, разом з тим, зараженню. Його часто можна бачити в складі доглядової косметики, призначеної для сухої втомленої шкіри. Він зменшує негативний вплив ультрафіолету, тобто додатково запобігає виникненню надмірної пігментації.

Крім того, нерідко вводиться до складу дитячої косметики, призначеної для боротьби з дерматитами, висипанням і подразненнями.

У фармацевтичній промисловості гліцерин широко використовують як допоміжну речовину. Його застосовують як розчинник для різних лікарських засобів, а також для регулювання вологості таблетованих форм і підвищення в'язкості рідких препаратів. У складі мазей, паст і кремів гліцерин виконує роль гігроскопічного компонента: він утримує вологу, запобігає її випаровуванню та перешкоджає передчасному висиханню препаратів. Додавання гліцерину до лікувальних розчинів сприяє підвищенню концентрації активних речовин і може посилювати терапевтичну дію інших складових лікарського засобу.

Гліцерин у ветеринарії використовується в кількох основних напрямках: як енергетична кормова добавка в тваринництві, як зовнішній лікувально-доглядовий засіб для шкіри, копит і вимені, а також як допоміжний компонент у мазях, лосьйонах, розчинах і деяких пероральних препаратах для тварин [3].

У тваринництві гліцерин, особливо так званий кормовий гліцерин або «crude glycerin» (побічний продукт виробництва біодизелю), застосовується як доступне джерело енергії для великої рогатої худоби, овець та свиней. Він може замінювати частину зернових у раціоні, підвищувати енергетичну щільність корму та сприяти відновленню рівня глюкози у крові. Для високопродуктивних корів гліцерин має особливе значення в період після отелення, коли тварина часто страждає на негативний енергетичний баланс і ризик кетозу. Дослідження показують, що додавання гліцерину може сприяти нормалізації метаболізму, зниженню рівня β -гідроксибутирату й підвищенню споживання корму. Важливим моментом є чистота гліцерину: небажані домішки (метанол, солі, жирні кислоти) можуть спричиняти токсичні реакції, тому використовується тільки контрольований продукт, рекомендований для годівлі тварин [1].

У практичній ветеринарії гліцерин широко застосовується у складі зовнішніх лікувально-доглядових засобів. В Україні доступні розчини гліцерину для обробки шкіри, копит, вимені та поверхневих уражень у сільськогосподарських тварин. Завдяки гігроскопічним властивостям він утворює захисний зволожувальний шар, запобігає пересиханню тканин, сприяє пом'якшенню та м'якому загоєнню тріщин і подразнень. Для копит великої рогатої худоби його здатність утримувати вологу допомагає відновити еластичність рогу та попередити його пересихання.

У дрібних домашніх тварин (котів і собак) гліцерин переважно використовують місцево або як допоміжний компонент лікарських форм. Його включають до складу мазей, кремів, спреїв і лосьйонів для зволоження та пом'якшення шкіри, обробки подразнень, тріщин, сухості подушечок лап, а також для догляду за шкірою в ділянці складок і вушних раковин. У ветеринарних препаратах гліцерин виконує функцію стабілізатора, пом'якшувача та регулятора в'язкості.

Окремим напрямом є використання гліцерину як м'якого проносного засобу. У формі ректальних супозиторіїв його застосовують у котів і собак при функціональних та атонічних запорах, у післяопераційний період, а також при затримці дефекації у малорухомих або ослаблених тварин. Механізм дії полягає у зволоженні та розм'якшенні калових мас, осмотичному надходженні води в просвіт прямої кишки та легкому подразненні слизової оболонки, що стимулює перистальтику і полегшує акт дефекації.

Як стабілізатор гліцерин (E422) зберігає і підвищує в'язкість, а також покращує консистенцію харчових продуктів [2]. У ролі емульгатора сприяє змішуванню не змішуваних компонентів. За участю харчового гліцерину виробляють макаронну продукцію, лікєро-горілочні та газовані безалкогольні напої, кондитерські й хлібобулочні вироби. Завдяки цій добавці макарони набувають підвищеної клейкості, випічка стає більш пишною і довше не черстве. Також вона використовується при створенні екстрактів таких напоїв, як чай і кава. Сировинні матеріали спочатку подрібнюються, потім піддаються зволоженню і обробці, й після цього здійснюється нагрівання. Кожен продукт, отриманий в результаті вказаних дій, на третину складається зі спирту, що розглядається.

Висновки.

1. Гліцерин є біосумісною, нетоксичною та багатфункціональною сполукою з вираженими гігроскопічними, осмотичними й стабілізуючими властивостями, що зумовлює його широке застосування у медицині, фармацевтичній, ветеринарній і харчовій галузях.

2. У ветеринарії гліцерин використовується як енергетична кормова добавка для профілактики негативного енергетичного балансу та кетозу у високопродуктивних тварин, як компонент зовнішніх лікувально-доглядових засобів, а також як м'який локальний проносний препарат у дрібних домашніх тварин.

3. Рациональне використання гліцерину, з урахуванням його чистоти та технологічних характеристик, є перспективним напрямом для підвищення ефективності лікування, оптимізації виробничих процесів і комплексної переробки побічних продуктів біодизельної промисловості.

Література

1. de Nazaré Santos Torres, R., Bertoco, J. P. A., Arruda, M. C. G., de Melo Coelho, L., Paschoaloto, J. R., Ezequiel, J. M. B., & Almeida, M. T. C. (2021). The effect of dietary inclusion of crude glycerin on performance, ruminal fermentation, meat quality and fatty acid profile of beef cattle: Meta-analysis. *Research in veterinary science*, 140, 171–184. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.08.019>
2. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on the re-evaluation of glycerol (E 422) as a food additive. *EFSA Journal*, 2017, 15(3), 4720. DOI:10.2903/j.efsa.2017.4720
3. Syahniar T. M., Ridla M., Samsudin A. A., Jayanegara A. (2015). Glycerol as an Energy Source for Ruminants: A Meta-Analysis of In Vitro Experiments. *Media Peternakan*, 39(3), 189-194. <https://doi.org/10.5398/medpet.2016.39.3.189>
4. Wall, E. C., Ajdukiewicz, K. M., Bergman, H., Heyderman, R. S., & Garner, P. (2018). Osmotic therapies added to antibiotics for acute bacterial meningitis. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2(2), CD008806. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008806.pub3>
5. Wang, J., Ren, Y., Wang, S. F., Kan, L. D., Zhou, L. J., Fang, H. M., & Fan, H. (2021). Comparative efficacy and safety of glycerol versus mannitol in patients with cerebral oedema and elevated intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*, 46(2), 504–514. <https://doi.org/10.1111/jcpt.13314>

КОНТРОЛЬ БЕЗПЕЧНОСТІ М'ЯСНИХ ФАРШІВ ЗА ВИРОБНИЦТВА ТА ОБІГУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЕКСПРЕСНИХ МЕТОДИК

Богатко Н. М., Букалова Н. В., Мазур Т. Г., Богатко А. Ф.

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
bogatkonadia09@gmail.com*

Вступ. Виявлення фальсифікації м'ясних фаршів має ключове значення для захисту здоров'я споживачів від інфекцій, алергенів та неякісної продукції, гарантуючи відповідність заявленому складу та якості даної продукції [1]. Технологія виробництва м'ясних фаршів потребує дотримання санітарно-гігієнічних вимог згідно технологічної інструкції. Державний контроль інспекторами ветеринарної медицини потребує ретельної перевірки безпечності та якості м'ясних фаршів, дотримання термінів їх зберігання та дотримання температурних режимів за охолодження даної харчової продукції [2].

Тому, перед фахівцями ветеринарної медицини пріоритетним завданням є використання розроблених експресних методик виявлення безпечності та якості м'ясних фаршів за виробництва та обігу [3]. Зокрема, за проведення ветеринарно-санітарної оцінки охолоджених м'ясних фаршів, слід підтвердити їх відповідність показникам безпечності та якості вимогам, установленим у нормативних документах щодо забезпечення здоров'я пересічних споживачів [4].

Метою дослідження було встановити безпечність м'ясних фаршів розробленими запатентованими методиками свіжості продукції та встановлення її фальсифікації миючими лужними засобами.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом були досліджуваних 56 зразків м'ясних фаршів, які реалізувалися у супермаркетах: свинячого, курячого, комбінованого. Застосовували експресну методику визначення свіжості м'ясних фаршів шляхом використання зразка м'ясного фаршу у кількості 0,02–0,03 г на предметному скельці, на який наносили 0,1–0,2 см³ реактиву Неслера, і встановлювали інтенсивність забарвлення м'ясних фаршів відповідно до різного ступеня їх свіжості. Також застосовували експресну методику виявлення фальсифікації м'ясних фаршів миючими лужними засобами шляхом використання зразка м'ясного фаршу у кількості 0,01–0,02 г на предметному скельці, на який наносили 0,2–0,3 см³ спиртового розчину бромтимолового синього з масовою концентрацією 0,02 % і через 2–3 секунди встановлюють відсутність або наявність синьо-блакитного кольору різної інтенсивності (від світло-блакитного до синьо-блакитного) залежно від кількості додавання лужних миючих засобів.

Результати дослідження. Органолептична оцінка м'ясних фаршів (n=44) за запахом, консистен-

цією, пробою варіння відповідала свіжому ступеню; а м'ясні фарші у кількості 12 – відповідали сумнівній свіжості. Для підтвердження ступеня свіжості фаршів провели випробування експресним методом за показниками інтенсивності забарвлення м'ясного фаршу з реактивом Неслера. Дослідженнями встановлено: у 38 зразках було встановлено світло-жовтий колір м'ясних фаршів, що свідчило про свіжість продукції (свинячого та комбінованого фаршів); у 11 зразках м'ясного фаршу (комбінований, курячий) – інтенсивно-жовтий колір м'ясних фаршів, що свідчило про сумнівну свіжість продукції; у 6 зразках м'ясного фаршу (курячий) – помаранчевий колір м'ясних фаршів, що свідчило про несвіжу продукцію. Достовірність випробувань за даною якісною методикою становила 99,8 % порівняно до показників, отриманих від загальноприйнятих методик.

При підозрі на фальсифікацію м'ясних фаршів миючими лужними засобами провели випробування, використовуючи спиртового розчину бромтимолового синього з масовою концентрацією 0,02 %. Встановлено дослідженнями: у 42 зразках було встановлено світло-жовтий колір м'ясних фаршів, що свідчило про відсутність фальсифікації миючими лужними засобами (свинячого та комбінованого фаршів); у 6 зразках м'ясного фаршу (комбінований, курячий, свинячий) – світло-блакитний колір м'ясних фаршів, що свідчило про фальсифікацію продукції внаслідок нанесення до 5 % миючих лужних засобів в м'ясний фарш; у 8 зразках м'ясного фаршу (курячий) – синьо-блакитний колір м'ясних фаршів, що свідчило про фальсифікацію продукції внаслідок нанесення понад 5 % миючих лужних засобів в м'ясний фарш. Достовірність випробувань за даною якісною методикою становила 99,9 % порівняно до показників, отриманих від загальноприйнятих методик.

Висновки. За здійснення ризик-орієнтованого контролю безпечності м'ясних фаршів за виробництва та обігу, державним інспекторам ветеринарної медицини у своїй роботі запропоновано використовувати розроблені експресні методики щодо встановлення їх свіжості та виявлення фальсифікації миючими лужними засобами.

Література

1. Sharma A., Motta V., & Martinez L. Effectiveness of short videos to enhance HACCP information for consumers. *Journal of Foodservice Business Research*. 2019. Vol. 22, No 1. P. 1–14. <https://doi.org/10.1080/15378020.2019.1663104>.
2. Vojir F., Schübl E., & Elmadfa I. The origins of a global standard for food quality and safety: Codex Alimentarius Austriacus and FAO/WHO Codex Alimentarius. *International Journal Vitamin Nutrition Research*. 2012. Vol. 82, No 3. P. 223–227. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000115>.
3. Weimer S.L., Wideman R.F., Scanes C.G., Mauromoustakos A., Christensen K.D., & Vizzier-Thaxton Y. An evaluation of methods for measuring stress in broiler chickens. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97, No 10. P. 3381–3389. <https://doi.org/10.3382/ps/pey204>.
4. Ruiz-Jimenez F., Gruber E., Correa M., & Crespo R. Comparison of portable and conventional laboratory analyzers for biochemical tests in chickens. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100, No 2. P. 746–754. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2020.11.060>.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДИК ВИЗНАЧЕННЯ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ СМЕТАНИ ЗА РЕАЛІЗАЦІЇ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧИХ РИНКАХ

Богатко А. Ф.*, Мазур Т. Г.*, Букалова Н. В.*, Приліпко Т. М.**,
Богатко Н. М.*

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

**Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський,
Україна

bogatkonadia09@gmail.com

Вступ. Інспектори ветеринарної медицини здійснюють державний ризик-орієнтований контроль за показниками безпечності сметани, зокрема щодо встановлення її фальсифікації на потужностях з виробництва та обігу молока і молочних продуктів, зокрема на агропродовольчому ринку за їх реалізації [1]. Тому, розроблення та застосування експресних та оптимізованих методик контролювання безпечності сметани за виявлення її фальсифікації в державних лабораторіях Держпродспоживслужби України та у державних лабораторіях ветеринарно-санітарної експертизи на агропродовольчому ринку є наразі актуальним питанням [2, 3].

Метою роботи було розробити та запатентувати експресні методики контролювання безпечності сметани на агропродовольчих ринках за їх фальсифікації крохмалем; натрію гідрокарбонатом, лужними мийними засобами, пероксидом гідрогену, желатином, рослинними оліями, використовуючи хімічні реагенти.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалами були зразки сметани, які реалізувалися на агропродовольчих ринках Київської області, у кількості 64 зразків. Методики встановлення фальсифікації описані у патентах України на корисну модель: №116523, 2017 р.; 118244, 2019 р.; 132360, 2019 р.; 144926, 2020 р.; 152946, 2022 р.; 153117, 2023 р.; 152945, 2023 р.

Результати дослідження. При визначенні фальсифікації крохмалем проводили випробування мікроскопічним методом, застосовуючи розчин йоду кристалічного з масовою концентрацією 0,2 %, та підрахуванням кількості клітин крохмалю зафарбованого у синій колір. За наявності домішки крохмалю у 28 зразках сметани було встановлено зерна синього кольору від 13 ± 2 до 39 ± 2 ; в інших 36 зразках сметани – встановлено відсутність зерен крохмалю (патент № 144926, 2020).

За визначення фальсифікації сметани гідрокарбонатом натрію використовували водний розчин сметани у кількості $2,0 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:3), додаючи $2,0 \text{ см}^3$ спиртового розчину розолової кислоти з масовою концентрацією 0,01 %. За наявності домішки гідрокарбонату натрію у 25 зразках сметани спостерігали утворення рожевого кольору та у 9 зразках – світло-рожевого кольору. За відсутності домішки гідрокарбонату натрію – виявляли жовто-коричневий колір у 30 зразках досліджуваної сметани (патент № 118244, 2017). За визначення фальсифікації сметани натрію гідрокарбонатом натрію застосовували спиртовий розчин хромового темно-синього з масовою концентрацією 0,02 %, який додавали до розчину сметани у кількості $2,0 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:3), і спостерігали за зміною кольору. За наявності домішки гідрокарбонату натрію у сметані утворювався колір від світло-фіолетового (24 зразків сметани) до темно-фіолетового (11 зразків сметани); за відсутності – світло-рожевий (29 зразків сметани) (патент № 132360, 2019).

За визначення фальсифікації сметани лужними мийними засобами застосовували спиртовий розчин бромтимолового з масовою концентрацією 0,02 %, який додавали до розчину сметани у кількості $2,0 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:3), і спостерігали за зміною кольору. За наявності домішки лужних мийних засобів у сметані утворювався колір від світло-зеленого (25 зразків сметани) до темно-зеленого (9 зразків сметани); за відсутності – світло-жовтий (30 зразків сметани) (патент № 153117, 2023).

За визначення фальсифікації сметани розчином пероксидом гідрогену використовували розчин сметани у кількості $2,0 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:3), додавали 1–2 краплі розчину сірчаної кислоти ($2,0 \text{ см}^3$ концентрованої сірчаної кислоти і $6,0 \text{ см}^3$ дистильованої води) та $0,2 \text{ см}^3$ крохмального розчину йодиду калію. За наявності домішки розчину пероксиду гідрогену у сметані утворювалися плями синього кольору колір (8 зразків сметани); за відсутності – світло-жовтий колір (56 зразків сметани) (патент № 152945, 2023). За визначення фальсифікації сметани желатином використовували розчин сметани у кількості $2,0 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:4), додавали 10–11 крапель водного розчину таніну з масовою концентрацією 4,0 %. За наявності домішки желатину у сметані утворювався желеподібний осад (14 зразки сметани), желеподібний згусток (18 зразки сметани); за відсутності – розчин сметани злегка каламутний (32 зразків сметани) (патент № 116523, 2017).

За визначення фальсифікації сметани рослинними жирами використовували розчин сметани у кількості $1,5 \text{ см}^3$ (співвідношення 1:3), додавали по $1,5 \text{ см}^3$ розчину резорцину в бензолі з масовою концентрацією 2,0 % та концентрованої азотної кислоти. За наявності домішки рослинних жирів утворювався у пробірці червоно-фіолетовий колір (26 зразків сметани); за відсутності – жовто-коричневий колір (38 зразків сметани) (патент № 152945, 2023).

Дані методики визначення фальсифікації були апробовані в державних регіональних лабораторіях Держпродспоживслужби України, державних лабораторіях ветеринарно-санітарної експертизи на агропродовольчих ринках та виробничих лабораторіях потужностей з виробництва та обігу молока і молочних продуктів.

Висновки. Розроблені експресні та оптимізовані методики визначення фальсифікації сметани крохмалем, гідрокарбонатом натрію, лужними мийними засобами, розчином пероксидом гідрогену, желатином, рослинними оліями за застосування хімічних реагентів мають достовірність за якісними показниками у 99,9 %, і можуть бути використані в державних лабораторіях ветеринарно-санітарної експертизи на агропродовольчих ринках.

Література

1. Prylipko T., Bukalova N., & Bogatko N. Microbiological analysis and sanitary and hygienic control of raw milk. *SWorldJournal*. 2022. Вип. 1(13-01). Р. 3–7. <https://doi.org/10.30888/2663-5712.2022-13-01-008>
2. Букалова Н.В., Приліпко Т.М., Богатко Н.М., Лясота В.П., Джміль В.І., Утеченко М.В., Богатко Л.М. Санітарно-гігієнічний контроль виробництва молока-сировини коров'ячого та його мікробіологічний аналіз. *Таврійський науковий вісник*. 2022. Вип. 3. С. 119–127. <https://doi.org/10.32851/tnv-tech.2022.3.13>
3. Лясота В.П., Богатко Н.М., Букалова Н.В., Хіщка О.А., Джміль В.І., Мазур Т.Г., Ткачук С.А., Приліпко Т.М. Безпечність та якість сметани різних вітчизняних виробників і визначення її фальсифікації. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2024. Вип. 1(188). С. 28–40. Doi: 10.33245/2310-4902-2024-188-1-28-40.

ВПЛИВ ОБРОБКИ ДІЮК КОРІВ ПЕРЕД ДОЇННЯМ НА ЯКІСТЬ І БЕЗПЕЧНІСТЬ ОТРИМАНОГО МОЛОКА

Васильків О. Б.*, Кухтин М. Д.**

*Тернопільська дослідна станція інституту ветеринарної медицини НААН, м. Тернопіль

**Тернопільський національний технічний університет ім. І. Пулюя, м. Тернопіль, Україна
vasylkiv72@gmail.com

Вступ. Гігієнічна обробка вимені корів перед доїнням довела свою ефективність не тільки як засіб для зменшення випадків інфекцій молочної залози (мастити) у молочному стаді, але як надійний спосіб підвищити мікробіологічну якість отриманого молока [1]. Це пов'язано з тим, що дезінфекція дійок перед доїнням є важливим заходом для зниження ризику потрапляння патогенів навколишнього середовища у відкритий сфінктер дійок та є важливим кроком у виробництві високоякісного молока [2]. Традиційно для цієї мети застосовують різні хімічні дезінфекційні засоби, однак їх використання може супроводжуватися подразненням шкіри та ризиком потрапляння залишкових речовин у молоко. У зв'язку з цим, актуальним є пошук безпечних та ефективних альтернативних методів санації дійок перед доїнням. Перспективним напрямом є використання стабілізованої водної форми озону (СВФО), яка характеризується високою антимікробною активністю та екологічною безпечністю.

Метою дослідження було оцінити вплив переддоїльної обробки шкіри дійок корів стабілізованою водною формою озону на мікробіологічні показники свіжонадоєного молока.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили протягом 30 днів у виробничих умовах молочної ферми Тернопільської області. Було сформовано дві групи корів по 10 тварин у кожній: дослідну та контрольну. В дослідній групі переддоїльну обробку дійок проводили розчином СВФО протягом 30–60 секунд, тоді як у контрольній групі використовували обприскування теплою водою. Після обробки дійки витирали одноразовими серветками. У відібраних зразках свіжонадоєного молока визначали кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів, бактерій родини *Enterobacteriaceae*, *E. coli*, *S. aureus* та *Bacillus spp.* [3].

Результати дослідження. Встановлено, що використання СВФО для пре-діпінгу дійок корів сприяє вірогідному зниженню мікробного обсіменіння молока за всіма дослідженими показниками. Кількість мезофільних мікроорганізмів у молоці була в середньому в 1,8–2,3 рази нижчою порівняно з контролем. Вміст бактерій родини *Enterobacteriaceae* зменшувався приблизно в 2 рази, а *E. coli* у деякі періоди дослідження взагалі не виявляли в молоці дослідної групи. Також встановлено суттєве зниження кількості *S. aureus*, який на 30-й день дослідження не виділявся з молока дослідних корів. Кількість спорових бактерій *Bacillus spp.* була в 3–4 рази нижчою порівняно з контролем.

Висновки. Стабілізована водна форма озону є ефективним та безпечним засобом переддоїльної обробки шкіри дійок корів, використання якого сприяє підвищенню гігієнічної якості та мікробіологічної безпечності сирого молока.

Література

1. Perkiy Y., Trukhanovych T. Comparison of the effectiveness of the means “Oxy Foam” and “Pre-Dip” in reducing the causative agents of mastitis on the skin of cows’ teats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 25, no 110. P. 94–98.
2. Fitzpatrick S. R., Garvey M., Flynn J., O'Brien B., Gleeson D. Effect of pre-milking teat foam disinfection on the prevention of new mastitis rates in early lactation. *Animals*. 2021. Vol. 11, no 9. Art. 2582.
3. Kukhtyn M. D., Horiuk Y. V., Salata V. Z., Klymyk V. T., Vorozhbit N. M., Rushchinskaya T. M. *Staphylococcus aureus* of raw cow's milk. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 23, no 102. P. 53–59.

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД СИРУ ШЕВР З КОЗИНОГО НЕПАСТЕРИЗОВАНОГО МОЛОКА У ПРОЦЕСІ ДОЗРІВАННЯ

Давидович В. А., Шевченко Л. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна
shevchenko_laris@ukr.net

Вступ. Сири, виготовлені з молока кіз характеризуються високим вмістом коротколанцюгових і поліненасичених жирних кислот, що надає їм оригінальні смакові і ароматичні властивості. Вишукані козині сири займають почесне місце серед елітних харчових продуктів [3]. Це передбачає їх сертифікацію, визначення автентичності, терміну дозрівання, якості і безпечності, що для крафтового виробництва часто є проблематичним і викликає певну недовіру споживачів.

Вважають, що жирнокислотний склад сирів може сприяти сертифікації походження, удосконалювати прозорість ланцюга постачання готового продукту та зміцнювати довіру споживачів. Жирні кислоти сирів є біохімічними маркерами регіональних продуктів, які мають географічне походження, демонструють специфіку годівлі, випасання чи породної приналежності молочної худоби [2], що дозволяє формувати не лише високий попит, але й додаткову ринкову вартість та критерії автентифікації таких молочних продуктів [1].

Мета дослідження. Визначити жирнокислотний склад крафтового м'якого козиного сиру Шевр, що дозріває з участю благородної білої плісняви.

Матеріал і методи дослідження. Сир Шевр виготовлено з непастеризованого козиного молока на базі Еко Ферми «Журавка» Київської області. Головки сиру масою по 180-200 г закладали на дозрівання протягом 40 діб. Для аналізу відбирали по 5 головок терміном дозрівання 1, 20 та 40 діб і здійснювали аналіз вмісту жирних кислот методом газової хроматографії.

Результати дослідження. Встановлено, що в сирі Шевр міститься 15 жирних кислот, з яких 11 насичених і 4 ненасичених. Загальний вміст насичених жирних кислот в сирі Шевр не залежав від терміну дозрівання, а їх основу складали пальмітинова, стеаринова, капринова і міристинова. Поліненасичені жирні кислоти сиру Шевр представлені ω6 поліненасиченою лінолевою і ω3 поліненасиченою лінолевою, а ω3/ω6 поліненасичених жирних кислот коливалось в межах 1:4.47-43.16. Протягом терміну дозрівання в сирі Шевр виявлено збільшення Σ ω3 поліненасичених і Σ ω6 поліненасичених жирних кислот за рахунок лінолевої на 0.88-0.94% та лінолевої – на 0.73-1.21%. Вміст лінолевої кислоти характеризувався сильною кореляційною залежністю від терміну дозрівання сиру Шевр.

Висновки. Жирнокислотний профіль крафтового сиру Шевр характеризується унікальністю і може бути використано як один з критеріїв оцінки його віку та автентичності.

Література

1. Chen M., Zhao X., Zheng N., Zhang Y., Wang J. Fatty acid fingerprint enables linking forage and milk composition in assessing the geographical origin of Chinese Holstein cow milk. *Journal of Dairy Science*. 2025. S0022-0302(25)00278-4. <https://doi.org/10.3168/jds.2024-26156>
2. Maniaci G., Di Grigoli A., Bonanno A., Giosuè C., Ilardi V., Alabiso M. Fatty acids as biomarkers of the production season of Caciocavallo Palermitano cheese. *Animals*. 2021. Vol. 11, No. 9. P. 2675. <https://doi.org/10.3390/ani11092675>
3. Ochoa-Flores A. A., Hernández-Becerra J. A., Velázquez-Martínez J. R., Piña-Gutiérrez J. M., Hernández-Castellano L. E., Toro-Mujica P., Chay-Canul A. J., Vargas-Bello-Pérez E. Chemical and fatty acid composition of Manchego type and Panela cheeses manufactured from either hair sheep milk or cow milk. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No. 7. P. 7457–7465. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-19301>

ВИЯВЛЕННЯ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ЧЕРВОНОЇ ІКРИ МЕТОДОМ ІНФРАЧЕРВОНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ З ПЕРЕТВОРЕННЯМ ФУР'Є

Козакова Н. О.*, Яценко І. В.*, Буй О. Д.**,

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

**Національний науковий центр «Інститут судових експертиз
ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», м. Харків, Україна
dgany30@gmail.com

Вступ. Дослідження харчових вподобань українців показує, що більшість із них надає особливого значення здоровій та поживній їжі. При виборі продуктів споживачі звертають увагу на їх склад, поєднання інгредієнтів, способи приготування та вплив на організм [1]. Внаслідок цього зростає кількість тих, хто обирає натуральні продукти з мінімальним вмістом добавок і консервантів. Поміж таких продуктів – зерниста ікра лососевих риб, яка належить до натуральних та високоякісних харчових продуктів її отримують з ястиків за допомогою багатостадійної технологічної обробки сировини. У харчовій промисловості для її виробництва використовують ікру риб родини лососевих, таких як кета, горбуша, форель, нерка та інші. Цей цінний дієтичний продукт відзначається унікальним хімічним складом, зокрема наявністю високоякісного білка, ліпідів, серед яких важливу роль відіграють поліненасичені жирні кислоти. Крім того, ікра є джерелом вітамінів, зокрема й жиророзчинних (А, D, Е) та водорозчинних (В₁, В₃, В₆, В₁₂, РР, С). Вона також багата на макро- і мікроелементи, поміж яких Натрій, Калій, Фосфор, Кальцій, Магній, Залізо, Цинк і Кремній [2].

Характеристики ікри лососевих риб традиційно сприяють її високій популярності серед споживачів. Однак висока вартість та обмежена доступність цього продукту на ринку призводять до частих випадків фальсифікації. Під виглядом натуральної ікри пропонують штучну альтернативу, створену із капсул на основі желеутворювачів, згущувачів різної природи до яких додають барвники, стабілізатори й консерванти. Застосування таких складників може нести потенційну загрозу для здоров'я людини [3].

Фальсифікація продуктів тваринного походження із використанням дешевих замінників або хімічних добавок створює суттєві ризики для здоров'я споживачів. Це обумовлює необхідність вжиття заходів щодо виявлення та підтвердження таких порушень автентичності із застосуванням сучасних аналітичних методів, тобто підтвердження відповідності продукту зазначеному в маркуванні складу та вимогам нормативних документів [4].

Для визначення виду, походження, ключових компонентів та технологічних особливостей виготовлення харчових продуктів, використовується широкий спектр аналітичних методів, зокрема рідинна і газова хроматографія, аналіз ізотопних співвідношень, елементний аналіз та генетично-молекулярні методи. Попри високу точність і надійність цих методів, вони мають низку значних недоліків: використання дорогих і токсичних реактивів для підготовки зразків, висока трудомісткість та ризик контакту персоналу з небезпечними речовинами. У зв'язку з цим, дедалі більшої популярності набувають сучасні альтернативні методи дослідження, що здатні усунути обмеження, характерні для класичних методів. Одним із таких рішень є ІЧ - спектроскопія, яка є швидким і економічно ефективним методом перевірки автентичності продуктів як тваринного, так і рослинного походження [5].

Мета дослідження. Розробка способу виявлення фальсифікації червоної ікри методом ІЧ - Фур'є спектроскопії середнього інфрачервоного діапазону (далі-MIR).

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були 16 зразків натуральної зернистої ікри лососевих риб, зокрема: *Oncorhynchus keta* (n=4), *Oncorhynchus gorbuscha* (n=4), *Oncorhynchus nerka* (n=4), *Oncorhynchus mykiss* (n=4) виготовлених різними виробниками та придбані в мережах роздрібної торгівлі м. Харкова протягом 2023-2025 років. Такий метод відбору зразків дав можливість проаналізувати зразки різних партій товару сировина для яких імпортувалась із різних країн у сезони нересту різних років. Даний підхід мав на меті забезпечити більшу об'єктивність прогнозованих результатів. Також досліджували 6 зразків імітованої ікри придбаних у мережі роздрібної торгівлі м. Харкова (зразки продуктів різних торговельних марок, із позначкою у маркуванні – «ікра імітована»). Також було досліджено 6 зразків червоної ікри з позначенням у маркуванні, що це натуральна зерниста ікра лососевих риб, проте зазначені зразки не відповідали нормативним вимогам до ікри натуральної за даними лабораторних досліджень. Остання

група зразків була надана, як об'єкти дослідження у судовій експертизі харчових продуктів (далі - СЕХП), що проводилась в Національному науковому центрі «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України (далі – ННЦ ICE).

Попередній поділ об'єктів дослідження на групи зразків натуральної червоної ікри та імітованої проводили за допомогою методу рефрактометрії, встановлюючи показник заломлення для диференціації натуральної зернистої ікри різних видів лососевих риб та імітованої ікри. Пробопідготовку проводили двома способами з метою виявлення оптимального варіанту для отримання об'єктивних результатів. У першому варіанті пробопідготовки (1) проводили гомогенізацію досліджуваних зразків, для подальшого дослідження використовували отриманий гомогенат. У другому варіанті (2) - зерна ікри висушували за кімнатної температури та подрібнювали до отримання однорідних дрібнодисперсних часточок. В подальшому досліджували отриманий порошок.

Наступним етапом було проведення спектрометричного дослідження підготованих зразків. Реєстрацію спектрів зразків проводили на ІЧ – Фур'є спектрометрі «NICOLET – iS20» приставка «SMARTPERFORMER» фірми «ThermoelectronCorporation», США в стандартних умовах. ІЧ – Фур'є спектри реєструвалися в області хвильових чисел від 400 до 4000 см⁻¹ - середнього інфрачервоного (MIR) діапазону. Отримані результати проаналізовано за допомогою спеціального програмного забезпечення - OMNIC з використанням вбудованих бібліотек інфрачервоних спектрів. Для оцінки достовірності відмінностей між показниками застосовували методи варіаційної статистики.

Результати дослідження. На підготовчому етапі відібрані зразки натуральної ікри лососевих риб, зразки імітованої ікри із відповідною позначкою на маркуванні та зразки червоної ікри з позначенням на маркуванні, що це натуральна зерниста ікра лососевих риб, які були надані як об'єкти дослідження СЕХП, було розділено на 2 групи за допомогою методу рефрактометрії. Встановлені показники заломлення 16 зразків відповідали значенням для натуральної ікри зернистої кети, форелі, нерки горбуші. Показники заломлення 6 зразків імітованої ікри, що мали відповідне маркування на етикетці, та показники заломлення 6 зразків, що були надані для проведення СЕХП, відповідали показникам заломлення для імітованої червоної ікри. З огляду на це ці зразки були віднесені до однієї групи об'єктів, що складалась з 12 зразків імітованої червоної ікри.

У межах дослідження нами було проведено спектрометричне дослідження підготованих зразків. З метою виявлення оптимального способу підготовки зразків для ІЧ- Фур'є спектроскопії були проаналізовані отримані спектри зразків ікри за (1) і (2) варіантом пробопідготовки. Отримані спектри, підготованих за (1) зразків натуральної та імітованої ікри, були малоінформативні, оскільки наявність значної кількості води, характерні смуги поглинання якої мають більшу інтенсивність у досліджуваному діапазоні, перекривали собою ділянки з чіткими відмінностями для двох груп досліджуваних об'єктів. У зв'язку з цим, (2) спосіб підготовки зразків був більш прийнятним.

Спектральне зображення кожного зразка, а також фону, було отримане шляхом сканування за допомогою MIR-HSI. Фонове зображення було видалено із зображення, залишивши лише зображення зразка, яке потім було використано для аналізу. Була проведена корекція базової лінії та ATR-корекція. В отриманих спектрах поглинання обох груп зразків спектральні картини в області 1023-1456 см⁻¹ були схожими своїми значеннями та дещо відрізнялися за своєю інтенсивністю. Проте, піки у діапазоні смуг поглинання 1500-1700 см⁻¹ мають чіткі відмінності, характерні для кожної групи зразків, що можуть бути використані, як ознаки для розрізнення зразків натуральної зернистої ікри лососевих риб та імітованої.

Отже, результати дослідження показали, що зразки фальсифікованої зернистої ікри лососевих риб можна виявити за допомогою методу ІЧ - Фур'є спектроскопії. Тож, даний спосіб можна застосовувати, як додатковий діагностичний критерій для розрізнення натуральної червоної ікри від штучної та вирішення питання що до натуральності (автентичності) наданого на дослідження продукту.

Висновки. Запропонований спосіб виявлення фальсифікації червоної ікри методом інфрачервоної спектроскопії з перетворенням Фур'є, є якісним методом встановлення автентичності зернистої ікри лососевих риб. Запропонований спосіб пробопідготовки є оптимальним варіантом підготовки зразків для отримання об'єктивних результатів подальшого дослідження.

Запропонований спосіб виявлення фальсифікації зернистої ікри лососевих риб методом ІЧ - Фур'є спектроскопії, може бути використаний для визначення натуральності червоної ікри риб під час проведення судової експертизи харчових продуктів, у виробничих лабораторіях на потужностях з переробки риби, у державних лабораторіях Держпродспоживслужби, у державних лабора-

торіях ветеринарно-санітарної експертизи на агропродовольчих ринках, в лабораторіях на призначених прикордонних інспекційних постах для проведення експрес-досліджень.

Література

1. Chen M., Zhao X., Zheng N., Zhang Y., Wang J. Fatty acid fingerprint enables linking forage and milk composition in assessing the geographical origin of Chinese Holstein cow milk. *Journal of Dairy Science*. 2025. S0022-0302(25)00278-4. <https://doi.org/10.3168/jds.2024-26156>
2. Maniaci G., Di Grigoli A., Bonanno A., Giosuè C., Iardi V., Alabiso M. Fatty acids as biomarkers of the production season of Caciocavallo Palermitano cheese. *Animals*. 2021. Vol. 11, No. 9. P. 2675. <https://doi.org/10.3390/ani11092675>
3. Ochoa-Flores A. A., Hernández-Becerra J. A., Velázquez-Martínez J. R., Piña-Gutiérrez J. M., Hernández-Castellano L. E., Toro-Mujica P., Chay-Canul A. J., Vargas-Bello-Pérez E. Chemical and fatty acid composition of Manchego type and Panela cheeses manufactured from either hair sheep milk or cow milk. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No. 7. P. 7457–7465. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-19301>

ПРОБЛЕМА ДОБРОБУТУ КРОЛЕМАТОК ПРИ РОЗМНОЖЕННІ

Корейба Л. В., Дуда Ю. В.,

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

Вступ. Добробут тварин є важливою проблемою у тваринництві. Для оцінки стану й добробуту тварин необхідно враховувати їх здоров'я і поведінку. Умови утримання, годівлі та експлуатації зазвичай погіршують добробут тварин на різних рівнях, тому необхідно розробляти системи догляду і методи управління, які базуються на високому рівні благополуччя шляхом збереження продуктивних результатів [1-6].

Навколишнє середовище, що оточує тварин, та його характеристики мають вирішальне значення для добробуту тварин, а несприятливі фактори навколишнього середовища можуть сприяти появі стресу чи санітарних проблем [1, 7].

Мета нашої роботи полягала у вивченні впливу основних ендо- та екзогенних факторів на добробут та відтворювальну здатність кролиць в умовах кролеферм різної форми власності Дніпропетровської області.

Результати наших досліджень дозволили нам оцінити ті фактори, що найбільше впливають на репродуктивну функцію і тривалість життя самиць кроликів.

Вживання і відтворення кролиць зумовлені поєднанням харчових, екологічних й фізіологічних факторів, включаючи потреби у високоенергетичному раціоні, постійному фотоперіоді та управління частотою розмноження. Тому, основними факторами, що впливають на добробут та розмноження самиць кроликів є годівля і енергетичний баланс.

Збалансований раціон, часто з високим вмістом клітковини під час вирощування, допомагає підтримувати нормальну вгодованість та тривалу репродуктивну здатність кролиць. І навпаки, дефіцит енергії, особливо під час лактації, знижує репродуктивну здатність, розмір посліду та рівень виживання.

Обмеження простору може серйозно погіршити розвиток певних природних форм поведінки, знизити рівень активності чи посилити прояви ненормальної поведінки у тварин. Отже, клітки для утримання кролиць мають бути чистими і просторими. У сучасних виробничих умовах племінні кролики (як самиці, так і самці) зазвичай розміщуються в окремих клітках із дратяної сітки без підстилки. Хоча клітки і є основною проблемою утримання кролів в даний час, існують інші огріхи умов утримання, які можуть негативно впливати на добробут. При цьому враховують і умови навколишнього середовища. Високі температури викликають тепловий стрес, що знижує фертильність. Для максимального успіху розмноження кролиць необхідне належне освітлення протягом 14–16 год/день. У приміщеннях утримання кролиць необхідно контролювати температуру, відносну вологість, швидкість повітря, концентрацію пилу та газів і освітлення.

Беруть до уваги і репродуктивний менеджмент. Занадто часте розмноження призводить до «вигорання» кролиць. Оптимальний репродуктивний ритм та вік для розмноження мають вирішальне значення, оскільки надмірна вгодованість при першому паруванні збільшує ризик метаболічних проблем, таких як токсемія вагітності, а такі захворювання, як пастерельоз, спірохетоз, міксоматоз

і захворювання матки (мастит, метрит, піометра й аденокарцинома, яка поширена у кролиць старше 3 років), суттєво впливають на виживання та фертильність самиць.

Отже, ключовими факторами добробуту та розмноження кролиць є:

- управління дефіцитом енергії, особливо під час лактації та підтримку помірної фізичної форми кролиць;
- контроль основних параметрів мікроклімату у приміщенні для утримання;
- контроль репродуктивних захворювань у самиць (хвороби матки та молочної залози) та оптимального репродуктивного ритму і віку.

Література

1. Шевчик Р. С., Дуда Ю. В., Корейба Л. В., Самойлюк В. В. Добробут кролів та його оцінка. Тваринництво сьогодні. 2020. № 7. С. 70-72.
2. Дуда Ю. В., Алексеева Н. В., Корейба Л. В. Поширення інфекційних та інвазійних хвороб у кролів в умовах приватних господарств Дніпропетровської області. Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи : матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф. викладачів і здобувачів вищої освіти, 16-17 черв. 2022 р. Дніпро: ДДАЕУ, 2022. С. 62-63.
3. Broom, D. M., & Fraser, A. F. (2007). Human-domestic animal interactions. Domestic Animal Behaviour and Welfare, 137-139. <https://doi.org/10.1079/9781845932879.0137>
4. Ibrahim, F. A. A. (1985). Studies on some factors affecting reproductive performance, milk production and preweaning growth in rabbits. M. Sc. Thesis, Faculty of Agriculture, Cairo University, Cairo, Egypt.
5. Hansen, L. T., & Berthelsen, H. (2000). The effect of environmental enrichment on the behaviour of caged rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). Applied Animal Behaviour Science, 68(2), 163-178. [https://doi.org/10.1016/s0168-1591\(00\)00093-9](https://doi.org/10.1016/s0168-1591(00)00093-9)
6. Trocino, A., & Xiccato, G. (2010). Animal welfare in reared rabbits: a review with emphasis on housing systems. World Rabbit Science, 14(2). <https://doi.org/10.4995/wrs.2006.553>
7. McGlone, J. J. (2001). Farm animal welfare in the context of other society issues: toward sustainable systems. Livestock Production Science, 72(1-2), 75-81. [https://doi.org/10.1016/s0301-6226\(01\)00268-8](https://doi.org/10.1016/s0301-6226(01)00268-8)

ЯКІСТЬ І БЕЗПЕЧНІСТЬ РИБИ І МОРЕПРОДУКТІВ – ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ В УКРАЇНІ

Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В., Лігоміна І. П.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
valya.kotelevich@ukr.net

Вступ. Головною метою продовольчої безпеки є забезпечення фізичного і соціального розвитку особистості та здоров'я населення. Визначальним у досягненні цієї мети є доступ населення до продуктів харчування відповідної якості і безпечності, у необхідній кількості і асортименті. Якість і безпечність харчових продуктів є найважливішим аспектом продовольчої проблеми та продовольчої безпеки. Пріоритетним питанням у формуванні спільної аграрної політики та виконанні завдань Продовольчої безпеки в Україні в рамках концепції «Єдине здоров'я» є проведення моніторингових досліджень харчових продуктів і продовольчої сировини (Котелевич В. А. та ін., 2023; Мусієць І. В. та ін., 2025). Важливою складовою національної безпеки держави є вирішення проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту. Моніторингові дослідження надають можливість забезпечення і посилення контролю з якості і біобезпечності харчових продуктів і продовольчої сировини, а отже сприяють вирішенню цієї проблеми. Риба і морепродукти є не лише важливим джерелом білку, мінеральних речовин, омега-3 жирних кислот (які є у рибі і морепродуктах в ідеальній кількості), вітамінів групи А, В, а тунець – і вітамін Д, що забезпечують збалансоване харчування і здоров'я споживачів, але й унікальною сировиною для сільського господарства, фармацевтичної, косметичної та інших галузей промисловості. Проте, як зазначають науковці, вони не завжди відповідають вимогам за показниками якості і безпечності.

Мета дослідження. Шляхом моніторингу результатів наукових досліджень визначити актуальні питання, пов'язані з якістю і безпечністю риби і морепродуктів, як важливої складової продовольчої безпеки в Україні.

Аналіз останніх досліджень з теми. За результатами поглиблених мікробіологічних досліджень зразків риби свіжої, мороженої, охолодженої, соленої, копченої, оселедців, ікри, моллюсків та інших морепродуктів, напівфабрикатів і кулінарних виробів з морепродуктів було виділено 45

ізолятів *E. coli*, з яких 91,2% показали антибіотикорезистентність. В тому числі: 37,8% досліджених штамів ешеріхій були резистентними до 1–2 антибіотиків, тоді як 62,2% – були полірезистентними (від 3 до 7 антибіотиків). Наведені результати досліджень Мусієць та ін. (2025) свідчать про необхідність поглиблених мікробіологічних досліджень риби і морепродуктів. Мікрофлора свіжовиловленої риби залежить від мікрофлори води, способу вилову і чим більше бактеріальне забруднення, тим більше збережеться мікроорганізмів після заморожування. В Україну завозиться значна кількість риби і морепродуктів у замороженому стані за температури -18...-21 °C. За такої температури мікрофлора припиняє свою життєдіяльність, але за порушення умов зберігання вона є причиною псування і біологічної небезпеки.

За результатами досліджень зразків імпортованої риби, встановлено, що 99% відповідали нормативним вимогам. Із санітарних небезпек, які були виявлені в деяких зразках імпортованої риби, найбільший ризик становить *L. Monocytogenes*, *Salmonella*, *Staph. aureus*. Крім того, в них було виявлено значний відсоток невідповідностей за КМАФАнМ, БГКП, *Staph. aureus*. На думку авторів, це пов'язано з порушенням санітарних і технологічних умов виробництва, зберігання, переробки, транспортування (Гаркавенко Т. О., Малімон З.В., 2018). Кухтин М. Д., Малімон З. В. (2024) акцентують увагу на тому, що в замороженій рибі психрофільна мікрофлора в 1,3–2,0 рази переважає КМАФАнМ, що свідчить про необхідність визначати мікробіологічні критерії оцінки технологічного процесу виробництва саме за кількістю психрофільної мікрофлори. Авторами встановлено, що в імпортованій в Україну замороженій рибі антибактеріальні речовини із групи антибіотиків аміноглікозидів першого і другого покоління були у межах максимально допустимих рівнів. Крім того, у зразках замороженої імпортованої риби було виявлено антибактеріальні речовини, дослідження яких не передбачено за планом державних моніторингових досліджень залишків ветеринарних препаратів та Регламентом ЄС 37/2010.

Спалахи харчових зоонозів у людини можуть виникати, як при вживанні рибної продукції, отриманої від хворої риби, так і внаслідок вторинної контамінації в процесі розбирання, зберігання, виготовлення їжі (Котелевич В. А. та ін., 2023). В останні роки в Україні багато страв готується із сирої риби, кальмарів, ракоподібних, молюсків. На думку Голубенко О. та ін. (2023), найбільший ризик для людини становить вживання сирої чи недостатньо обробленої риби і рибних продуктів.

Науковці зазначають, що основними ризиками для безпечності риби є мікробіологічні (КМАФАнМ, патогенні бактерії), токсичні елементи (миш'як, свинець, кадмій), залишкові кількості пестицидів та радіонуклідів. Найвищий вміст свинцю встановлено у лососі (0,485 мг/кг), миш'яку – в оселедці (1,19 мг/кг). Залишкові кількості пестицидів і радіонуклідів в досліджуваних зразках риби були в межах допустимих рівнів (Фурман С. та ін., 2025). Делікатесом у харчуванні населення є морепродукти, найбільш вживані – молюски (мідії та устриці). За результатами мікробіологічних досліджень Фодченко І. А., Касянчук В. В. (2016), зразків м'яса свіжих мідій встановлено значні перевищення КМАФАнМ у порівнянні з нормативними вимогами та БГКП.

Висновки. Якість і безпечність риби і морепродуктів є важливою складовою продовольчої безпеки в Україні, в тому числі біологічної безпеки і біологічного захисту. Моніторингові дослідження надають можливість забезпечення і посилення контролю за якістю і безпечністю риби і морепродуктів, а отже сприяють вирішенню цієї проблеми.

Література

1. Гаркавенко Т. О., Малімон З. В. Аналіз невідповідностей мікробіологічним критеріям, виявленим в імпортованій до України мороженої риби і рибній продукції. Ветеринарна біотехнологія. 2018. № 32 (2). С. 85–91.
2. Голубенко О., Тарасенко Л., Рудь В. Мікробіологічні показники м'яса риби Хаджибейського лиману. Agrarian bulletin black sea littoral. 2023. Issue 106. P. 82–85. DOI:10.37000/abbsl.2023.10.
3. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Ветеринарно-санітарна оцінка риби та морепродуктів за показниками якості і безпечності. Scientific Progres & Intnovaions. 2023. № 26 (3). С. 103–112. doi: 10/31210/spi.2023.26.03/19
4. Кухтин М. Д., Малімон З. В. Мікрофлора замороженої риби, імпортованої в Україну: монографія. Тернопіль: Тернопільський національний технічний університет ім. Івана Пулюя, 2024. 137 с.
5. Мусієць І. В., Рубленко І. О., Чечет О. М., Горбатюк О. І., Піщанський О. В., Мельничук В. В., Рубленко С. В., Баланчук Л. В., Мех Н. Я., Жовнір О. М. Біологічні загрози у рибній галузі України за антибіотикорезистентності штамів *Escherichia coli* у рибі та рибній продукції. Scientific Progres & Innovations. 2025. № 28(1). С. 141–149.
6. Фодченко І. А., Касянчук В. В. Ветеринарно-санітарна експертиза мідій в Одеській області. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2016. Вип. 32(2). С. 219–229. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/pzvm-2016-32 % 282 % 29–51](http://nbuv.gov.ua/UJRN/pzvm-2016-32%20-%2029-51).
7. Фурман С., Лісогурська Д., Лісогурська О. Безпечність рибних продуктів: оцінка хімічних, біологічних та токсичних ризиків. Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral. 2025, Issue 114. С. 71–81. DOI 10.37000/abbsl.2025.114.07

ОРГАНІЧНЕ ТВАРИННИЦТВО ЯК ФАКТОР ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ

Кучерук М. Д.

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський,
Україна

kucheruk.md@gmail.com

Вступ. Органічне тваринництво розглядається як один із пріоритетних напрямів сталого розвитку агропродовольчого сектору, що поєднує вимоги до благополуччя тварин, екологічної безпеки та високої якості продукції. В умовах зростання споживчого попиту на безпечні харчові продукти особливої уваги набуває органічне виробництво курячих яєць, яке базується на обмеженні застосування синтетичних ветеринарних препаратів, стимуляторів росту та кормових добавок хімічного походження. Разом з тим, забезпечення ветеринарно-санітарної безпечності такої продукції потребує впровадження сучасних біотехнологічних підходів.

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні наукові підходи до забезпечення якості та безпечності курячих яєць в умовах органічного тваринництва з позицій ветеринарної біотехнології.

Аналіз останніх досліджень з теми. Наукові дослідження свідчать, що органічні системи утримання птиці позитивно впливають на морфофункціональний стан організму курей-несучок, знижують рівень технологічного стресу та сприяють підвищенню показників благополуччя. Водночас обмежене використання антибіотиків актуалізує застосування альтернативних біотехнологічних рішень, зокрема пробіотиків, пребіотиків, фітобіотиків та органічних кислот, які забезпечують стабільність мікробіоценозу кишечника і зменшують ризик контамінації яєць патогенними мікроорганізмами. Доведено, що органічні яйця характеризуються нижчим рівнем залишкових кількостей ветеринарних препаратів, кращим профілем жирних кислот та підвищеним вмістом біологічно активних речовин, однак потребують посиленого ветеринарно-санітарного контролю на всіх етапах виробництва.

Висновки. Органічне виробництво курячих яєць є ефективним напрямом отримання безпечної та якісної продукції за умови інтеграції принципів ветеринарної біотехнології в систему управління здоров'ям птиці. Застосування біологічних засобів профілактики та контролю захворювань дозволяє мінімізувати використання хімічних препаратів без зниження ветеринарно-санітарного статусу продукції. Подальші дослідження доцільно спрямувати на оптимізацію біотехнологічних рішень в органічному птахівництві з урахуванням регіональних умов та вимог чинного законодавства.

Література

1. Биков М.О., Воронцов В.В., Кучерук М.О. Органічне сільське господарство. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: НУБіП України, 2025. 288 с.
2. Commission Regulation (EU) 2018/848 of the European Parliament and of the Council on organic production and labelling of organic products. Official Journal of the European Union. 2018.
3. Castellini C., Berri C., Le Bihan-Duval E., Martino G. Qualitative attributes and consumer perception of organic and free-range poultry meat. World's Poultry Science Journal. 2008. Vol. 64(4). P. 500–512.
4. Surai P.F. Antioxidant systems in poultry biology: organic approaches. Antioxidants. 2020. Vol. 9(8). P. 692.
5. Rakonjac S., Bogosavljević-Bošković S., Pavlovski Z. Welfare and quality of eggs from alternative housing systems. Biotechnology in Animal Husbandry. 2014. Vol. 30(3). P. 365–375.

БІОТЕХНОЛОГІЧНІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ МІКОТОКСИНІВ У КОРМАХ ТА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

Лавринюк О.О.* , Сіхневич К.Й.* , Мудренко В.П.**

*Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

**Житомирський медичний інститут, м. Житомир, Україна
tudrenkovadym0@gmail.com

Вступ. Глобалізація ринку кормів та зміни клімату, що сприяють поширенню пліснявих грибів, зробили проблему мікотоксикозів однією з найгостріших у сучасному агропромисловому комплексі. Мікотоксини – вторинні метаболіти мікроскопічних грибів роду *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium* та інших – характеризуються високою токсичністю, термостабільністю та здатністю до кумуляції в організмі тварин (Escrivá et al., 2017). Основна небезпека полягає у так званому «ефекті перенесення» (carry-over effect), коли токсини або їх метаболіти потрапляють із забруднених кормів у тваринну сировину (м'ясо, молоко, яйця), стаючи прихованою загрозою для здоров'я людини. Традиційні методи контролю, засновані на механічному сортуванні або хімічній обробці сировини, часто виявляються малоефективними проти широкого спектру токсинів або погіршують поживну цінність продукту.

Актуальність теми. Впровадження біотехнологічних методів контролю мікотоксинів сьогодні визначається як стратегічний вектор розвитку ветеринарної медицини. Першочерговим аспектом є перехід до новітніх систем експрес-моніторингу, таких як біосенсиори та імуноферментні методи аналізу (ELISA). Ці технології дозволяють здійснювати високоточну діагностику контамінації кормів безпосередньо в умовах тваринницьких господарств (Santos Pereira et al., 2019). Можливість оперативного виявлення токсинів у режимі реального часу є критично важливою для превентивної ветеринарії, оскільки дозволяє запобігти масовим отруєнням поголів'я та уникнути значних економічних збитків ще до потрапляння сировини у виробничий ланцюг (Eskola et al., 2020). Якісно новим етапом у забезпеченні безпечності кормів є впровадження методів спрямованої біодеградації. На відміну від традиційних мінеральних сорбентів, які лише механічно зв'язують токсини, біотехнологічні підходи базуються на використанні специфічних ферментів та пробіотичних мікроорганізмів (Zadavec et al., 2022). Такий механізм забезпечує повну деструкцію молекул мікотоксинів, перетворюючи їх на нетоксичні метаболіти. Це дозволяє не лише ефективно знешкоджувати контаміанти, а й повністю зберігати біодоступність поживних речовин корму, що безпосередньо впливає на продуктивність тварин та якість тваринної сировини (Daou et al., 2021). Крім того, біотехнологічні рішення відіграють ключову роль в екологізації аграрного виробництва, повністю відповідаючи принципам «Green Chemistry». Застосування ферментативних агентів замість агресивної хімічної обробки мінімізує антропогенне навантаження на довкілля та виключає наявність шкідливих залишків у кінцевій продукції (Matumba et al., 2021). Такий підхід гарантує високу якість тваринницької сировини, забезпечуючи її відповідність суворим міжнародним стандартам Codex Alimentarius та експортним вимогам Європейського Союзу, що є необхідною умовою для підвищення конкурентоспроможності вітчизняного агросектору (Luo et al., 2021).

Таким чином, розробка та впровадження новітніх біотехнологічних підходів до контролю мікотоксинів є необхідною умовою для забезпечення сталого розвитку тваринництва та гарантування біологічної безпеки харчових продуктів.

Згідно з останніми даними ФАО (Продовольча та сільськогосподарська організація ООН) та моніторингових звітів BIOMIN, рівень контамінації світових запасів зернових хоча б одним видом мікотоксинів сягає 60-80% (Eskola et al., 2020). В європейському регіоні особливу занепокоєність викликає зростання концентрації дезоксиніваленолу (DON) та зеараленону (ZEN) у кукурудзі та пшениці, що напряму корелює зі зміною гідротермічного коефіцієнта в період вегетації рослин (Luo et al., 2021). Для України, як провідного експортера агропродукції, це створює не лише ветеринарні, а й серйозні економічні ризики, пов'язані з невідповідністю партій товару вимогам міжнародних стандартів та ризиками контамінації тваринної сировини.

Таким чином, розробка та впровадження новітніх біотехнологічних підходів до контролю мікотоксинів, що базуються на принципах біоконтролю та ферментативної детоксикації, є необхідною умовою для забезпечення сталого розвитку тваринництва та гарантування біологічної безпеки харчових продуктів.

Мета дослідження – систематизувати сучасні біотехнологічні стратегії, що застосовуються для

моніторингу та детоксикації мікотоксинів у ланцюгу виробництва тваринницької продукції.

Аналіз останніх досліджень з теми. Сучасний науковий дискурс у сфері ветеринарної біотехнології демонструє чітке зміщення від пасивного спостереження за рівнем контамінації до активного управління ризиками. У сучасній ветеринарній практиці стратегії контролю мікотоксинів базуються на двох основних біотехнологічних векторах, що забезпечують комплексний захист ланцюга виробництва: діагностичному (прецизійний моніторинг сировини) та терапевтично-профілактичному (спрямована детоксикація кормів). Аналіз актуальних публікацій дозволяє виділити три ключові напрями, що розвиваються найінтенсивніше:

1. Еволюція методів детекції: від лабораторії до ферми. Згідно з дослідженнями Santos Pereira et al. (2019), традиційні хроматографічні методи (ВЕРХ, МС) залишаються «золотим стандартом» за точністю, проте вони не здатні забезпечити оперативність контролю в польових умовах. Пріоритетне місце у діагностичному напрямку посідають імуноферментні аналізи (ELISA) та інноваційні біосенсиори на основі моноклональних антитіл або аптамерів. Застосування таких систем дозволяє проводити високочутливий скринінг мікотоксинів безпосередньо у польових умовах або на приймальних пунктах із мінімальною пробопідготовкою. Це забезпечує можливість ідентифікації навіть низьких концентрацій токсинів за лічені хвилини, що є критичним для виконання вимог щодо максимально допустимих рівнів (MRL) у готовій продукції. Це підтверджується роботами Luo et al. (2021), де підкреслюється роль автоматизованих систем моніторингу в Європі як основного бар'єру на шляху поширення контамінантів. Необхідність впровадження таких чутливих систем стає ще більш очевидною на тлі висновків Eskola et al. (2020), які вказують, що реальний рівень глобального забруднення може бути значно вищим за офіційні оцінки ФАО.

2. Біотрансформація як прогресивна альтернатива адсорбції. Значна частина досліджень присвячена подоланню обмежень класичних мінеральних сорбентів (силікатів, вугілля), які, за даними Daou et al. (2021), демонструють низьку ефективність проти полярних мікотоксинів, таких як дезоксиніваленол та фумонізени. Сучасний огляд наукових розробок свідчить про зміну парадигми: від пасивного зв'язування контамінантів до їх активної біотрансформації (біодеградації). Цей стратегічний напрямок біотрансформації реалізується через кілька ключових механізмів, першим з яких є ензиматична детоксикація. Застосування специфічних ферментів, таких як естерази, епоксидредуктази та лаккази, дозволяє здійснювати цілеспрямований розрив хімічних зв'язків у молекулах контамінантів, що безпосередньо відповідають за їх токсичність. Характерним прикладом високої ефективності цього методу є ферментативне розщеплення лактонного кільця зеараленону, що призводить до повної втрати його естрогеноподібної активності (Zadravec et al., 2022). Важливою перевагою такої детоксикації є здатність нівелювати негативний вплив навіть тих полярних токсинів, що практично не піддаються фізичній адсорбції традиційними мінеральними сорбентами.

Паралельно з ферментативним підходом активно розвивається пробіотичний захист, що базується на використанні специфічних штамів-деструкторів, зокрема дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*, а також бактерій родів *Bacillus* та *Lactobacillus*. Введення цих живих культур до раціону сільськогосподарських тварин сприяє ефективній біосорбції та нейтралізації мікотоксинів безпосередньо у шлунково-кишковому тракті. Такий підхід не лише покращує загальний стан мікробіоти кишечника, а й створює надійний біологічний бар'єр, який перешкоджає всмоктуванню токсинів у системний кровотік та їх подальшій акумуляції в тканинах і продукції тваринництва.

Додатковим інструментом у системі біобезпеки є фітобіотехнологія, яка передбачає використання рослинних екстрактів та ефірних олій як природних інгібіторів метаболізму пліснявих грибів родів *Aspergillus*, *Fusarium* та *Penicillium*. Впровадження фітокомпонентів у технологічний ланцюг дозволяє не лише пригнічувати біосинтез токсинів ще на етапі зберігання кормів, а й значно знижувати загальне мікробіологічне навантаження на сировину. Це забезпечує комплексний ефект, спрямований на збереження високої якості та безпечності кінцевих продуктів харчування.

3. Цілісний підхід до управління ризиками. Сучасні концепції, зокрема «п'ять ключів» від Matumba et al. (2021), пропонують інтеграцію біотехнологічних методів у загальну систему менеджменту якості. Ефективність детоксикації при цьому нерозривно пов'язана з моніторингом екологічних факторів (температура, вологість), що безпосередньо впливають на грибовий метаболізм (Daou et al., 2021).

Обговорення. Ключовою перевагою розглянутих біотехнологічних методів є їх висока селективність та екологічна безпечність. Проте широке впровадження ферментативних препаратів у промислове кормовиробництво стикається з певними викликами. Зокрема, критичним питанням є

збереження стабільності ферментів під впливом високих температур під час гранулювання кормів. Крім того, існує гостра потреба у суворій сертифікації штамів-деструкторів для підтвердження їх безпечності та отримання статусу GRAS (Generally Recognized as Safe).

Висновки. Біотехнологічний контроль мікотоксинів на сьогодні є найбільш перспективним та екологічно обґрунтованим інструментом забезпечення безпечності продукції тваринництва. Впровадження інтегрованого підходу, що поєднує методи прецизійної експрес-діагностики з технологіями спрямованої ферментативної деградації, дозволяє не лише мінімізувати ризики для здоров'я та продуктивності тварин, а й гарантувати повну відповідність кінцевих харчових продуктів суворим міжнародним стандартам якості.

Література

1. Daou R., Joubrane K., Maroun R.G., Khabbaz L.R., Ismail A. Mycotoxins: Factors influencing production and control strategies. *AIMS Agric. Food.* 2021, Vol. 6, P. 416–447. doi: 10.3934/agrfood.2021025
2. Escrivá L., Oueslati S., Font G., Manyes L. *Alternaria Mycotoxins in Food and Feed: An Overview.* J. Food Quality. 2017. Vol. 5. P. 1-20. DOI: 10.1155/2017/1569748
3. Eskola M., Kos G., Elliott C.T., Hajšlová J., Mayar S., Krska R. Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: Validity of the widely cited 'FAO estimate' of 25%. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020. Vol. 60, No 16. P. 2773–2789. <https://doi.org/10.1080/10408398.2019.1658570>
4. Luo S., Du H., Kebede H., Liu Y., Xing F. Contamination status of major mycotoxins in agricultural product and foodstuff in Europe. *Food Control.* 2021. Vol. 127. DOI: 10.1016/j.foodcont.2021.108120
5. Matumba L., Namaumbo S., Ngoma T., Meleke N., De Boevre M., Logrieco A.F., De Saeger S. Five keys to prevention and control of mycotoxins in grains: A proposal. *Glob. Food Secur.* 2021. Vol. 30(2). DOI: 10.1016/j.gfs.2021.100562
6. Santos Pereira C., Cunha C.S., Fernandes J.O. Prevalent Mycotoxins in Animal Feed: Occurrence and Analytical Methods. *Toxins.* 2019. Vol. 11. P. 290. <https://doi.org/10.3390/toxins11050290>
7. Zdravec M., Markov K., Lešić T., Frece J., Petrović D., & Pleadin J. Biocontrol Methods in Avoidance and Downsizing of Mycotoxin Contamination of Food Crops. *Processes.* 2022. Vol. 10(4). P. 655. <https://doi.org/10.3390/pr10040655>

АНАЛІЗ ФЕКАЛЬНОЇ МІКРОБІОТИ СВИНЕЙ ЗА МОДУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ БУТИРАТУ

Муквич В. В., Шаталов С. А., Недзвецкий В. С., Масюк Д. М.

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

Вступ. Упродовж останніх років кишковий мікробіом розглядається як складна метаболічна екосистема, що відіграє фундаментальну роль у підтриманні гомеостазу організму господаря. В свиней мікробна спільнота кишечника бере участь у регуляції процесів травлення, синтезі біологічно активних метаболітів, формуванні імунної відповіді та підтриманні цілісності епітеліального бар'єра. Взаємодія між мікробіотою та організмом господаря реалізується через складну систему метаболічних сигналів, що формують так звану microbiome–host metabolic crosstalk – інтегровану мережу обміну сигналами між мікробними та клітинними метаболічними шляхами [1].

Одним з ключових механізмів цієї взаємодії є продукція мікробіотою коротколанцюгових жирних кислот (SCFA), які утворюються внаслідок анаеробної ферментації складних вуглеводів. До основних SCFA належать ацетат, пропіонат і бутират, що відіграють важливу роль у регуляції енергетичного метаболізму, імунної відповіді та функціонального стану слизової оболонки кишечника. Серед них особливе значення має бутират, який є основним енергетичним субстратом для колоніцитів і бере участь у підтриманні бар'єрної функції кишечника шляхом регуляції синтезу муцину та білків міжклітинних контактів [2].

Крім метаболічних функцій, бутират здатний модулювати композицію мікробної спільноти, сприяючи зростанню коменсальних бактерій та пригнічуючи розвиток потенційно патогенних мікроорганізмів. У сучасних дослідженнях також показано, що SCFA можуть виступати сигнальними молекулами, які регулюють експресію генів у клітинах господаря, беручи участь у механізмах епігенетичної регуляції.

У свинарстві мікробіом кишечника розглядається як один з ключових факторів, що визначає ефективність використання корму, швидкість росту та загальний стан здоров'я тварин. Зростаюча кількість досліджень демонструє, що модифікація кишкової мікробіоти за допомогою метаболічних або дієтичних факторів може позитивно впливати на продуктивність тварин та їхню метаболічну адаптацію [3].

Важливою характеристикою кишкової мікробної екосистеми є її *functional resilience* – здатність зберігати функціональну стабільність навіть за умови структурних змін у складі мікробної спільноти. Така властивість забезпечує підтримання ключових метаболічних функцій мікробіоти, зокрема ферментації вуглеводів, синтезу коротколанцюгових жирних кислот та метаболізму амінокислот.

У свиней на відгодівлі кишкова мікробіота характеризується більш впорядкованою структурою та високим рівнем функціональної спеціалізації, що створює передумови для оцінки функціональних змін мікробної спільноти під впливом експериментальних факторів. Саме тому аналіз структурних і функціональних характеристик мікробіому в цей період дозволяє оцінити механізми адаптації мікробної спільноти до регуляторних впливів [4].

Попри значний прогрес у дослідженні мікробіому свиней, механізми впливу метаболічних регуляторів, зокрема бутирату, на структурну організацію та функціональний потенціал мікробної спільноти залишаються недостатньо вивченими.

Мета дослідження. Проаналізувати таксономічну структуру та функціональний потенціал фекальної мікробіоти свиней 21-тижневого віку за модулюючого впливу бутирату.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували зразки фекалій свиней 21-тижневого віку. Зразки були поділені на контрольну та дослідну групи (по п'ять пулів у кожній групі), при цьому кожен пул формували з п'яти індивідуальних проб.

Для дослідження складу кишкової мікробіоти застосовували 16S рРНК-ампліконне секвенування. Тотальну мікробну ДНК виділяли з фекальних зразків з подальшою підготовкою бібліотек відповідно до протоколу Illumina 16S Metagenomic Sequencing Library Preparation. Секвенування виконували на платформі Illumina MiSeq.

Біоінформатичну обробку даних проводили у середовищі QIIME2 з використанням таксономічної бази SILVA. Для додаткової валідації результатів застосовували алгоритм Kraken2. Візуалізацію та статистичний аналіз виконували за допомогою платформи MicrobiomeAnalyst.

Для оцінки α -різноманіття мікробіоти використовували індекси Chao1, Shannon та Simpson (1–D). Аналіз β -різноманіття проводили з використанням метрики Bray–Curtis та ординації методом PCoA.

Статистичну обробку проводили за допомогою тесту PERMANOVA; статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. Диференційні таксони між групами визначали методом LEfSe ($LDA > 2,0$; $p < 0,05$). Функціональний потенціал мікробної спільноти прогнозували за допомогою інструменту PICRUST2, що дозволяє реконструювати метаболічні шляхи мікробіоти на основі таксономічного складу.

Результати дослідження. Аналіз фекального мікробіому свиней 21-тижневого віку показав збереження таксономічної та структурної стабільності мікробного співтовариства у контрольній та дослідній групах. У складі кишкової мікробіоти тварин обох груп домінували бактеріальні таксони, характерні для анаеробного ферментативного метаболізму, що беруть участь у деградації складних кормових компонентів, ферментації вуглеводів та утворенні коротколанцюгових жирних кислот. Вираженого збагачення умовно-патогенних або потенційно запальних мікроорганізмів у дослідній групі не виявлено. Виявлені міжгрупові відмінності стосувалися переважно низькоабундантних родів і мали адаптаційний характер, що свідчить про стабілізацію кишкового мікробіому свиней на даному етапі онтогенезу та зниження його чутливості до зовнішніх впливів.

За результатами аналізу α -різноманіття встановлено, що показники індексів Chao1 та Shannon у свиней 21-тижневого віку перебували в близьких діапазонах у контрольній та дослідній групах. Отримані дані свідчать про збереження таксономічного багатства та рівномірності розподілу бактеріальних таксонів у кишкковій мікробіоті. Водночас за індексом Simpson (1–D) було виявлено статистично значущі відмінності між групами ($p < 0,05$), що вказує на зміни у представленості окремих таксонів у структурі мікробної спільноти без порушення її загальної екологічної стабільності.

Аналіз β -різноманіття (PCoA, Bray–Curtis) продемонстрував помірне просторове розмежування між контрольною та дослідною групами тварин. Часткове перекриття кластерів свідчить про наявність спільних базових компонентів мікробної екосистеми, тоді як результати PERMANOVA підтвердили статистично значущі міжгрупові відмінності у композиційній структурі мікробіоти (p

$< 0,05$). Отримані результати свідчать про наявність композиційних зсувів у мікробній спільноті під впливом експериментального чинника при збереженні її загальної структурної організації.

Результати LEfSe-аналізу на рівні родів і видів показали, що міжгрупові відмінності формуються переважно за рахунок коменсальних та ферментативно активних таксонів, залучених до анаеробного метаболізму та міжбактеріальних метаболічних взаємодій. Відсутність збагачення умовно-патогенних або прозапальних мікроорганізмів свідчить про те, що виявлені зсуви мають адаптаційний характер і не супроводжуються розвитком дисбіотичних процесів.

Особливу увагу привертають результати функціонального аналізу мікробіому, виконаного з використанням інструменту PICRUSt2 на основі даних 16S рРНК-секвенування. Прогнозований аналіз метаболічних шляхів показав, що експериментальний вплив супроводжувався перебудовою функціонального потенціалу мікробної спільноти. В дослідній групі спостерігалася тенденція до зниження активності центральних енергетичних шляхів, зокрема гліколізу, глюконеогенезу та пентозофосфатного шляху, а також до зменшення прогнозованої інтенсивності синтезу коротколанцюгових жирних кислот. Одночасно відзначалося зниження активності окремих анаболічних процесів, включаючи біосинтез амінокислот та деяких вітамінів, зокрема біотину.

Сукупність цих змін свідчить про функціональну перебудову метаболічної активності мікробіоти, що може відображати адаптацію мікробної спільноти до дії бутирату та зміну метаболічних взаємодій у системі «мікробіом–господар». Виявлені функціональні зсуви можуть впливати на ефективність ферментації кормових субстратів, метаболізм поживних речовин та загальний енергетичний баланс організму тварин.

Висновки. Застосування бутирату свиням 21-тижневого віку не порушує таксономічної структури фекальної мікробіоти та не супроводжується дисбіотичними змінами. Показники α -різноманіття (Chao1, Shannon) залишалися стабільними, домінуючі анаеробні ферментативні таксони зберігали свою представленість. Водночас, відбулись достовірні зміни індексу Simpson та β -різноманіття (PCoA, PERMANOVA), що вказує на помірну композиційну перебудову мікробіоти.

LEfSe-аналіз виявив, що ці зміни стосуються переважно коменсальних ферментативно активних таксонів без накопичення умовно-патогенних чи прозапальних мікроорганізмів. Найвиразніший модулюючий ефект бутирату спостерігається на функціональному рівні: прогнозовані метаболічні шляхи демонструють переорієнтацію процесів ферментації вуглеводів, синтезу коротколанцюгових жирних кислот, амінокислот та вітамінів.

Отже, бутират виступає фактором функціональної модуляції кишкового мікробіому свиней, який перебудовує метаболічний потенціал мікробної спільноти без порушення її екологічної стабільності, забезпечуючи адаптивну регуляцію ферментації кормових субстратів та підтримання метаболічного гомеостазу організму в період відгодівлі.

Література

1. Fan Z., Liu X. & Chen Y. Dietary fatty acids modulate gut microbiota and intestinal health in weaned piglets. *Frontiers in Microbiology*. 2025. Vol. 16. Article 1558588. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1558588>
2. Liu H., Zhang Y. & Wang Z. Unlocking the power of short-chain fatty acids in intestinal health and host–microbiome interactions. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2024. Vol. 14. Article 1449030. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1449030>
3. Tang Q., Li J. & Zhao Y. Unraveling the composition and function of pig gut microbiome and its implications for pig growth performance. *Animal Microbiome*. 2025. Vol. 7. Article 60. <https://doi.org/10.1186/s42523-025-00419-7>
4. Wang J., Tong T., Yu C. & Wu Q. The research progress on the impact of pig gut microbiota on health and production performance. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Article 1564519. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1564519>

ВИЗНАЧЕННЯ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ МЕДУ В СИСТЕМІ ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОГО КОНТРОЛЮ

Назаренко С. М.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

nazarenko.sveta2014@gmail.com

Вступ. Бджільництво є однією з провідних галузей аграрного сектору, що має важливе продовольче, економічне та екологічне значення. Продуктами життєдіяльності бджіл є високоякісний дієтичний і лікувально-профілактичний продукт – мед, а також цінна промислова сировина – бджолиний віск. Окрім основної продукції, у бджільництві отримують низку біологічно активних речовин, зокрема маточне молочко, квітковий пилок, прополіс, гомогенат трутневих личинок та бджолину отруту, які широко застосовуються в медицині та ветеринарній практиці. У зонах інтенсивного землеробства бджіл активно використовують для запилення ентомофільних сільськогосподарських культур, що сприяє підвищенню їх урожайності та якості.

Мед – це природний солодкий продукт, який може мати рідку або кристалізовану форму й відрізняється за в'язкістю, розмірами кристалів, забарвленням та відтінками. Його смакові властивості варіюють від м'яких і ніжних до насичених і різких, а консистенція може бути текучою, тягучою або густою. Назва меду визначається ботанічним походженням нектару, зібраного бджолами (гречаний, соняшниковий, акацієвий тощо). Мед, отриманий переважно з одного виду медоносної рослини, класифікують як монофлорний, а з нектару різних рослин – як поліфлорний. За способом добування розрізняють центробіжний мед, який отримують шляхом відкачування зі стільників на медогонках, та стільниковий – мед у запечатаних комірках сот. Мед класифікують також за біологічним і географічним походженням, технологією отримання, фізичним станом, кольором і смаковими характеристиками. За забарвленням він поділяється на світлий (акацієвий, липовий, ріпаківий, еспарцетовий) і темний (гречаний, каштановий, вересовий). Смакові якості меду можуть коливатися від приємних і виражено ароматних до специфічних і малопривабливих. З урахуванням періоду відкачування розрізняють весняний, літній та осінній мед; восени зазвичай отримують мед із вересу, пожнивних і поукісних культур. Мед класифікують за біологічним і географічним походженням, технологією добування, фізичним станом, забарвленням та органолептичними показниками. За кольором розрізняють світлі сорти меду (акацієвий, липовий, ріпаківий, еспарцетовий) і темні (гречаний, каштановий, вересовий). Залежно від смакових властивостей мед може характеризуватися приємним, інтенсивним ароматом або мати специфічний, менш привабливий присмак. З урахуванням термінів відкачування розрізняють весняний, літній та осінній мед; у осінній період його отримують переважно з вересу, пожнивних і поукісних медоносних культур.

Водночас сучасний споживчий ринок характеризується зростанням обсягів фальсифікованої продукції, зокрема меду, що знижує довіру споживачів та створює ризики для здоров'я населення. Особливу проблему становить реалізація меду з домішками штучно інвертованих цукрів, цукрового сиропу, а також продуктів, що зазнали термічної обробки з метою маскування фальсифікації. У зв'язку з цим актуальним є вдосконалення методів оцінки натуральності та якості меду за органолептичними, фізико-хімічними та біохімічними показниками.

Мета дослідження. Аналіз методів виявлення фальсифікації меду за допомогою органолептичних, фізико-хімічних і ферментативних критеріїв, зокрема діастазної активності, оптичного обертання та вмісту гідроксиметилфурфуролу.

Аналіз останніх досліджень з теми. Для виявлення в меді домішок штучно інвертованого цукру застосовують аналітичну реакцію, суть якої ґрунтується на хімічних перетвореннях сахарози бурякового або тростинного походження під дією кислот. У процесі кислотного інвертування частина фруктози зазнає руйнування з утворенням гідроксиметилфурфуролу – водорозчинної сполуки, яка у присутності концентрованої хлористоводневої кислоти та резорцину формує характерне вишнево-червоне забарвлення. Поява такої реакції свідчить про наявність у меді продуктів штучного походження.

Важливим критерієм натуральності та якості меду є рівень його діастазної активності. У працях вітчизняних і зарубіжних авторів підтверджено, що діастазне число є одним із ключових індикаторів натуральності меду та його технологічної історії. Значну увагу вітчизняні дослідники приділяли вивченню діастазного числа меду різних регіонів України, зокрема у працях Лазаревої Л.

М., Ковтуна В. А., Штангрета Л. І. (2015), а також Адамчук Л. О. і Білоцерківця Т. І. (2015). Зміни діастазної активності внаслідок гомогенізації натурального меду досліджували Якубчак О., Єрмак А., Галабурда М., Бойко Т. (2018), що дозволило розширити уявлення про вплив технологічних операцій на ферментний склад продукту. Окрім того, в роботах Баль-Прилипка Л. В., Васильківської Т. Ю. та Лесницької О. А. (2018) проведено порівняльний аналіз вимог до діастазного числа меду, встановлених у різних нормативно-правових документах.

Фермент діастаза (амілаза) оцінюється за діастазним числом, яке виражають в одиницях Готе та визначають як кількість 1-відсоткового розчину крохмалю, що розщеплюється протягом однієї години ферментами, які містяться в 1 г меду. Значення діастазного числа значною мірою залежить від ботанічного походження продукту та природно-кліматичних умов вирощування медоносних рослин і зазвичай коливається в межах від 10 до 65 одиниць.

Найвищу ферментативну активність зазвичай реєструють у гречаному та вересовому медах (до 35 одиниць), тоді як мінімальні показники характерні для акацієвого, липового та конюшинного меду (до 17 одиниць). Термічна обробка меду за температури понад 50 °С, а також його тривале зберігання більше одного року призводять до часткової або повної інактивації амілази. Аналогічний ефект спостерігається і за фальсифікації меду, зокрема при його розбавленні, що зумовлює зниження діастазної активності.

Діастазну активність меду визначають за допомогою колориметричного та пробіркового методів. Колориметричний спосіб ґрунтується на кількісному визначенні субстрату, який зазнав гідролізу в процесі ферментативної реакції, з подальшим обчисленням показника діастазної активності. За пробіркового методу оцінюють здатність ферменту діастази розщеплювати крохмаль, що підтверджується появою або зникненням характерного забарвлення під час йодної реакції.

Дослідження оптичної активності меду базується на різній здатності вуглеводів обертати площину поляризованого світла. Натуральні квіткові меди, як правило, характеризуються лівим обертанням, тоді як правообертальні властивості притаманні падевому меду, а також окремим видам фальсифікованої продукції, зокрема цукровому меду або меду, до якого додано цукор чи мелясу. Для визначення цього показника застосовують поляриметри або цукрометри.

У разі фальсифікації меду сахарозою відбувається погіршення його органолептичних характеристик, зменшення діастазної активності, зниження вмісту мінеральних компонентів та інвертованих цукрів, водночас підвищується концентрація сахарози. Такий продукт проявляє праве обертання площини поляризованого світла, що є однією з ознак його ненатуральності.

До фальсифікованих продуктів також належить так званий цукровий мед, який утворюється внаслідок переробки бджолами цукрового сиропу. Реалізація такого продукту не допускається, однак його ідентифікація за фізико-хімічними показниками (зокрема діастазним числом або масовою часткою інвертованих цукрів) є ускладненою. Найбільш інформативною в цьому випадку залишається органолептична оцінка. Цукровий мед характеризується специфічним ароматом, що нагадує запах старих стільників, прісним, маловираженим смаком без характерної терпкості, рідкою консистенцією у свіжому стані та густою, липкою або желеподібною структурою після зберігання. Процес кристалізації має салоподібний характер, а пилковий аналіз не виявляє домінування пилку певного виду рослин. Для такого фальсифікату також властиве праве обертання променів поляризованого світла. На споживчому ринку нерідко реалізують мед, який перед продажем піддавали термічній обробці з метою усунення кристалізації, припинення процесів бродіння або маскування фальсифікації. Але слід зазначити, що нагрівання меду за температури понад 60 °С призводить до інактивації ферментних систем і денатурації білкових сполук, унаслідок чого продукт втрачає свої біологічно активні та лікувально-профілактичні властивості. Одночасно відбувається погіршення органолептичних показників: спостерігається потемніння меду, зниження інтенсивності аромату та поява стороннього карамельного присмаку. Факт надмірного нагрівання меду встановлюють за допомогою якісних реакцій на діастазну активність та вміст гідроксиметилфурфуролу. Мед із наявністю падевих домішок належить до категорії натуральних продуктів. Порівняно з квітковими сортами, він характеризується підвищеним вмістом декстринів, сахарози, азотистих і мінеральних речовин, водночас містить меншу кількість інвертованих цукрів. Такий мед дозволений до реалізації, але відповідно до вимог маркування тара з ним повинна бути позначена етикеткою синього кольору із зазначенням наявності паді. Ідентифікацію меду з падевими домішками здійснюють органолептичним шляхом (темніше забарвлення, більш густа консистенція, можливий гіркуватий присмак) або лабораторними методами, зокрема реакціями зі спиртом, розчинами вапна чи оцтовокислого свинцю відповідно до чинних методик.

Висновки. Якість та натуральність меду визначаються комплексом органолептичних, фізико-хімічних і ферментативних показників, які є чутливими до технологічних впливів і фальсифікацій. Термічна обробка меду, зокрема нагрівання вище 60 °С, призводить до інактивації ферментів, денатурації білкових сполук та погіршення органолептичних властивостей, що супроводжується втратою його біологічної та лікувально-профілактичної цінності. Фальсифікація меду цукровмісними домішками або продуктами інверсії негативно впливає на його хімічний склад, діастазну активність і оптичні характеристики, що може бути виявлено за допомогою лабораторних методів контролю. Мед із домішками паді, незважаючи на відмінності у складі порівняно з квітковими сортами, належить до натуральної продукції та допускається до реалізації за умови належного маркування. Отже, забезпечення споживчої цінності та безпечності меду потребує обов'язкового дотримання технологічних режимів, коректного маркування та застосування комплексного підходу до оцінювання його якості й автентичності.

Література

1. Адамчук Л. О. Ефективність оцінювання меду органолептичним методом. Біоресурси і природокористування. 2014. Т. 6, № 3–4. С. 112–117.
2. Гриник С. Екологічні аспекти виробництва продуктів бджільництва. Український пасічник. 2008. № 7. С. 33–37.
3. Ковбасенко В. М. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продукції тваринництва: В двох томах. Київ: ІНКОС, 2006. 536 с.
4. Ковтун В. А., Галатюк, О. Є., Лазарева Л. М. та ін. Результати дослідження якості меду одержаного у західному та східному регіонах України. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2015. Вип. 7. С. 93–97.
5. Лазарева Л. М. Контроль якості та безпечності меду. Пасіка. 2014. № 6. С. 24–25.
6. Лазарева Л. М. Постоевко О. В. Вплив тривалого зберігання на показники якості меду. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2016. № 4. С. 19.
7. Якубчак О. М., Коновалова А. В. Вимоги до безпеки та якості меду. Ветеринарна медицина України. 2014. № 12. С. 19–22.

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ РИБИ СТАВОВОГО ВИРОЩУВАННЯ

Назаренко С. М.

*Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
nazarenko.sveta2014@gmail.com*

Вступ. Ставова риба є традиційним об'єктом споживання в Україні, оскільки містить повноцінні білки, ліпіди, мінеральні елементи та вітаміни, поєднуючи це з дієтичними властивостями, що зумовлює стабільний попит серед споживачів, орієнтованих на здорове харчування. Водночас риба є чутливим біоіндикатором екологічного стану довкілля. Показники її якості та безпечності тісно корелюють із рівнем забруднення водних екосистем, ґрунтів і повітря ксенобіотиками, зокрема пестицидами, важкими металами та радіонуклідами. Значна масова частка води в тканинах риби зумовлює її високу схильність до мікробіологічного псування та швидкої втрати товарних властивостей. Але специфічні умови вирощування в ставових господарствах зумовлюють вплив низки біологічних, гідрохімічних і технологічних чинників на формування її якості. Сучасній науці відомо понад 12 тисяч видів риб, які поширені у водах океанів, морів, річок та озер. Із цього різноманіття близько 1500 видів належать до промислово значущих, тобто таких, що виловлюються у великих обсягах. У багатьох державах світу риба є важливим об'єктом як прісноводної, так і морської та океанічної аквакультури. В Україні рибна галузь формує приблизно 10 % загального обсягу валової продукції харчової промисловості, а номенклатура рибної продукції налічує понад 700 найменувань. Водночас риба може бути резервуаром різноманітних мікроорганізмів, вірусів і гельмінтів – збудників захворювань людини та теплокровних тварин, зокрема кишкових інфекцій і паразитарних інвазій. За відсутності клінічних ознак захворювань у самої риби, споживання її у сирому, в'яленому або копченому вигляді, а також після недостатньої термічної обробки з подальшим зберіганням при кімнатній температурі, може становити епідеміологічну небезпеку. Результати оцінювання свіжої риби, наведені у працях українських науковців, свідчать про наявність знач-

ної частки зразків, які не відповідають встановленим критеріям доброякісності. Особливу загрозу становлять паразитарні ураження, оскільки окремі збудники мають зоонозний потенціал і можуть бути небезпечними для людини. Крім того, в умовах агропродовольчих ринків нерідко фіксується реалізація риби зі зниженими показниками свіжості або з явними ознаками псування.

Мета дослідження. Ветеринарно-санітарне інспектування риби ставового вирощування.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом досліджень була прісноводна риба короп. Оцінювання якості проводили з використанням органолептичних, фізико-хімічних і бактеріологічних методів. У ході виконання дослідження в тушках риби оцінювали комплекс фізико-хімічних і мікробіологічних показників. Зокрема, проводили визначення пероксидазної активності, пробу варіння, аналіз на наявність сірководню з попереднім підігріванням зразка, а також вимірювали концентрацію водневих іонів. Додатково визначали показник за Неслером, здійснювали бактеріоскопічне дослідження та встановлювали наявність продуктів початкового розпаду білкових речовин у бульйоні шляхом реакції з сірчаною кислотою міддю та проводили редуктазну пробу. Усі зазначені дослідження виконували відповідно до чинних загальноприйнятих методик, що застосовуються у ветеринарно-санітарній та лабораторній практиці.

Результати дослідження. Під час органолептичної оцінки зразка було встановлено такі якісні характеристики. Ротовий отвір перебував у закритому стані. Очі – прозорі, світлого забарвлення, опуклі, з чистою рогівкою без ознак помутніння. Щічна та щелепна ділянки мали бліде забарвлення. Зяброві кришки щільно прилягали до зябер. Зябра характеризувалися яскраво-червоним кольором, були вкриті невеликою кількістю прозорого, тягучого слизу без стороннього запаху або з ледь відчутним запахом свіжої рибної вологи. Луска зберігала природний блиск і чистоту. Плавці мали типовий прижиттєвий вигляд та природне забарвлення, механічних пошкоджень не виявлено. Консистенція м'язової тканини у спинній частині була щільною та еластичною; слід від натискання пальцем зникав швидко, майже миттєво. Анальний отвір був закритий. Сукупність наведених ознак відповідає органолептичним критеріям свіжої та доброякісної риби. За результатами проби варіння встановлено, що бульйон залишався прозорим, на його поверхні спостерігалися значні жирові плями, запах був типовим, без сторонніх домішок. М'язова тканина легко розшаровувалася на окремі м'язові волокна, що є характерною ознакою доброякісної свіжої риби. Результати бензидинової проби (реакція на пероксидазну активність) характеризувалися появою синьо-зеленого забарвлення, яке з часом переходило в коричневе, що відповідає нормативним показникам якості. Значення показника за реакцією з реактивом Неслера становило 0,6, що свідчить про доброякісний стан продукту. Реакція з сірчаною кислотою міддю була позитивною, тоді як проба на наявність сірководню дала негативний результат. Величина активної кислотності (рН) становила 6,5, що також відповідає показникам свіжої риби. Під час бактеріоскопічного дослідження поверхневих шарів м'язової тканини середня кількість мікроорганізмів в одному полі зору становила 10 – 15 клітин паличкоподібної та кокової форми. У глибоких шарах м'язів виявляли лише поодинокі мікроорганізми – у середньому 1 – 2 палички або коки в полі зору. У досліджуваних зразках личинок гельмінтів, небезпечних для людини і тварин, не виявлено, що дає підстави вважати рибу безпечною в паразитологічному відношенні та придатною для реалізації з харчовою метою. За результатами досліджень у проаналізованих зразках риби живих личинок гельмінтів, що становлять небезпеку для людини та тварин, не виявлено. З огляду на отримані дані, досліджувана риба визнається безпечною щодо паразитарних захворювань і може бути допущена до реалізації та використання в харчових цілях для населення.

Висновки. Встановлено, що за сукупністю органолептичних і фізико-хімічних показників короп відповідав критеріям доброякісної свіжої риби. Мікроскопічне дослідження препаратів показало відсутність мікрофлори; препарати фарбувалися слабо, що є типовою ознакою свіжої риби. Також, під час ветеринарно-санітарного інспектування всіх досліджуваних зразків охолодженого коропа живих личинок гельмінтів, небезпечних для людини та тварин, не виявлено.

Література

1. Назаренко С. М., Бублик А. А., Назарова Є. О. Санітарне оцінювання риби виловленої зі ставів Сумщини. Вісник Сумського національного аграрного університету : науковий журнал. Сер. «Ветеринарна медицина. 2019. Вип. 3 (46). С. 56-61.
2. Петров Р. В., Рисованій В. І., Муравйов Ф. Г., Назаренко С. М. Розповсюдження апофалозу риби в басейнах річок Сумської області. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2020. Т. 22, № 97. С. 43-46.

3. Петров Р. В., Назаренко С. М., Муравйов Ф. Г., Кутах О. А., Підлубний О. В. Оцінка товарної риби, що реалізується в торговельній мережі міста Суми. Вісник Сумського національного аграрного університету : науковий журнал. Сер. «Ветеринарна медицина». 2019. Вип. 3 (46). С. 37-42.
4. Хоменко В.І. Практикум з ветеринарно-санітарної експертизи з основами технології та стандартизації продуктів тваринництва і рослинництва. Київ :«Ветінформ», 1998. 240 с.
5. Якубчак О.М., Хоменко В.І., Мельничук С.Д. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва. Київ, 2005. 800 с.

ВИЗНАЧЕННЯ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ ВИРОБНИЦТВА ТОВ «АВІС – УКРАЇНА»

Назаренко С. М.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

nazarenko.sveta2014@gmail.com

Вступ. Інтеграція України до Європейської Спільноти матиме сприятливий вплив на подальший розвиток вітчизняної яєчної галузі. Незважаючи на складні соціально-економічні умови, у галузі формуються передумови для збільшення виробничих потужностей та технічного оновлення підприємств. Це відкриває для українських виробників можливості виходу на зовнішні ринки з ширшим асортиментом продукції, включаючи не лише продукти переробки яєць (яєчний порошок, меланж), а й харчові курячі яйця в шкаралупі. Сучасний стан ринку яєць в Україні характеризується відносною стабілізацією частки промислового виробництва на тлі скорочення обсягів виробництва у господарствах населення, а також зростанням рівня споживання. Такі тенденції створюють умови для подальшого розширення виробництва на промислових підприємствах. Водночас визначальним чинником сталого розвитку галузі залишається забезпечення належного рівня безпечності та якості яєчної продукції відповідно до чинних нормативних вимог. Курячі яйця, зокрема у свіжому вигляді, належать до високопоживних продуктів щоденного раціону населення різних вікових груп. Відповідно до рекомендацій ФАО/ВООЗ, раціональна норма їх споживання становить близько 295 штук на одну особу на рік. За сукупністю органолептичних і харчових властивостей яйця посідають важливе місце у структурі харчування людини, оскільки містять повний комплекс поживних і біологічно активних речовин у легкодоступній та збалансованій формі. Рівень засвоюваності курячих яєць організмом людини сягає 96 – 98 %. За поживною цінністю одне доброякісне куряче яйце еквівалентне приблизно 40 г м'яса або 120 – 150 г молока та забезпечує 4 – 5 % добової потреби дорослої людини в білках, жирах, мінеральних речовинах і незамінних амінокислотах, а також 10 – 30 % – у основних вітамінах. Сучасний розвиток птахівництва в Україні орієнтований на інтенсивне отримання високоякісної продукції у стислі терміни, що не завжди позитивно позначається на фізіологічному стані птиці, зокрема на рівні її мінерального забезпечення. Це, у свою чергу, може спричинити зниження продуктивності та зростання витрат кормів на одиницю продукції. Водночас у процесі виробництва яєць часто недостатньо враховується техногенне навантаження, зокрема ризик надходження важких металів з кормами. Використання інтенсивних технологій утримання та годівлі птиці, а також застосування біокормів із вмістом антибіотиків і гормональних препаратів може призводити до отримання продукції з підвищеним рівнем хімічної небезпеки. У зв'язку з цим актуальним є комплексне дослідження якості та безпечності курячих яєць. До основних чинників, що формують якість яєць, належать їх харчова цінність, яка визначається умовами утримання та годівлі птиці, складом раціону, а також маса яєць, ступінь свіжості та товарні показники. Безпечність яєць характеризується відповідністю встановленим нормативам щодо вмісту залишків ветеринарних препаратів, мікробіологічних показників, токсичних елементів, мікотоксинів, антибіотиків і гормональних речовин.

Мета дослідження. Вивчення показників якості та безпечності курячих яєць, вироблених ТОВ «Авіс – Україна».

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом нашого дослідження були курячі яйця, отримані у ТОВ «Авіс – Україна» с. Косівщина, Сумської області. Оцінювання їх якості та безпечності проводили відповідно до вимог ДСТУ 5028:2009 «Яйця курячі харчові. Технічні умови». Дослідження було проведено у науково-дослідній лабораторії кафедри ветеринарно-санітарного інспектування,

мікробіології, гігієни та патологічної анатомії та на базі Сумської філії Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно санітарної експертизи. Органолептичну оцінку здійснювали шляхом визначення зовнішніх характеристик яєць, цілісності та чистоти шкаралупи, а також стану жовтка і білка під час овоскопії, з урахуванням розмірів повітряної камери та наявності сторонніх запахів у вмісті яйця. Фізичні методи включали аналіз стану повітряної камери, консистенції та цілісності білка і жовтка після розбиття яйця, визначення маси одного яйця (у грамах), віднесення його до відповідної вагової категорії, а також вимірювання оптичної густини жовтка і білка. Мікробіологічні дослідження проводили з метою встановлення рівня мікробного обсіменіння яєць. Визначали кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів (МАФАНМ, КУО/г) відповідно до вимог чинних національних та міжнародних стандартів. Також здійснювали контроль на наявність бактерій групи кишкових паличок у 0,1 г продукту та виявлення патогенних мікроорганізмів, зокрема бактерій роду *Salmonella*, згідно з нормативною документацією. Оцінку залишкових кількостей контамінантів, зокрема токсичних елементів, мікотоксинів, антибіотиків і гормональних речовин у харчових курячих яйцях, проводили з використанням методу тонкошарової хроматографії.

Результати дослідження. За результатами проведених досліджень встановлено, що показники органолептичної оцінки та фізичних характеристик курячих яєць мали наступні значення. Зокрема, шкаралупа яєць чиста, без механічних ушкоджень і видимих порушень структури, без слідів крові, посліду, цяток або плям. Білок прозорий, світлого кольору, достатньо щільної консистенції, без будь-яких сторонніх домішок. Жовток під час овоскопування слабо помітний, з нечітко окресленими контурами, розташований у центральній частині яйця, малорухливий при обертанні, без наявності кров'яних плям чи смужок. Повітряна камера нерухома, її висота становила $3,6 \pm 0,02$ мм. Запах вмісту яйця характерний, властивий свіжим яйцям, без ознак затхлості або гнилі. Зовнішній вигляд яєць задовільний: шкаралупа білого кольору, маркування чітке та стійке до стирання. Середня маса одного яйця складала $58,11 \pm 0,08$ г, що відповідає категорії С1 (перша категорія) за масою. Органолептична характеристика вмісту розбитих яєць була наступна: жовток мав жовто-помаранчеве забарвлення, збережену цілісність оболонки та не містив кров'яних включень. Білок розбитого яйця був прозорим, світлим, густої консистенції, чистим і без сторонніх домішок. Аналіз мікробіологічних показників показав, що значення мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів (МАФАНМ) встановлено $(9,64 \times 10^2) \pm 0,26$ КУО/г. Водночас отримані показники не перевищували гранично допустимих рівнів. У межах моніторингу безпечності курячих яєць було також визначено вміст залишків ветеринарних препаратів і хімічних забруднювачів, зокрема токсичних елементів, мікотоксинів, антибіотиків і гормональних речовин. Встановлено, що концентрації зазначених сполук у досліджуваних зразках не перевищували нормативні значення, передбачені чинним стандартом ДСТУ 5028:2009.

Висновки. Таким чином, курячі яйця, вироблені ТОВ «Авіс – Україна», за показниками якості та безпечності відповідають вимогам чинних нормативних документів.

Література

1. Бондаренко В. М. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів тваринництва : підручник. Київ : Вища освіта, 2016. 432 с.
2. Бондаренко В. М., Костюк В. О. Якість і безпечність харчових продуктів : навч. посіб. Київ : Аграрна освіта, 2015. 312 с.
3. Єфімов В. Г., Гончар О. Ф. Санітарно-гігієнічна оцінка курячих яєць при зберіганні. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2018. № 2. С. 112–116.
4. Журба М. Г., Тарасенко Н. А. Гігієна виробництва та переробки продуктів тваринництва : навч. посіб. Львів : Сполом, 2017. 284 с.
5. Ковбасенко В. М. Ветеринарно-санітарний контроль продукції птахівництва. Київ : Урожай, 2014. 256 с.

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН У КОНТЕКСТІ КОНЦЕПЦІЇ ONE HEALTH

Пісклова Д. О.

Науковий керівник – Денисова О. М.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
dasanay232@gmail.com

Вступ. Концепція One Health базується на уявленні про нерозривний взаємозв'язок між здоров'ям тварин, людей та станом довкілля. У практиці ветеринарної медицини біохімічні дослідження крові та біологічних рідин є одним із найінформативніших інструментів раннього виявлення порушень обміну речовин, запальних процесів, інтоксикацій, а також уражень печінки та нирок, що підкреслюється в документах міжнародних організацій [3]. Для суспільного здоров'я це має принципове значення, оскільки значна частина біологічних і хімічних небезпек передається людині через харчовий ланцюг (м'ясо, молоко, яйця), а також унаслідок прямого контакту з тваринами або компонентами довкілля.

Біохімічні маркери дозволяють виявляти функціональні зміни в організмі тварин ще до появи виражених клінічних ознак, створюючи підґрунтя для профілактики, моніторингу та управління ризиками. Як свідчать сучасні наукові дослідження, зміни біохімічних показників крові є ранніми індикаторами метаболічних, токсичних та запальних процесів в організмі тварин [1, 4]. Такий підхід узгоджується з принципами One Health, що передбачають інтеграцію ветеринарної клінічної діагностики з оцінкою ризиків для здоров'я людини та безпечності харчових продуктів [2, 3].

Мета дослідження - оцінити, які саме біохімічні показники і механізми можуть слугувати доказами взаємозалежності здоров'я тварин і людей, та узагальнити їх значення для профілактики біологічних і хімічних ризиків у системі One Health.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базується на огляді та аналітичному узагальненні даних сучасної наукової і навчально-методичної літератури з ветеринарної клінічної біохімії, токсикології, харчової безпечності та мікробіології. Інтерпретація отриманих даних ґрунтується на ризик-орієнтованому підході, за яким біохімічні зміни в організмі тварин розглядаються як ранні індикатори потенційної загрози для здоров'я людини та екосистем.

Результати дослідження. В сучасній ветеринарній медицині біохімічні показники крові розглядаються як один із найбільш інформативних інструментів оцінки функціонального стану організму тварин, оскільки вони відображають порушення метаболізму, розвиток запальних процесів і вплив токсичних чинників ще до появи виражених клінічних ознак. Саме ця особливість робить біохімічні дослідження ключовими для ранньої діагностики та профілактики, що відповідає превентивній логіці концепції One Health [2, 3]. Порушення біохімічного статусу тварин можуть мати не лише індивідуальне клінічне значення, а й трансформуватися у ризики для здоров'я людини через харчовий ланцюг і довкілля.

Одним із найбільш досліджених напрямів є оцінка функціонального стану печінки як центрального органа метаболізму та детоксикації. Показано, що підвищення активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, γ -глутамілтрансферази та лужної фосфатази, а також зміни рівнів білірубину є чутливими маркерами цитолізу та холестази [4]. Такі біохімічні зрушення у тварин часто асоціюються з надходженням ксенобіотиків з кормами, мікотоксикозами, впливом важких металів або медикаментозним навантаженням. У контексті One Health це має прикладне значення, оскільки порушення детоксикаційної функції печінки підвищує ймовірність накопичення небажаних речовин у тканинах і продуктах тваринного походження, що може становити небезпеку для споживачів.

Важливе місце в сучасних дослідженнях посідає аналіз показників білкового, енергетичного та азотистого обміну як маркерів годівлі, добробуту та адаптаційних можливостей тварин. Рівні загального білка, альбуміну та співвідношення альбумін/глобуліни відображають трофологічний статус організму та інтенсивність запальної відповіді, тоді як показники енергетичного обміну дозволяють оцінювати баланс між надходженням і витратами енергії [1, 4]. У високопродуктивних корів негативний енергетичний баланс супроводжується підвищенням концентрації β -гідроксибутирату, що свідчить про розвиток кетозу та метаболічного стресу [1]. Такі стани пов'язані зі зниженням імунної резистентності, зростанням частоти захворювань і підвищеною потребою в медикаментозному лікуванні. З позицій One Health це створює додаткові ризики, пов'язані з мож-

ливими залишками лікарських засобів у продуктах тваринного походження.

Окрему увагу в останні роки приділяють окиснювальному стресу як універсальному біохімічному механізму відповіді організму на дію токсичних, інфекційних і стресових чинників. Доведено, що надмірне утворення реактивних форм кисню призводить до активації процесів пероксидації ліпідів, ушкодження клітинних мембран і порушення функцій білків та нуклеїнових кислот [5]. Зміни активності антиоксидантних ферментів і зростання продуктів пероксидації розглядаються як чутливі індикатори зниження адаптаційних можливостей тварин. У межах концепції One Health окиснювальний стрес має особливе значення, оскільки він може бути наслідком хронічного впливу екологічних токсикантів, здатних одночасно шкодити здоров'ю тварин і потрапляти в харчовий ланцюг людини [3].

Важливим компонентом оцінки біологічних ризиків є також біохімічні маркери запалення та гострої фази, які відображають системну відповідь організму на інфекційні процеси. Такі зміни дозволяють виявляти неблагополуччя на ранніх етапах, ще до специфічної ідентифікації збудника, що має принципове значення для профілактики зоонозів і мінімізації ризиків передачі патогенів людині [2]. Застосування біохімічного моніторингу в поєднанні з іншими заходами біобезпеки розширює можливості управління ризиками в системі «від ферми до столу».

Висновки.

1. Біохімічний статус тварин (печінкові ферменти, білковий та енергетичний обмін, маркери запалення й окиснювального стресу) є раннім і об'єктивним індикатором впливу факторів довкілля, годівлі та інфекційних процесів.

2. Виявлені біохімічні порушення мають значення не лише для клінічної діагностики тварин, але й для оцінки ризиків харчової безпечності та профілактики зоонозів у людей.

3. Регулярний лабораторний моніторинг поголів'я, поєднаний із контролем кормів і продуктів, підсилює підхід One Health та сприяє зниженню біологічних і хімічних загроз на рівні популяції.

Література

1. Benedet A., Manuelian C. L., Zidi A., Penasa M., De Marchi M. β -Hydroxybutyrate concentration in blood and milk and its associations with cow performance. *Animal*. 2019. Vol. 13(8). P. 1676–1689. <https://doi.org/10.1017/S175173111900034X>
2. European Food Safety Authority (EFSA), ECDC. The European Union One Health 2023 Zoonoses Report. *EFSA Journal*. 2024. Vol. 22(1). P. 9106. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2024.9106>
3. FAO, WHO, WOAH, UNEP. One Health Joint Plan of Action (2022–2026). Rome, 2022. <https://www.woah.org/app/uploads/2022/04/one-health-joint-plan-of-action-final.pdf>
4. Kashliak N. O., Vlizlo V. V. Symptoms, biochemical indicators and general blood analysis for hepatopathy in dogs. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 25, No 112. P. 193–200. <https://doi.org/10.32718/nvvet11230>
5. Sordillo L. M., Aitken S. L. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2009. Vol. 128(1–3). P. 104–109. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.10.305>

ЯКІСТЬ ЖИРОПОТУ РУННОЇ ВОВНИ ІНТЕНСИВНИХ ГЕНОТИПІВ ОВЕЦЬ

Похил В. І., Павленко Р. А., Похил О. М., Богданова Н. В.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна,
pokhyl.v.i@dsau.dp.ua*

Вступ. Сучасний стан розвитку тонкорунного вівчарства в Україні передбачає комплексне підвищення рівня м'ясної продуктивності овець даного виробничого спрямування за одночасного збереження технологічних властивостей вовнової сировини, і є одним із актуальних завдань сьогодення [3].

Біологічною особливістю овець, яка забезпечує захист організму та вовнового покриву від несприятливого впливу факторів навколишнього середовища, є секрет, що виділяється сальними та потовими залозами. Як елементи дермальних структур шкіри, вони постійно продукують свої специфічні секрети – жир та піт. На поверхні шкіри ці компоненти поєднуються і вступають у хімічні взаємодії, утворюючи сполуку, відому як жиропіт. Кількість секрету, його склад, колір та біохімічні властивості у овець різних порід мають певні особливості, пов'язані з їх виробничим напрямом [1, 4].

Особливістю секрету, як похідної діяльності залозистих структур дермального комплексу, є виконання захисної функції вовнового покриву від руйнівної дії факторів навколишнього середовища, а також збереження цінних фізико-технічних властивостей вовнових волокон у процесі їх росту [2, 5]. Жиропіт вовни є об'єктом численних наукових досліджень, проте найчастіше він розглядається у загальному контексті характеристик вовнової продуктивності овець і рідко виступає самостійним об'єктом вивчення. Вовняний жир за своєю хімічною природою відноситься до воскоподібних речовин і відіграє важливу роль у формуванні руна. Його вміст у вовні овець може варіювати від 4 до 55 % і більше залежно від кількості механічних домішок та розчинних мінеральних речовин [2].

Вовняний піт – продукт діяльності потових залоз, який має важливе значення для процесів терморегуляції організму. Однак, підвищений вміст може негативно впливати на технологічні властивості вовни. Вміст поту у вовні різних порід може коливатися в межах від 5 до 35 % [2, 3]. Якісні та кількісні показники жиропоту руна залежать від комплексу генотипових та паратипових факторів, основними з яких є стать, вік, фізіологічний стан тварини, умови годівлі та утримання, а також сезон року та природно-кліматичні умови, що є важливим фактором збереження технологічних властивостей вовни [4, 5].

Визначення оптимальних величин кількості жиропоту для кожного генотипу має важливе значення з погляду успадкування даної ознаки нащадками, оскільки його надлишок спостерігається в рунах зі зниженим виходом митого волокна, тоді як недостатня кількість призводить до формування відкритого штапелю.

Метою дослідження був порівняльний аналіз кількісних і якісних показників жиропоту вовни ярок асканійської тонкорунної породи таврійського типу (ТТ) за чистопородного розведення та промислового схрещування вівцематок даного типу (ТТ) з баранами-плідниками порід шароле (ШР) та вандей (ВА).

Матеріал і методи дослідження. Колір жиропоту оцінено при бонітуванні піддослідних ярок у віці 14–15 місяців окомірно. Методом екстрагування встановлено кількість, якість жиропоту вовни та співвідношення між його основними компонентами (жир : піт).

Результати дослідження. Всі піддослідні групи ярок характеризувалися різним вмістом жиру та поту вовни (табл. 1). Максимальну кількість жирового секрету в оригінальній вовні відзначено у овець таврійського типу асканійської тонкорунної породи (ТТ) – 19,45 %, при оптимальному рівні розчинних мінеральних домішок, що формують піт (12,29 %). Мінімальний вміст жиру спостерігався у вовні помісних ярок за участю породи вандей – 14,98 %, при найбільшій кількості поту – 12,84 %.

Якісний склад жиру і поту, а також їх біохімічний вплив на фізико-технічні властивості вовни можуть бути додатково охарактеризовані за величиною співвідношення жир : піт. З проведених розрахунків встановлено, що оптимальне значення цього показника спостерігається у ярок таврійського типу (ТТ). Співвідношення 1,58:1 забезпечує ефективний прояв захисної дії, що сприяє збереженню фізико-технічних властивостей волокон. Менш сприятливим значенням співвідношення жиру до поту характеризуються помісні однолітки за участю породи вандей – 1,17:1, що на 35 % нижче відповідного рівня у чистопородних ярок. Дане відношення не забезпечує достатній рівень збереженості вовни від руйнівного впливу факторів навколишнього середовища.

Помісні ярки за участю породи шароле займають проміжне положення за часткою структурних компонентів жиропоту, наближаючись за цим показником до однолітків мериносів таврійського типу (ТТ). При цьому вони домінують над однолітками F1ВА за співвідношенням жир : піт на 13,7 %, проте поступаються чистопородним яркам ТТ на 18,8%. Проведені сенсорні дослідження показали, що за кількістю жиропоту все досліджуване поголів'я розподіляється на три класи: Ж – нормальна кількість (5 балів), Ж+ – надмірна кількість (4 бали), Ж– недостатня кількість (3 бали).

Переважає кількість чистопородних ярок таврійського типу (60,0 %) та помісних однолітків за породою шароле (57,1 %) характеризувалися нормальною кількістю жиропоту вовни. Серед помісних тварин за породою вандей частка таких особин становила лише 45,7 %.

Слід зазначити, що 37,2 % помісних ярок за породою вандей мали недостатню кількість жиропоту в руні. Серед помісних за породою шароле та чистопородних однолітків (ТТ) таких нараховувалося відповідно 20,0 та 11,5 %. При бонітуванні поголів'я встановлено, що для 74,3 % рун чистопородних ярок ТТ притаманний білий колір жиропоту. З аналогічним кольором секрету серед ярок за породою шароле нараховувалося 60,0 % рун, а помісних за вандей – лише 42,8 %. Небажаний кремовий відтінок жиропоту спостерігався у чистопородних ярок та помісних за шароле в кількості

Таблиця 1 - Кількість і якість жиропоту рунної вовни (n=35)

Показник	ТТ	F1BA	F1ШР
Жир, %	19,45	14,98	16,8
Піт, %	12,29	12,84	12,14
Співвідношення жир : піт	1,58:1	1,17:1	1,33:1
Кількість жиропоту, %			
Ж	60,0	45,7	57,1
Ж+	28,6	17,1	22,9
Ж–	11,4	37,2	20,0
Колір жиропоту, %			
- білий	74,3	42,8	60,0
- світлий	22,9	45,7	34,3
- кремовий	2,8	11,4	5,7

2,8 – 5,7 %. Серед помісних ярок за породою вандей рун з таким кольором жиропоту було 11,4 %.

Проведення сенсорного аналізу з визначення кількості та якості жиропоту не дозволяє повною мірою оцінити ступінь впливу компонентів даного секрету на фізико-технічні та технологічні властивості вовни. Більш об'єктивна оцінка може бути отримана за проведення комплексних досліджень з урахуванням рівня вовнової продуктивності та якості вовни в оригіналі. Дослідженнями встановлено, що чистопородні ярки таврійського типу мають кращі характеристики якості вовняного жиру і поту порівняно з помісними однолітками.

Висновки. Проведені дослідження показали, що чистопородні ярки таврійського типу (ТТ) характеризуються найбільш сприятливими показниками жиропоту вовни: вміст жиру становить 19,45 %, поту – 12,29 %, за оптимального їх співвідношення 1,58:1, тоді як у помісній шаролі і вандей цей показник нижче – відповідно 1,33:1 і 1,17:1 (на 18,8 та 35 % менше). Крім того, у чистопородних тварин частіше відзначалися нормальна кількість жиропоту (60,0 %) та бажаний білий колір секрету (74,3 %), тоді як у помісній за породами шаролі та вандей ці показники становили відповідно 57,1 та 45,7%, а частка білого жиропоту – 60,0 та 42,8 %.

Література

1. Антонік І. І. Настриг і вихід чистого волокна мериносів залежно від кольору жиропоту вовни // Науковий вісник Національного аграрного університету. 2001. Вип. 37. С. 167–169.
2. Богданова Н. В. Оцінка вмісту поту і відношення піт : жир у вовні ярок асканійської тонкорунної породи овець за рангами селекційної диференціації // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. 2016. Вип. 236. С. 110–115.
3. Похил В. І., Туринський В. М., Миколайчук Л. П. та ін. Генетичні аспекти створення заводського типу асканійської тонкорунної породи овець // Theory and practice of modern science : I International Scientific and Theoretical Conference (Kraków, April 23, 2021). Kraków : European Scientific Platform, 2021. Vol. 1. С. 91–93. URL: <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/5365>.
4. Похил В. І., Похил О. М., Миколайчук Л. П. Методологічні основи формування м'ясного вівчарства України // Розвиток Придніпровського регіону: агроекологічний аспект : монографія / за заг. ред. проф. А. С. Кобця ; відп. ред. проф. Д. М. Онопрієнко та ін. Дніпро : Ліра, 2021. С. 632–649.
5. Стапай П. В., Параняк Н. М., Ткачук В. М. Фізико-хімічні властивості вовни та жиропоту вівцематок за умов використання у раціонах різних рівнів йоду // Вісник аграрної науки Причорномор'я. 2013. Вип. 4 (76). Т. 2, ч. 2. С. 150–154.

БІОТЕХНОЛОГІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ВИКЛИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДЛЯ ХАРЧОВОЇ БЕЗПЕКИ

Ряполова І. О., Качур Г. М.

*Херсонський державний аграрно-економічний університет, м. Херсон, Україна
anna.kahcur1986@gmail.com*

Вступ. У сучасних умовах розвитку агропромислового комплексу особливої актуальності набуває проблема забезпечення якості та безпечності харчових продуктів тваринного походження. Останні дослідження свідчать, що впровадження біотехнологічних методів у ветеринарну медицину сприяє підвищенню ефективності діагностики, профілактики та лікування захворювань тварин, а також зниженню ризиків мікробіологічного та хімічного забруднення продукції. Разом із тим зростання антибіотикорезистентності, поширення зоонозних інфекцій і необхідність дотримання міжнародних стандартів харчової безпеки формують нові виклики для ветеринарної галузі. У зв'язку з цим дослідження ролі біотехнологій у забезпеченні харчової безпеки є актуальним і своєчасним.

Мета дослідження – проаналізувати сучасні біотехнологічні підходи у ветеринарній медицині та визначити їх значення для підвищення якості й безпечності харчових продуктів тваринного походження.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження слугували наукові публікації вітчизняних і зарубіжних авторів, нормативно-правові документи у сфері ветеринарної медицини та харчової безпеки. У роботі застосовано методи аналізу, синтезу, узагальнення наукової інформації, а також порівняльний аналіз сучасних біотехнологічних методів, що використовуються у ветеринарній практиці.

Результати дослідження. Одним із ключових напрямів розвитку біотехнології у ветеринарній медицині є створення новітніх високоєфективних ветеринарних препаратів, зокрема лікарських засобів і вакцин. Використання біотехнологічних підходів дає змогу розробляти рекомбінантні вакцини, що характеризуються високою специфічністю та значною ефективністю у профілактиці й боротьбі з інфекційними захворюваннями тварин. Завдяки досягненням біотехнології стало можливим створення вакцин проти таких небезпечних хвороб, як сибірська виразка, чума та інших інфекцій, які зберігають свою ефективність навіть за застосування мінімальних доз препаратів [2].

Важливою складовою сучасної біотехнології є також упровадження нанотехнологій. Нанотехнологічні розробки тісно пов'язані з біологічними об'єктами та спрямовані на вирішення широкого кола біотехнологічних завдань, зокрема на створення інноваційних систем доставки лікарських засобів і вакцин на клітинному рівні. У ветеринарній практиці це відкриває можливості для більш точного та ефективного введення препаратів [6]. Використання спеціалізованих наночастинок дозволяє спрямовувати дію лікарських засобів безпосередньо до необхідних органів або тканин тварин, що значно підвищує результативність лікування та знижує ймовірність виникнення побічних ефектів. Зокрема, наночастинок можуть застосовуватися для цілеспрямованої доставки препаратів до пухлинних клітин, що є надзвичайно перспективним і ефективним підходом [1].

Селекційна робота зі створення нових штамів, сортів і порід ґрунтується на фундаментальних біологічних і генетичних закономірностях [3]. Застосування біотехнологічних методів у селекції рослин сприяє збереженню високопродуктивних та екологічно безпечних культур, що, у свою чергу, позитивно впливає на рівень продовольчої безпеки. Зокрема, генетично модифіковані організми мають значний потенціал для скорочення використання пестицидів. Наразі генетичній модифікації піддано понад 100 видів рослин, а загальна площа посівів трансгенних культур перевищує 100 млн га. Водночас досягнуті результати переважно пов'язані з інтеграцією одного або двох генів, які визначають моногенні ознаки стійкості до окремих видів шкідників та гербіцидів. Подальше розширення спектра досліджень у цій галузі може стати передумовою справжнього прориву в розвитку сільського господарства [5].

У галузі тваринництва біотехнології забезпечують розробку сучасних методів підвищення якості продукції тваринного походження, а також відкривають нові можливості для лікування та профілактики захворювань тварин. Це сприяє істотному зростанню ефективності виробничих процесів і створює умови для збільшення обсягів продовольчого виробництва в умовах постійного зростання попиту на харчові продукти [4].

Таким чином, біотехнології у ветеринарній медицині виступають важливим інструментом за-

безпечення харчової безпеки та підвищення якості продуктів тваринного походження. Їх впровадження дає змогу ефективно мінімізувати біологічні ризики, пов'язані з поширенням інфекційних захворювань, зменшити рівень використання антибактеріальних препаратів та підвищити ефективність профілактичних заходів у тваринництві. Застосування сучасних біотехнологічних методів забезпечує відповідність продукції вимогам національних і міжнародних стандартів харчової безпеки, що є особливо важливим в умовах глобалізації ринку харчових продуктів. Подальший розвиток і широке впровадження біотехнологій у ветеринарну практику сприятимуть сталому розвитку галузі, підвищенню конкурентоспроможності продукції тваринного походження та захисту здоров'я населення.

Висновки. В результаті проведеного аналізу встановлено, що біотехнології відіграють ключову роль у розвитку ветеринарної медицини та забезпеченні якості й безпечності харчових продуктів тваринного походження. Використання сучасних біотехнологічних методів, зокрема рекомбінантних вакцин, біопрепаратів і молекулярно-біологічних технологій, сприяє підвищенню ефективності профілактики та лікування захворювань тварин, а також зменшенню ризиків мікробіологічного і хімічного забруднення продукції.

Застосування нанотехнологій у ветеринарній практиці відкриває нові можливості для цілеспрямованої доставки лікарських засобів, підвищення результативності терапії та зниження ймовірності побічних ефектів. Біотехнологічні підходи у селекції та тваринництві сприяють підвищенню продуктивності, якості продукції та рівня продовольчої безпеки.

Отже, подальший розвиток і впровадження біотехнологій у ветеринарній медицині є перспективним напрямом, що забезпечує відповідність харчових продуктів сучасним стандартам безпеки, сприяє сталому розвитку агропромислового комплексу та захисту здоров'я населення.

Література

1. Башенко М. І., Стегній Б. Т., Герілович А. П., Барановський Д. І. Проблеми і перспективи розвитку стандартів біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології. Ветеринарна медицина. 2017. Вип. 103. С. 8-12.
2. Головка А. М., Скрипник В. Г. Сучасні біотехнологічні підходи у забезпеченні безпечності продуктів тваринного походження. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2021. Вип. 2. С. 45–52.
3. Захарова Т., Ліщук С. Біотехнологія в епоху інновацій: нові фундаментальні горизонти для медицини, сільськогосподарства та ветеринарії. «GRUNDLAGEN DER MODERNEN WISSENSCHAFTLICHEN FORSCHUNG»: materials VII International Scientific and Practical Conference, December 13, 2024. Zurich, Switzerland, 2024. С. 179-185. <https://doi.org/10.36074/logos-13.12.2024.038>
4. Коваленко В. Л., Бойко П. К., Герман О. М. Біотехнології у ветеринарній медицині та харчовій безпеці. Ветеринарна медицина України. 2022. № 4. С. 12–18.
5. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Biotechnology and biosecurity in food and agriculture. Rome : FAO, 2020. 64 p.
6. World Organisation for Animal Health (WOAH). Biological Standards Commission: developments in veterinary vaccines and diagnostics. Revue Scientifique et Technique. 2021. Vol. 40, № 1. P. 7–19.

ВЕТЕРИНАРНА ДІАГНОСТИКА ЯК ІНСТРУМЕНТ ONE HEALTH

Савченко В. О., Гладка Н. І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
gladkaya_75@ukr.net

Вступ. Здоров'я людини, тварин і рослин є взаємопов'язаними складовими єдиної системи, у межах якої позитивні або негативні зміни одного компонента відображаються на інших. Нерідко причиною погіршення здоров'я людини стають фактори навколишнього природного середовища, які можуть мати зоонозний характер. Крім того, зоонозні захворювання також пов'язані з діяльністю людини, зокрема – змінами в екосистемах, урбанізацією, переміщенням людей тощо. Тому на міжнародному рівні активно впроваджується концепція One Health, важливість якої підкреслена на рівні ООН, ВООЗ та інших міжнародних організацій.

Ця концепція та її принципи дозволяють зрозуміти природу зоонозних захворювань, завдяки чому можливим є проведення оцінки ризиків, розробки плану реагування, а також контролю на різних рівнях. Важливим інструментом One Health є ветеринарна діагностика, що передбачає про-

ведення лабораторного контролю за ймовірними спалахами. Особливості One Health та її ключові положення досліджені у наукових працях вітчизняних та закордонних авторів. Водночас використання ветеринарної діагностики як її інструменту не є достатньо вивченим, що й зумовлює актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження полягає у проведенні аналізу особливостей ветеринарної діагностики як інструменту One Health.

Аналіз останніх досліджень з теми. Відомо, що концепція One Health передбачає вирішення таких проблем, як розповсюдженість зоонозних, тропічних та трансмісивних захворювань; резистентність мікроорганізмів до антимікробних препаратів; харчова та продовольча безпека; забруднення довкілля; зміна клімату; інших загроз здоров'ю людини, тварин та навколишньому середовищу. Також практичними напрямками її реалізації, як зазначають О. П. Яворовський, Ю. О. Паустовський та В. І. Зенкіна, є епідеміологічний моніторинг та профілактика інфекційних й інвазивних хвороб людини та тварин; визначення змін будови та функцій патогенних мікроорганізмів; безпека продуктів харчування, які мають рослинне та тваринне походження тощо. Однак, у дослідженні науковці не визначають роль та особливості ветеринарної діагностики як одного з інструментів, підкреслюючи, разом з тим, те, що у межах цієї концепції ветеринарна медицина також відіграє вагомий роль для збереження та зміцнення здоров'я людини разом з системою охорони здоров'я та відповідними службами [2].

Варто звернутись до дослідження британських науковців С. Дж. Пітт та А. Ганна, у якому також визначено ключові особливості One Health та складові цього підходу. Автори зазначають, що одним із напрямів реалізації One Health є лабораторні дослідження, у межах яких поєднується діяльність фахівців зі сфери охорони здоров'я та ветеринарної медицини, тобто одним із інструментів таких досліджень слугує саме ветеринарна діагностика. Передбачається діяльність лабораторних служб, які здійснюють спостереження та контроль за інфекційними захворюваннями. Прикладом цього є лабораторні дослідження паразитів *Leishmania*, які можуть уражати людину та тварин, однак їх види мають незначні морфологічні відмінності, тому виникає потреба співпраці у ветеринарних паразитологів та ентомологів, які спільно розробляють та оптимізують різні тести. У даному контексті ветеринарна діагностика є специфічним інструментом One Health, який дозволяє діагностувати інфекційні зоонозні захворювання, що передаються від тварин до людини та навпаки, на основі чого забезпечується ефективність цього підходу [4].

У дослідженні Е. Марзук та А. І. Аладжаджі ветеринарна діагностика розглядається у контексті профілактичної імунології для худоби та зоонозних інфекційних захворювань. Її визначають як профілактичний інструмент, завдяки якому вдається забезпечити раннє виявлення, прогнозування ризиків, а також цілеспрямоване втручання. Передбачається проведення аналізів у місці надання медичної допомоги, використання біосенсорів, аналізів CRISPR, MALDI-TOF MS тощо [3].

Цікавим є дослідження групи закордонних науковців, у якому проведено систематичний огляд діагностичних інструментів для спостереження за *Echinococcus multilocularis* – зоонозною цестодою, паразитом, яка є медичною та ветеринарною загрозою, викликаючи інфекційні захворювання. Автори представили ряд діагностичних тестів, які використовують для виявлення збудника у людей, собак, а також у навколишньому середовищі. Зокрема, ветеринарна діагностика передбачає використання комбінованих морфологічних, молекулярних, імунологічних та візуалізаційних методів, а також низку інших підходів для діагностичної оцінки. Автори в цілому обґрунтували доцільність використання окремих методів ветеринарної діагностики для комплексного виявлення *Echinococcus multilocularis*, у контексті чого передбачається також поєднання ветеринарної діагностики з іншими підходами. Це, у свою чергу, забезпечує реалізацію концепції One Health [5].

Доцільно звернутись до статті італійських науковців С. Роперто та Дж. Ді Гуардо, у якому визначено недооцінену роль ветеринарної діагностики у боротьбі з COVID-19, а також в цілому в управлінні пандеміями та реагуванні на них. Зокрема, ветеринарні лікарі розробили передові епідеміологічні методи для моніторингу та оцінки характеру захворювань у тваринних спільнотах. Ці методи можна негайно застосувати до спалахів захворювань людей, особливо тих, що спричинені зоонозними захворюваннями. Окрім цього, ветеринарну діагностику також доцільно було б використовувати для дослідження здоров'я екосистеми, що дозволило б запобігти пандемії COVID-19, а також може бути ефективним у попередженні майбутніх пандемій. Тобто, на думку авторів, ветеринарна діагностика дійсно є ключовим інструментом One Health, оскільки низка захворювань має зоонозне походження, однак цьому аспекту не приділяють достатню увагу [6].

Крім того, у дослідженні українських науковців на чолі з А. Герілович обґрунтовано особли-

вості застосування ПЛР та методик на її основі у ветеринарній медицині, що є інструментом для моніторингу та ранньої діагностики захворювань у тварин. Ці захворювання можуть бути інфекційними та інвазивними, можуть бути небезпечними для людини, поширюватись у навколишньому середовищі. Тому молекулярно-генетичні тести, зокрема й ПЛР, є одним із тих методів діагностики, які застосовують у ветеринарній діагностиці у контексті One Health [1].

Висновки. Ветеринарна діагностика як інструмент One Health передбачає комплексне застосування морфологічних, молекулярно-генетичних, імунологічних та інших методів досліджень з метою раннього виявлення, моніторингу та профілактики інфекційних і інвазивних захворювань тварин, значна частина яких має зоонозний характер. Її використання дозволяє своєчасно ідентифікувати збудників, оцінювати ризики їх поширення та розробляти ефективні заходи контролю на рівні популяцій тварин, людини та навколишнього середовища.

Застосування ветеринарної діагностики у межах концепції One Health сприяє підвищенню ефективності епізоотичного й епідеміологічного нагляду, попередженню спалахів заразних хвороб, а також зниженню негативного впливу патогенних біологічних агентів на екосистеми. Таким чином, ветеринарна діагностика є ключовим елементом системи профілактики та контролю патологічних процесів інфекційної й інвазивної природи та має важливе значення для реалізації підходу One Health в Україні.

Література

1. Герілович А., Чечет О., Коваленко В., Сушко М., Романько М., Коровін І., Герілович І. Застосування ПЛР та методик на її основі у ветеринарній медицині. *One Health Journal*. 2023. №1(IV). С. 59-69
2. Яворовський О. П., Паустовський Ю. О., Зенкіна В. І. Нова сфера міждисциплінарних знань «Єдине здоров'я»: наукова спрямованість і освітній контент. *Громадське здоров'я*. 2024. №3. С. 65-73
3. Marzouk E., Alajaji A. I. Preventive Immunology for Livestock and Zoonotic Infectious Diseases in the One Health Era: From Mechanistic Insights to Innovative Interventions. *Veterinary Sciences*. 2025. №12 (10). <https://doi.org/10.3390/vetsci12101014>
4. Pitt S. J., Gunn A. The One Health Concept. *British Journal of Biomedical Science*. 2024. №81. Pp. 1-15. <https://doi.org/10.3389/bjbs.2024.12366>
5. Shuerer J. M. et al. A One Health systematic review of diagnostic tools for *Echinococcus multilocularis* surveillance: Towards equity in global detection. *Food and Waterborne Parasitology*. 2019. №15. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00048>
6. Roberto A., Giardo J. One health, one earth, one life: The overlooked role of veterinarians in the fight against COVID-19 and other public health emergencies in Italy. *One Health*. 2025. №21. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2025.101207>

ВИРОБНИЧИЙ ТРАВМАТИЗМ У ТВАРИННИЦТВІ ТА ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Сапронова В. О.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
sapronova.v.o@dsau.dp.ua*

Вступ. Безпека праці в аграрному секторі є важливою передумовою збереження життя і здоров'я працівників, а також стабільного функціонування підприємств. Особливу увагу заслуговує комплексний підхід до аналізу виробничих ризиків саме у тваринництві та ветеринарній медицині, адже ці галузі тісно взаємопов'язані як технологічно, так і організаційно: вони формують єдину ланку агропромислового комплексу, що забезпечує виробництво, переробку та збереження тваринної продукції, а також контроль за її якістю та безпекою.

Мета дослідження – проаналізувати особливості охорони праці у тваринництві та ветеринарній медицині, з'ясувати основні тенденції та причини виробничого травматизму, обґрунтувати сучасні підходи до управління ризиками та профілактики.

Аналіз останніх досліджень з теми. Виробничий травматизм у тваринництві та ветеринарній медицині залишається однією з найактуальніших проблем для аграрного сектору України, оскільки безпека праці є ключовою умовою збереження життя, здоров'я працівників і сталого розвитку галузі. Що до виробничого травматизму, пов'язаного безпосередньо з військовими діями (обстріли, мінування, залишки боєприпасів, бойові зіткнення тощо) цей показник склав орієнтовно 12–16% від усіх травм у галузі, що означає: у 2022–2025 рр. щонайменше кожен восьмий-дев'ятий випадок виробничого травматизму в агропромисловому секторі був прямо чи опосередковано пов'язаний із воєнними ризиками [7].

Професія ветеринарного лікаря характеризується високою часткою професійних ризиків, які охоплюють як фізичні, так і біологічні небезпеки, зокрема ризик травмування, інфікування зоонозами та впливу хімічних речовин [1]. Зростання травм, пов'язаних із роботою з тваринами, є тривожним трендом, а частота ушкоджень стабільно зростає у ветеринарній практиці як серед досвідчених фахівців, так і фахівців, які лише розпочинають професійну діяльність [3]. Питання болю, психологічного дискомфорту та соціального контексту роботи стають новими критеріями оцінки виробничих травм у цій сфері, що вимагає перегляду підходів до організації охорони праці й системної підготовки персоналу [4]. Безпека праці значною мірою залежить від правильних технологічних рішень і поведінки персоналу при роботі з тваринами. Дослідження показало, що більшість випадків травматизму у тваринництві пов'язані саме з помилками під час поводження з великою рогатою худобою. На підприємствах із домінуванням ручної праці працівники часто стикаються з підвищеними ризиками через фізичне перевантаження, несертифіковане обладнання та відсутність належної підготовки, а найпоширенішими причинами ушкоджень залишаються контакти з тваринами, тоді як смертельні випадки пов'язані з механізмами та технічним обладнанням.

Виробничі ризики в аграрному секторі залишаються надзвичайно високими, особливо в частині травматизму, пов'язаного з тваринами та сільськогосподарською технікою, що обумовлює постійну актуальність системної профілактики та сучасних стандартів охорони праці [2]. Проводячі аналіз можна сказати, що приблизно 16% травм у тваринництві мають місце через порушення правил безпеки, зокрема недотримання дистанції, відсутність регулярного навчання персоналу, ігнорування стандартних процедур та обмежене забезпечення засобами індивідуального захисту працівниками, до 23% травм у фермерських господарствах пов'язані із недотриманням інструкцій безпечного виконання робіт [5]. Сезонний аналіз свідчить, що в періоди інтенсивних робіт (весняний вихід на пасовища, літні заготівлі, осіннє перегрупування стада) частка травм збільшується в 1,5–2 рази, що узгоджується з даними, які відзначали зростання кількості тяжких інцидентів у сезон пікових робіт до 21% від річної суми [6]. Понад 53% ушкоджень у ветеринарній практиці залишаються неврахованими у внутрішній документації, що співзвучно з результатами: лише 1 із 3 випадків фіксується офіційно, решта – приховується через страх втрати репутації чи адміністративні труднощі. Основними видами травм є укуси тварин до 48%, ураження гострими інструментами – до 26%, а також інфікування зоонозами до 12%. Особливу групу ризику складають молоді фахівці та студенти: відзначають, що у групі недосвідчених ветеринарних фахівців частота травм на 30% вища, ніж серед досвідчених ветеринарних спеціалістів [2].

Висновки. В результаті проведеного аналізу встановлено, що виробничий травматизм у тваринництві та ветеринарній медицині України у 2022–2025 роках суттєво зріс на тлі впливу воєнних дій, недостатньої профілактики, сезонних піків навантаження, низького рівня забезпечення працівників засобами індивідуального захисту, недотриманням інструкцій безпечного виконання робіт. Для аграрного сектору особливо критичною є наявність нових специфічних ризиків, пов'язаних із мінною небезпекою, обстрілами та порушенням інфраструктури. Тваринництво лишається лідером за часткою травм і летальних випадків, у той час як у ветеринарній медицині спостерігається найвищий рівень латентного травматизму.

Література

1. Al-Harbi, S., Al-Doweriej, A., Aljaser, M., Abdulrahman, S., Alnuwais, O. S., Nader, S. M., Lulu, H., Abdel-Moneim, A. S., Hussein, M. S., Abd-El-Rahman, A. H., & Kasem, S. (2023). Occupational Health Hazards Among Veterinarians in Saudi Arabia. *Cureus*, 15(10), e47822. DOI: 10.7759/cureus.47822.
2. Agnihotri, L., Chaudhary, S., & Manu, A. (2024). A Case Series of Cattle-Related Injuries in Northern Hilly Areas. *Indian Journal of Surgery*, 87(3), 595–601. DOI: 10.1007/s12262-024-04101-1.
3. Johnson, L., & Fritschi, L. (2024). Frequency of workplace incidents and injuries in veterinarians, veterinary nurses and veterinary students and measures to control these. *Australian Veterinary Journal*, 102(9), 431–439. DOI: 10.1111/avj.13354.
4. Johnson, A., Baccaglini, L., Haynatzki, G. R., Achutan, C., Loomis, D., & Rautiainen, R. H. (2021). Agricultural Injuries among Farmers and Ranchers in the Central United States during 2011-2015. *Journal of Agromedicine*, 26(1), 62–72.
5. Furtado, T., Whiting, M., Schofield, I., Jackson, R., & Tulloch, J. S. P. (2024). Pain, inconvenience and blame: defining work-related injuries in the veterinary workplace. *Occupational Medicine*, 74(7), 501–507. DOI: 10.1093/occmed/kqae068.
6. Nielsen, K. J., & Norup, M. (2024). Causes and prevention of cattle-handling injuries: An interview study. *Safety Science*, 170, 106365. DOI: 10.1016/j.ssci.2023.106365.
7. Mylostyvyi, R. V., Sapronova, V. O., Dubov, T. M., Gutyj, B. V., Hordiichuk, L. M., Bezaltychna, O. O., Sliusarenko, I. S., & Pryshedko, V. M. (2025). Occupational safety in Ukraine's agricultural sector: veterinary medicine, animal husbandry and fisheries in the context of contemporary risks. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 27(119), 83–88. doi: 10.32718/nvlvet11912.

ЛІКУВАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ, ХВОРИХ НА СИФАЦІОЗ

Соловійова Л. М.

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
soloviovalyuda@ukr.net

Вступ. Вивчення фауни міських систем завжди викликало великий інтерес не лише теоретично, а й практично. Цікавість науковців до вивчення захворювань мишоподібних гризунів визначається двома основними моментами. По-перше, паразити мишоподібних гризунів є переносниками небезпечних хвороб тварин і людини, а по-друге, мікроссавці є зручним модельним об'єктом для вивчення відносин паразитів і господаря. Крім того, гельмінтофауна гризунів є недостатньо вивченою. Відсутність комплексних моніторингових досліджень, що розглядають сукупність ендopазитів мишоподібних гризунів, стала головним мотивом для проведення цієї роботи. В джерелах літератури науковими дослідниками було виявлено, що 6 видів гризунів антропогенних ландшафтів беруть участь у розповсюдженні зоонозів, небезпечних для людини: сифаціоз, токсокароз, гімено-лєпідоз, гідатигероз (стробілоцеркоз) та аляріоз [1–5].

Багато глистяних інвазії людини мають характерні загальні симптоми так звані «маски гельмінтозів», оскільки вони маскуються під різні захворювання. Хворі люди скаржаться на головний біль на тлі підвищення стомлюваності та зниження загального тону, виникнення алергічних дерматозів різного ступеня тяжкості, порушення обміну речовин зі збільшенням та зменшенням маси тіла хворого, неврологічні розлади, підвищення температури тіла невиясного походження, порушення мінерального обміну (ураження кісток, зубів, волосся), порушення травної системи різного характеру (супроводжуються болями та здуттями живота, розладом травлення, непереносимістю будь-якої їжі), іноді в хворих виявляють зміни в аналізі крові – анемію або збільшення кількості еозинофілів у крові [1]. Крім цього існують типові для гельмінтозів симптоми, такі як бруксизм (скрегіт зубами ночами), анальний свербіж, незвичні смакові пристрасті (жування крейди, глини або землі). Науково доведено, що паразитування гельмінтів в організмі знижує імунітет людини і, зокрема, поствакційний. Виявлення яєць має на меті встановити, який вид гельмінта їх продукує та потребує профілактичних заходів [1, 3].

Види нематод роду *Syphacia* поширені по всьому світу та уражують гризунів різних видів та регіонів. Поширення інвазії *S. obvelata* серед гризунів в Ірані, як повідомляють автори, становить 9 % [1]. Види *Syphacia* зазвичай мають безсимптомний перебіг через їхню адаптацію до фізіології хазяїна та низьку патогенність [2]. Інвазування людини *Syphacia* є рідкісним, перший випадок ураження *S. obvelata* був зареєстрований у 1918 році у американської дитини, яка жила на Філіппінах [3]. Гризуни можуть слугувати резервуарними господарями або переносниками паразитів через високий рівень поширення та близькість до місць проживання людини [4].

Дорослі гельмінти *Syphacia spp.* живуть у товстому кишечнику гризунів, і в джерелах літератури є повідомлення про зараження лабораторних тварин даними паразитами [4]. Паразити *Syphacia* можуть передаватися від гризунів до людини, в якій це може спричинити розвиток апендициту. Тому не викликає сумніву актуальність теми досліджень.

Мета дослідження. Вивчити епізоотичну ситуацію щодо гельмінтозів лабораторних мишей та антигельмінтні властивості пасти вормікіл за сифаціозу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проб фекалій лабораторних мишей, які належали до лінії BALB/c, здійснювали комбінованим методом, стандартизованим Г. О. Котельниковим та В. М. Хреновим з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри. Середня жива маса однієї лабораторної тварини становила 34 г.

Для лікування використали препарат «Паста вормікіл» перорально в дозі 0,1 г на 0,1 кг живої маси мишей. Випускають препарат у поліпропіленових шприцах-тубах. Склад 1 г пасти містить діючі речовини: фенбендазол – 0,05 г та празиквантел – 0,005 г. Щодо фармакологічних властивостей, фенбендазол ефективний проти нематод. Він гальмує полімеризацію білків тубулінів у мікротубуліни, знижує активність енергетичних ферментів, уповільнює метаболізм у гельмінтів, внаслідок чого порушується засвоєння поживних речовин (аденозинтрифосфорної кислоти та глюкози), знижуються мітохондріальні реакції, настає повне виснаження і параліч паразитів. Празиквантел активний щодо цестод. Він підвищує проникність мембран для іонів кальцію, викликає підвищення м'язової активності, що призводить до скорочення мускулатури та спастичного паралічу, викликає руйнування зовнішньої кутикули у дорослих форм цестод. Тому даний антигельмінтик володіє широким спектром впливу на плоских та круглих гельмінтів.



Рис. 1. Яйця *Syphacia* spp. (зб. 10 × 10)

Препарат задавали індивідуально кожній тварині за допомогою інсулінового шприца двічі з інтервалом у 8 днів. Ефективність дегельмінтизації оцінювали через 12 днів після другого введення вормікілу.

Результати дослідження. Для з'ясування епізоотичного стану було проведено відбір 110 проб фекалій лабораторних мишей та досліджено у лабораторії кафедри паразитології та фармакології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету. В результаті проведених досліджень у 38 пробах із 110 було знайдено яйця сифацій, які мали асиметричну форму, одна сторона якої була плоскою, а інша випуклою, тобто іншими словами – форма асиметричного еліпсу, світло-сірий колір, тонку гладеньку двошарову оболонку, зернистий вміст.

Екстенсивність інвазії (EI) становила 34,5 %, а інтенсивність інвазії (II) – 3,2 екземпляри яєць (рис. 1).

Інтенсивність інвазії коливалася від 1,3 до 5,7 екземплярів яєць у середньому в трьох краплинах флотаційної рідини. Використаний препарат, а саме паста вормікіл мала 100 %-ний гелмінто-елімінаційний ефект, оскільки через 12 днів після лікування лабораторних мишей від сифаціозної інвазії екстенс- та інтенсефективність становили 100 %. В полі зору мікроскопа яєць збудників знайдено не було.

Висновки. 1. Зараженість лабораторних мишей (екстенсивність інвазії) сифаціозом становила 34,5 % при інтенсивності інвазії 3,2 екземпляри яєць. 2. Застосований антигельмінтик «Паста вормікіл» показав 100 %-ну ефективність за дворазової давання, тому може бути рекомендований для лікування за сифаціозу лабораторних мишей.

Література

1. A systematic review and meta-analysis on prevalence of gastrointestinal helminthic infections in rodents of Iran: An emphasis on zoonotic aspects / Y. Hamzavi, M. T. Khodayari, A. Davari et al. *Heliyon*. 2024. Vol. 10(11). 31955 p. [DOI]
2. Occurrence of zoonotic gastrointestinal parasites of rodents and the risk of human infection in different biomes of Brazil / VFS Lima, RAN Ramos, A. Giannelli et al. *Braz. J. Vet. Med.* 2021. Vol. 43. 113820 p. [DOI]
3. Riley W. A. A mouse oxyurid, *Syphacia obvelata*, as a parasite of man. *J. Parasitol.* 1919. Vol. 6. P. 89–93.
4. Rodents as hosts of pathogens and related zoonotic disease risk / H. Dahmana, L. Granjon, C. Diagne et al. *Pathogens*. 2020. Vol. 9(3). 202 p. [DOI]
5. Soloviova L. N. Distribution and treatment of *Dirofilariosis* of dogs in the town of Bila Tserkva. *Наук. вісник ветер. медицини: зб. наук. праць*. 2017. Вип. 2(136). С. 127–131.

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІ БАКТЕРІЇ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ КУРЧАТ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ В СИСТЕМІ ONE HEALTH

Ушкалов А. В.* , Виговська Л. М.** , Ушкалов В. О.** , Давидовська Л. О.**

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

**Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
vetdocman@gmail.com

Вступ. Антибіотикорезистентність (AMR) мікроорганізмів є однією з ключових глобальних загроз у межах концепції «Єдине здоров'я» (One Health), оскільки тваринництво, зокрема птахівництво, розглядається як важливий резервуар резистентних бактерій та генів антибіотикорезистентності [1, 2]. За даними сучасних досліджень, кишкова мікробіота птиці відіграє важливу роль у підтриманні фізіологічного гомеостазу організму, але водночас може бути джерелом умовно-патогенних і мультирезистентних мікроорганізмів [1, 2].

Широке та нераціональне застосування антибіотиків у птахівництві створює селекційний тиск, що сприяє формуванню стійких популяцій бактерій, здатних поширюватися через харчовий ланцюг, воду й довкілля. Особливе занепокоєння викликають β-лактамазопродукуючі ентеробактерії (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) та ванкоміцин-резистентні ентерококи, які мають суттєве клінічне значення для медицини людини [3]. Навіть клінічно здорова птиця може відігравати значну роль у прихованому поширенні таких мікроорганізмів, що зумовлює актуальність даного дослідження [3].

Метою дослідження було комплексне вивчення антибіотикорезистентних бактерій у клінічно здорових курчат віварію шляхом аналізу складу кишкової мікробіоти, виявлення умовно-патогенних і резистентних мікроорганізмів та оцінки їх значення в контексті концепції One Health.

Матеріал і методи дослідження. Мікробіологічні дослідження виконували у лабораторії кафедри ветеринарної епідеміології та здоров'я тварин факультету ветеринарної медицини НУБіП України (м. Київ). Біологічним матеріалом слугували зразки клоакальних змивів від клінічно здорових курчат кросу Cobb 500 віком 30–35 діб, яких утримували в умовах віварію за стандартних параметрів мікроклімату та збалансованого раціону.

Виділення та ідентифікацію мікроорганізмів проводили класичними бактеріологічними методами з використанням стандартних поживних середовищ відповідно до міжнародних стандартів ISO та національних нормативних документів. Чутливість ізолятів до антимікробних препаратів визначали диск-дифузійним методом на агарі Мюллера–Хінтона згідно з рекомендаціями EUCAST (версія 13.1). Для скринінгу механізмів резистентності застосовували хромогенні селективні середовища для виявлення ESBL-продукуючих ентеробактерій і ванкоміцин-резистентних ентерококів.

Результати дослідження. У результаті проведених бактеріологічних досліджень у зразках клоакальних змивів клінічно здорових курчат встановлено наявність представників нормальної та умовно-патогенної кишкової мікробіоти, зокрема бактерій родів *Escherichia*, *Enterococcus*, *Klebsiella* та *Pseudomonas*. Отримані дані загалом узгоджуються з результатами інших авторів, які вказують на домінування ентеробактерій та ентерококів у мікробіоценозі кишечника птиці незалежно від умов утримання [3, 4, 5].

У ході досліджень не було виявлено збудників основних бактеріальних зоонозів, зокрема *Salmonella spp.*, *Listeria spp.* та *Yersinia spp.*, що свідчить про благополучний епізоотичний стан дослідженої групи курчат і належний рівень санітарно-гігієнічних умов утримання. Водночас відсутність клінічно значущих патогенів не виключає епідеміологічної ролі умовно-патогенних мікроорганізмів, які можуть бути носіями генів антибіотикорезистентності та передавати їх іншим бактеріям у межах кишкового мікробіому.

Ізоляти *E. coli* та *K. pneumoniae*, виділені від клінічно здорових курчат, характеризувалися високим рівнем набутої резистентності до антибіотиків групи β-лактамів, включно з ампіциліном та цефалоспоринами III покоління, а також до тетрациклінів і фторхінолонів. Такий профіль резистентності свідчить про тривалий селекційний тиск антимікробних препаратів і відповідає світовим тенденціям поширення ESBL-продукуючих ентеробактерій у птахівництві.

Використання хромогенних селективних середовищ дало змогу встановити, що всі досліджені ізоляти *E. coli* та *Klebsiella spp.* належали до ESBL-продукуючих штамів. Це вказує на потенційну

здатність таких бактерій інактивувати широкий спектр β -лактамних антибіотиків та створювати серйозні терапевтичні обмеження у ветеринарній і гуманній медицині. Водночас збережена чутливість ізолятів до карбапенемів і нетилміцину свідчить про те, що зазначені антимікробні препарати наразі залишаються ефективними, однак їх застосування повинно бути суворо обмежене з метою запобігання формуванню резистентності [1, 2].

Ізоляти *Enterococcus faecalis* демонстрували різний ступінь множинної лікарської стійкості, зокрема до пеніцилінів, тетрациклінів та аміноглікозидів. Особливу увагу привертає виявлення ізолятів зі зниженою чутливістю або резистентністю до ванкоміцину, що підтверджувалося ростом на селективних середовищах для виявлення VRE. З огляду на важливу роль ентерококів, як збудників внутрішньолікарняних інфекцій у людини, наявність ванкоміцин-резистентних форм у мікробіоті птиці створює додаткові ризики міжвидової передачі резистентності.

Ізоляти *Pseudomonas aeruginosa* характеризувалися високою природною та набутою резистентністю до більшості досліджених антимікробних препаратів. Для них була характерна гетерогенність бактеріальних популяцій, що проявлялася різною інтенсивністю росту та варіабельністю зон затримки росту навколо антибіотикодисків. Такі властивості можуть свідчити про адаптаційний потенціал *P. aeruginosa* та її здатність до швидкого формування мультирезистентних клонів за умов селекційного тиску.

Загалом отримані результати вказують на те, що навіть клінічно здорова птиця без ознак інфекційних захворювань може бути носієм антибіотикорезистентних бактерій, здатних циркулювати в популяції тварин і потенційно передаватися людині через контакт, харчові продукти або довкілля. Це підтверджує доцільність розгляду кишкової мікробіоти курчат як важливої ланки у формуванні та поширенні антибіотикорезистентності в межах концепції One Health.

Висновки. Клінічно здорова птиця, утримувана навіть у контрольованих умовах віварію, може бути резервуаром антибіотикорезистентних бактерій, зокрема ESBL-продукуючих ентеробактерій і ванкоміцин-резистентних ентерококів. Отримані результати підтверджують важливу роль кишкової мікробіоти курчат у поширенні антибіотикорезистентності та обґрунтовують необхідність постійного мікробіологічного моніторингу, раціонального використання антимікробних препаратів і впровадження інтегрованих підходів контролю в межах концепції One Health.

Література

1. Aruwa C. E., Pillay C., Nyaga M. M. та ін. Poultry gut health – microbiome functions, environmental impacts, microbiome engineering. Journal of Animal Science and Biotechnology. 2021. Т. 12. С. 119. DOI: 10.1186/s40104-021-00640-9.
2. Bezpalko O., Ushkalov A., Davydovska L. та ін. Composition of indicator bacteria in industrial and garden keeping of chickens. One Health Risk Management. 2024. Т. 5, № 3. С. 42–51. DOI: 10.38045/ohrm.2024.3.05.
3. Sana S. S., Atuahene D., Nagy V. та ін. The rising threat of antibiotic resistance in poultry: veterinary and One Health perspectives. Veterinary Sciences. 2025. Т. 12, № 11. С. 1059. DOI: 10.3390/vetsci12111059.
4. Shang Y., Kumar S., Oakley B., Kim W. K. Chicken gut microbiota: importance and detection technology. Frontiers in Veterinary Science. 2018. Т. 5. С. 254. DOI: 10.3389/fvets.2018.00254.
5. Pickard J. M., Zeng M. Y., Caruso R., Núñez G. Gut microbiota: role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease. Immunological Reviews. 2017. Т. 279, № 1. С. 70–89. DOI: 10.1111/imr.12567.

ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ МОЛОКА КОРОВ'ЯЧОГО, ЯКЕ РЕАЛІЗУЄТЬСЯ НА РИНКУ «ЧЕРЬОМУШКИ» М. ОДЕСА

Феоктистова Д. О.*, Скрипка Г. А.*, Найдіч О. В.**

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Миколаївський національний аграрний університет, м. Миколаїв, Україна
darina13112002@gmail.com

Вступ. Молоко є одним з найважливіших продуктів харчування завдяки своєму унікальному хімічному складу та високій біологічній цінності. Воно містить збалансований комплекс поживних речовин – білків, жирів, вуглеводів, мінеральних елементів і вітамінів, які характеризуються високим ступенем засвоюваності та відіграють ключову роль у підтриманні фізіологічних функцій організму людини. Молочна продукція посідає провідне місце у структурі раціону населення, забезпечуючи організм необхідними енергетичними та пластичними компонентами. Особливо важ-

ливе значення молоко має у харчуванні дітей, оскільки за своїм поживним складом воно практично не має повноцінних аналогів [1, 2].

У той же час у наукових дослідженнях останніх років зазначається, що якість молока значною мірою визначається умовами його виробництва, первинної обробки, зберігання та транспортування. За даними ряду авторів, молоко, отримане в умовах індивідуального виробництва та дрібнотоварного сектору, нерідко характеризується істотними коливаннями органолептичних та фізико-хімічних показників. Основними причинами цього є відсутність систематичного ветеринарно-санітарного контролю, недотримання гігієнічних вимог під час доїння, а також порушення температурного режиму при зберіганні та реалізації продукції [3].

В Україні частка молока, виробленого в індивідуальному секторі молочного виробництва, залишається значною, особливо в сільській місцевості та малих містах. При цьому така продукція часто надходить на споживчий ринок без належного контролю показників якості та безпечності, що створює потенційні ризики для здоров'я населення. Практика реалізації молока на агропродовольчих ринках свідчить про наявність випадків зниження масової частки жиру, зміни густини, коливань температури замерзання та інших фізико-хімічних параметрів, які можуть бути наслідком порушень технології виробництва або свідчити про початкові стадії псування продукту [3].

Погіршення фізико-хімічних характеристик молока має не лише харчове, але й суттєве санітарно-гігієнічне значення. Зниження вмісту жиру та білку призводить до зменшення поживної й енергетичної цінності продукту, тоді як зміни показників титрованої кислотності можуть вказувати на активізацію мікробіологічних процесів. Відхилення густини, як правило, пов'язані з фальсифікацією молока шляхом розбавлення водою або з недотриманням умов зберігання, що, у свою чергу, підвищує ризик мікробного забруднення [4].

У зв'язку з наведеним, проблема контролю якості молока, виробленого в умовах індивідуального та дрібнотоварного молочного виробництва, залишається актуальною та потребує наукового обґрунтування. Органолептична та фізико-хімічна оцінка молока є одним із найбільш інформативних, доступних і об'єктивних методів визначення його якості, безпечності та придатності до реалізації на споживчому ринку.

Метою дослідження було визначення окремих показників якості (органолептичні показники – колір, консистенція, запах, сторонні домішки; фізико-хімічні показники – густина, масова частка білку та жиру, кислотність) молока коров'ячого, яке реалізується на ринку «Черьомушки» м. Одеса.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводилось у січні місяці 2026 року на базі лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи на ринку «Черьомушки» м. Одеса. Для проведення дослідження відібрали 20 зразків молока коров'ячого. Органолептичні показники молока встановлювали за результатами сенсорного аналізу. Оцінка окремих показників якості молока (густина, масова частка білку та жиру) здійснювалася за допомогою аналізатора молока «Клевер-1М» згідно правил роботи на аналізаторі; кислотність визначали титриметричним методом за загальноприйнятою методикою.

Результати дослідження. За результатами органолептичних досліджень встановлено, що 14 дослідних зразків молока характеризувалися білим кольором з легким жовтуватим відтінком, однорідною рідкою консистенцією та приємним, властивим для даного продукту запахом. Сторонні домішки не виявлені в жодному зі зразків. У 6 дослідних зразках виявили незначні відхилення: три зразка мали злегка неоднорідну консистенцію, в двох зразках виявили присутність сторонніх домішок, в одному зразку встановлено слабкий сторонній запах, що може свідчити про порушення умов зберігання, транспортування або первинної обробки продукції.

Встановлено, що густина дослідних зразків молока коливалась від до 1027,20 кг/м³ до 1036,31 кг/м³. Масова частка білку у зразках коливалася від 3,1% до 3,8 %. Масова частка жиру в молоці варіювала від 3,5% до 6,0%. Показник кислотності знаходився в межах від 16 Т° до 19 Т°. Результати визначення фізико-хімічних показників молока наведено в таблиці 1.

Згідно таблиці фізико-хімічні показники зразків молока коров'ячого відповідають вимогам ДСТУ 3662-2018 «Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови».

Висновки. За результатами проведених досліджень встановлено, що більшість зразків коров'ячого молока, які реалізуються на ринку «Черьомушки» м. Одеса, відповідають вимогам чинного державного стандарту за органолептичними та окремими фізико-хімічними показниками. Водночас у трьох зразках виявлено відхилення від нормативних вимог: у двох з них зафіксовано наявність сторонніх домішок, а в одному — слабо виражений сторонній запах, не характерний для

Таблиця 1 - Фізико-хімічні показники молока коров'ячого, n = 20, M ± m

№ з/п зразку	Показники			
	Густина, кг/м ³	Масова частка білку, %	Масова частка жиру, %	Кислотність, Т°
	Норма згідно ДСТУ 3662-2018			
	не менше 1027 кг/м ³ за температури 20 °С	3,0%	3,4%	від 16 до 19 Т°
1	1027,20	3,1	3,6	16
2	1028,21	3,1	4,2	16
3	1028,14	3,8	5,1	17
4	1036,31	3,4	6,0	16
5	1032,18	3,0	5,2	19
6	1033,46	3,2	4,2	17
7	1029,15	3,7	3,8	17
8	1030,11	3,0	3,9	17
9	1033,25	3,0	5,0	18
10	1027,89	3,2	3,7	16
11	1028,24	3,5	3,4	19
12	1028,91	3,2	3,9	19
13	1030,17	3,1	4,5	17
14	1031,05	3,0	4,5	18
15	1029,45	3,4	3,8	16
16	1029,56	3,8	4,1	17
17	1030,18	3,6	5,2	17
18	1027,71	3,0	3,5	17
19	1029,28	3,0	3,5	18
20	1032,17	3,4	5,7	17

даного виду продукції. Зазначені відхилення не спричинили змін фізико-хімічних показників, проте можуть свідчити про порушення санітарно-гігієнічних вимог на етапах зберігання, транспортування або первинної обробки молока. Отримані результати обґрунтовують доцільність подальших досліджень коров'ячого молока, що реалізується на ринках м. Одеса, з метою оцінювання його показників безпеки та виявлення потенційних ризиків для споживачів.

Література

1. ДСТУ ISO 3662:2018. Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови. [Чинний від 01.01.2019]. Київ, 2018. 8 с.
2. Оцінка безпеки та якості молока-сировини за удосконаленням технологічних процесів первинної обробки молока / Лайтер-Москалюк С. В., Токарчук Т. С., Димчук А. В., Мізик В. П., Лайтер В. В. Подільський вісник: сільське господарство, техніка, економіка. 2024. № 42. С. 13–14. <https://doi.org/10.37406/2706-9052-2024-1.1>
3. Моніторинг основних показників якості молока українських виробників молочної продукції / Н. П. Квітковська, В. М. Іщенко, О. В. Кочубей-Литвиненко, М. В. Іщенко. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2024. Т. 26, № 101. С. 190-193 <https://doi.org/10.32718/nvlvet-f10128>
4. Ровчак Т. Є. Оцінка якості молока-сировини в умовах ТОВ СК «Восток» Ізюмського району Харківської області: кваліфікаційна робота бакалавра: спец. 204 – Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва; наук. кер. І. М. Гейда. Харків: ДБТУ, 2023. 66 с. <https://repo.btu.kharkiv.ua/items/fc1d3057-5ed4-42ff-91cc-3c1b4ebf90ae>

ВПЛИВ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН НА ЯКІСНІ ПОКАЗНИКИ ХАРЧОВИХ ЯЄЦЬ

Цап С. В., Оріщук О. С.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
tsap.s.v@dsau.dp.ua

Вступ. Сучасне промислове птахівництво неможливо уявити без інтенсивного використання ферментних препаратів. Це зумовлено значною мірою тим, що в ранньому віці в курчат ще не розвинена травна система з достатньою кількістю власних ферментів, що супроводжується порушенням процесів ферментації корму, з невисокою перетравністю поживних речовин, а це негативно позначається на стані здоров'я та продуктивності. Використання ферментів штучного походження, знімає проблему, але не повністю. Виробники птахівничої продукції, добре знайомі з результатами наукових досліджень щодо ефективності використання різних біологічно активних речовин, і, особливо ферментів у годівлі сільськогосподарської птиці. Ферментні препарати, введені в шлунково-кишковий тракт птиці, стимулюють власну ферментну систему, підвищуючи перетравність практично всіх компонентів кормів – білків, жирів і вуглеводів [1, 3]. Для зниження собівартості виробленої продукції вітчизняні товаровиробники роблять ставку на збільшення частки у рецептурі повнораціонних комбікормів, зерна злакових та бобових культур місцевого виробництва, що суттєво зменшить витрати на транспортування цих інгредієнтів.

Однак, якщо основу комбікормів птиці складають злакові (кукурудза, пшениця, ячмінь, овес, тритікале) і бобові (соя, горох, сочевиця, кормові боби) зернові культури, то це негативно впливає на перетравність та засвоюваність поживних речовин та продуктивність птиці [2].

Одним з раціональних технологічних підходів до реалізації проблеми підвищення перетравності та засвоюваності поживних речовин раціонів з високою питомою вагою зернових компонентів і є введення ферментних препаратів.

Таким чином, проблема використання в рецептурі комбікормів ферментних препаратів, основу яких займають зернові інгредієнти місцевого виробництва, з організацією годівлі сільськогосподарської птиці підвищення м'ясної і яєчної продуктивності, якості цієї продукції в умовах нашої країни, залишається маловивченою і дуже актуальною [4].

Тому, **мета дослідження** полягала у виявленні ефективності використання ферментного препарату «Ладозим» на продуктивність несучок та якісні показники харчових яєць.

Матеріал і методи дослідження. Наукові дослідження з вивчення ефективності ферментного препарату «Ладозим» у годівлі курей-несучок проведені в ПФ «Агроцентр». Комбікорми були складені на основі зерна злакових (кукурудза, пшениця, ячмінь) та побічних продуктів переробки соняшнику та сої (макухи і шроту) місцевого виробництва.

Дослід на курях-несучках був розділений на дві фази яйцекладки: перша – з 18 до 45 тижневого віку, характеризувалася високою несучістю; друга – з 46 до 65 тижневого віку, характеризувалася поступовим зниженням несучості. Для дослідів сформовано 4 групи аналогів молодняку в кількості 100 голів: одна контрольна та три дослідні. Несучки I, II та III дослідних груп до раціону включали ферментний препарат у кількості 80, 100 та 120 г/т. У досліді на курях-несучках визначено їх основні продуктивні показники: збереженість поголів'я; несучість і інтенсивність несучості; маса яєць і вихід яєчної маси; витрата кормів на 100 штук яєць і 1 кг яєчної маси.

Результати дослідження. Годівля курей-несучок з перших діб життя повинна передбачати такий ріст і розвиток, щоб на момент переведення в основне стадо, організм птиці був готовий до інтенсивної яйцекладки. При цьому кожен період вирощування вимагав окремого нормування поживних речовин раціону. Виходячи з цих вимог, з кормів, що були в господарстві, були складені рецепти комбікормів пшенично-кукурудзяно-соняшникового типу залежно від групи птиці та її віку.

Аналіз складу представлених комбікормів, показники їх поживності дозволяли стверджувати, що вся піддослідна птиця на всіх етапах дослідження була забезпечена усіма основними поживними та мінеральними речовинами, відповідно до нормативних вимог. У підтвердженні, що піддослідна птиця в усі періоди вирощування була забезпечена усіма необхідними поживними речовинами та умовами утримання що відповідали нормативним вимогам, і відзначалася висока збереженість курей-несучок (98-99 %).

За перший місяць дослідів у всіх піддослідних групах, було зібрано мінімальну кількість яєць, оскільки він включав початок яйцекладки. Наприклад, у контрольній групі було зібрано 2293 шт.

яєць. Надалі кількість знесених яєць збільшувалася, досягнувши в контрольній групі максимального показника 2771 шт. на третьому місяці досліду. Усього з поголів'я контрольної групи за 3 місяці досліду було зібрано 7748 шт. яєць. Несучкам яким до раціону вводили ферментний препарат «Ладозим», кращими показниками характеризувалася II дослідна група (кількість препарату 100 г/т). У цій групі максимальний валовий збір був вищим показника контролю на 205 шт. У I-III дослідних групах також спостерігалася поступове зниження кількості зібраних яєць, склавши за третій місяць досліду 2794-2833 шт. А кращою з них, була II дослідна група від якої отримали 7953 шт. яєць, що на 205 шт. більше контролю.

У III дослідній групі було зібрано 7920 шт. яєць, підтвердивши тим самим, що найкращою дозою згодовування ферментного препарату є 100 г/т комбікорму. Кількість знесених яєць, визначав показник несучості на середню несучку. У контрольній групі цей показник поступово з 22,93 шт. підвищувався до 27,99 шт., а потім до кінця досліду знижувався до 26,51 шт. Приблизно така ж тенденція спостерігалася і в дослідних групах. Показник несучості на середню несучку за період досліду, у контрольній групі становив 158,23 шт. яєць, а в дослідних збільшився на 0,16-3,44 шт. відповідно. Маса яєць визначалася три рази під час досліду: у віці курей-несучок 24 тижні, у середині досліду (30 тижнів) і наприкінці досліду – у 38 тижневу віці.

Аналіз даних показав, що з віком середня маса яєць в усіх групах підвищувалася. Наприклад, у контрольній групі середня маса яєць з 57,3 г у 24 тижневу віці збільшилася до 60,2 г – у 30 тижневу віці та до 63,7 г – у 38 тижневу віці. Найкращі результати були зафіксовані у птиці II дослідної групи, якій до раціону вводили 100 г ферментного препарату «Ладозим» на тонну комбікорму, відповідно – 58,9 г, 61,9 г, 65,3 г. Незначно, на 0,1 г за цим показником поступалися кури-несучки третьої дослідної групи (кількість ферменту 120 г/т). Один з основних комплексних показників яєчної продуктивності – це вихід яєчної маси, який залежить, як від несучості, так і від маси яєць. З наведених даних випливало, що у контрольній групі було отримано за час досліду 467,90 кг яєчної маси. За цей же період у дослідних групах було отримано яєчної маси на 15,27-25,18 кг або 3,3-5,4 % більше. А найкращі показники зазначалися за використання ферментного препарату в кількості 80 та 100 г/т. Через різну збереженість поголів'я загальна витрата корму за групами дещо різнилася. Найменші загальні витрати комбікорму склали в I дослідній групі – 2024,5 кг, а більше всього – в III дослідній групі – 2035,2 кг. Контрольна група за витратою корму займала проміжне положення – 2028,6 кг. Розрахунки показали, що у контрольній групі на кожні 100 знесених яєць було витрачено 12,95 кг комбікорму. У дослідних групах несучість курей-несучок була вищою, тому витрата комбікорму в розрахунку на 100 яєць у них була нижчою. У дослідних групах, де використовувався ферментний препарат «Ладозим» вона зменшилася на 0,15-0,33 кг.

Іншим достовірним показником ефективності використання кормових компонентів є витрата комбікорму в розрахунку на 1 кг яєчної маси. Було визначено, що у контрольній групі на 1 кг яєчної маси витрачалося 2,14 кг комбікорму. Введення до складу комбікорму ферментного препарату, сприяло підвищенню конверсії корму, що дозволило скоротити витрати кормів у розрахунку на 1 кг яєчної маси. Якщо витрату комбікормів у контрольній групі прийняти за 100 %, то в дослідних групах, в яких використовувався ферментний препарат – 94,8-96,7 %. В результаті економія корму на кожен кілограм яєчної маси становила – 3,3-5,2 %.

Висновки. Встановлено, що введення досліджуваного ферментного препарату в комбікорми курей-несучок, сприяло більш інтенсивному використанню життєвих ресурсів організму птиці, що виявилось в підвищенні несучості в розрахунку на середню несучку на 8,9 %, інтенсивності несучості на 7,4 %, що в кінцевому підсумку, дозволило отримати на 14,6 % більше яєчної маси порівняно з контрольною групою.

Література

1. Цап С. В., Орішук О. С. Ефективність використання пробіотиків у годівлі птиці. Вісник СНАУ. Серія «Тваринництво». 2023. Вип. 1 (52). С. 76-81. <https://doi.org/10.32845/bsnau.lvst.2021.4.29>
2. Tsap S.V., Orishchuk O. S., Chernenko O. I., Chernenko O. M., Mykytiuk V. V. Efficiency assessment of organic protein formulation for quail feeding. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2024. Vol 12, № 1. P. 10–14.
3. Orishchuk O. S., Tsap S. V., Mylostyvyi R. V., Chernenko O. I., & Chernenko O. M. The assessment of magnesium-contained feed additive efficiency on nutrient digestibility and productivity in laying hens. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2025. Vol. 13(1). P. 3-7. <https://doi.org/10.32819/2025.13001>.
4. Mylostyvyi R.V., Tsap S.V., Pokhyl O.M., Gutyj B.V., Kozyr V.S., Lesnovskay O.V., Sanzhara R.A., Pryshedko V.M., Mykolaichuk L.P., Dochkin D.O., Mylostyva D.F. Quality of broiler chicken meat slaughtered in compliance with halal requirements. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 2025. Vol. 27, No 102. P. 35-40.

РОЛЬ ПРОБІОТИКІВ І ФЕРМЕНТІВ У ЗНИЖЕННІ РИЗИКІВ ДЛЯ КОНЦЕПЦІЇ ONE HEALTH

Цибульник С. В., Приходченко В. О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
sofiacybulnik10@gmail.com

Вступ. Сучасна ветеринарна медицина дедалі активніше інтегрується в систему глобальної охорони здоров'я в межах концепції One Health, яка поєднує здоров'я людини, тварин і стан довкілля. Інтенсивні технології тваринництва, широке застосування антибіотиків та зростаюче антропогенне навантаження створюють нові виклики, зокрема поширення зоонозних інфекцій і формування антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів.

У цих умовах особливого значення набувають біологічні підходи до підтримання здоров'я тварин. Пробиотики та кормові ферменти не лише сприяють підвищенню продуктивності, але й оптимізують ферментативні процеси у шлунково-кишковому тракті, стабілізують мікробіоту та підвищують природну резистентність організму. Це безпосередньо пов'язано з біохімічними та біотехнологічними аспектами годівлі тварин і забезпечує виробництво безпечної продукції відповідно до принципів One Health. Актуальність теми зумовлена необхідністю пошуку ефективних альтернатив антибіотикам у тваринництві з метою зниження ризиків антибіотикорезистентності та мінімізації негативного впливу на довкілля. Застосування пробіотиків і ферментів сприяє стабілізації кишкової мікробіоти, підвищенню перетравності кормів і зменшенню екологічного навантаження, що відповідає сучасним вимогам біобезпеки та сталого розвитку.

У зв'язку з цим виникає потреба в узагальненні сучасних наукових даних щодо механізмів дії та ефективності пробіотиків і кормових ферментів.

Мета дослідження. На основі аналізу сучасних наукових джерел узагальнити та теоретично обґрунтувати роль пробіотиків і кормових ферментів у регуляції біохімічних процесів травлення, підтриманні мікробіологічного балансу кишечника тварин, зменшенні потреби в антибіотиках та мінімізації екологічних ризиків у контексті інтегрованого підходу до здоров'я людини, тварин і довкілля.

Аналіз останніх досліджень з теми. Відповідно до сформульованої мети, особливу увагу приділено узагальненню наукових даних щодо біохімічних механізмів дії пробіотиків у травній системі тварин та їх значення для зниження антибіотичного навантаження.

Роль пробіотиків у біохімії травлення та здоров'ї тварин. Сучасні дослідження свідчать, що пробиотики стимулюють активність травних ферментів, які беруть участь у розщепленні білків, вуглеводів і ліпідів, а також модулюють склад і функціональну активність мікробіоценозу кишечника. Представники родів *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* та *Enterococcus* продукують органічні кислоти, бактеріоцини та інші біологічно активні метаболіти, що пригнічують розвиток умовно-патогенних мікроорганізмів [3]. Це забезпечує підтримання фізіологічного рівня рН у кишечнику, підвищення активності ендогенних ферментів і покращення біодоступності поживних речовин. Біохімічна стабілізація процесів травлення сприяє зменшенню частоти шлунково-кишкових розладів, посиленню імунної відповіді та підвищенню природної резистентності організму.

Таким чином, використання пробіотиків дозволяє зменшити потребу в антибіотикотерапії та знизити ризик поширення антибіотикорезистентних бактерій у довкіллі.

Значення кормових ферментів. Поряд із пробіотиками, важливим інструментом оптимізації біохімічних процесів травлення є застосування кормових ферментів, які безпосередньо впливають на перетравність і засвоюваність поживних речовин. Якщо пробиотики переважно модулюють мікробіоценоз і ферментативну активність ендогенної мікрофлори, то екзогенні ферменти цілеспрямовано доповнюють власні травні механізми організму тварин.

Ферментні добавки підвищують доступність поживних речовин шляхом гідролізу складних компонентів корму: фітази вивільняють фосфор із фітинових комплексів, ксиланази та β -глюканази розщеплюють некрахмальні полісахариди клітинних стінок рослин, а протеази покращують гідроліз білків до доступних пептидів і амінокислот. Це сприяє підвищенню коефіцієнта перетравності кормів, покращенню конверсії поживних речовин та зростанню продуктивності тварин [4].

У біохімічному аспекті ферменти забезпечують ефективнішу трансформацію нутрієнтів у метаболічну енергію та біомасу, оптимізуючи процеси анаболізму й катаболізму. Водночас зменшується вміст незасвоєного азоту й фосфору в екскрементах, що знижує ризик евтрофікації водойм,

деградації ґрунтів і загального екологічного навантаження.

Таким чином, використання кормових ферментів, як і пробіотиків, сприяє підвищенню ефективності виробництва без посилення антропогенного тиску на довкілля, що узгоджується з принципами інтегрованого підходу до здоров'я людини, тварин і навколишнього середовища.

Синергія пробіотиків і ферментів у системі One Health.

Узагальнення наведених даних свідчить, що найбільш виражений ефект досягається за умов комплексного застосування пробіотиків і кормових ферментів [2]. Поєднання модулюючого впливу пробіотиків на мікробіоценоз кишечника з цілеспрямованою гідролітичною дією екзогенних ферментів створює оптимальні умови для перебігу біохімічних процесів травлення.

Ферменти забезпечують первинне розщеплення складних субстратів до доступних метаболітів, що, у свою чергу, слугують поживною базою для розвитку корисної мікрофлори [1]. Пробіотичні мікроорганізми, стабілізуючи мікробний баланс і підтримуючи фізіологічний рівень рН, підсилюють ефективність ферментативних реакцій та сприяють кращому засвоєнню амінокислот, моносахаридів і мінеральних елементів. Така біохімічна взаємодія забезпечує підвищення коефіцієнта конверсії корму, покращення продуктивності та зниження частоти метаболічних і шлунково-кишкових розладів.

Водночас скорочення використання антибіотиків, зменшення екскреції азоту, фосфору та інших потенційно небезпечних метаболітів сприяє обмеженню контамінації ґрунтів і водойм, а також стримуванню поширення антибіотикорезистентних мікроорганізмів.

Отже, синергічне застосування пробіотиків і ферментів забезпечує одночасно біологічну, ветеринарну й екологічну безпеку, що повністю відповідає принципам інтегрованого підходу до здоров'я людини, тварин і довкілля та підсилює реалізацію концепції One Health у сучасному тваринництві.

Висновки.

1. Пробіотики та кормові ферменти ефективно оптимізують травні та метаболічні процеси, підвищуючи засвоєння поживних речовин і продуктивність тварин.

2. Їх комплексне застосування дозволяє зменшити потребу в антибіотиках та стримувати поширення антибіотикорезистентності.

3. Використання цих біологічних засобів знижує екологічне навантаження та відповідає принципам концепції One Health, забезпечуючи інтегрований підхід до здоров'я людини, тварин і довкілля.

Література

1. Субота Д. С., Гладка Н. І., Приходченко В. О. Біохімічні особливості ферментації як основи виробництва харчових продуктів. Актуальні питання біотехнології, екології та природокористування: матеріали Міжнар. наукової конференції, 14-15 травня 2025 р. Харків: ДБТУ, 2025. С. 52-53. <https://repo.btu.kharkiv.ua/handle/123456789/71198>
2. Koo S.M., Lee J.H., Oh S.H., Jang J.C. Impacts of Bacillus-based biotics and an enzyme cocktail on growth performance, immunity, and gut pathogenic microorganisms of nursery pigs under commercial conditions. *Front Vet Sci.* 2025. Vol. 12. 1627739. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1627739>
3. Mârza S.M., Munteanu C., Papuc I., Radu L., Purdoi R.C. The Role of Probiotics in Enhancing Animal Health: Mechanisms, Benefits, and Applications in Livestock and Companion Animals. *Animals (Basel).* 2025. Vol. 15, No 20. P. 2986. <https://doi.org/10.3390/ani15202986>
4. Mousa G.A., Allak M.A., Shehata M.G., Hashem N.M., Hassan O.G.A. Dietary Supplementation with a Combination of Fibrolytic Enzymes and Probiotics Improves Digestibility, Growth Performance, Blood Metabolites, and Economics of Fattening Lambs. *Animals (Basel).* 2022. Vol. 12, No 4. P. 476. <https://doi.org/10.3390/ani12040476>

ВПЛИВ ВИСОКИХ ТЕМПЕРАТУР НА СКЛАД МОЛОКА У ШВІЦЬКИХ КОРІВ

Чабаненко Д. В., Шинкаренко Р. В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
dmytro191183@gmail.com

Вступ. Тепловий стрес є одним з провідних кліматичних чинників, що впливають на молочну продуктивність і якість молока в корів. Підвищення температури навколишнього середовища в поєднанні з високою відносною вологістю погіршує тепловіддачу, змінює енергетичний обмін, знижує споживання корму та порушує фізіологічну стабільність організму [1]. Більшість досліджень підтверджує, що за зростання температурно-вологісного індексу (ТНІ) знижується не лише удій, але й вміст основних компонентів молока, насамперед жиру та білка [4]. Водночас реакція на теплове навантаження може бути різною залежно від породи, системи утримання, інтенсивності та тривалості дії теплового чинника [2, 5]. Для швіцької породи, яка вважається відносно витривалою, важливим є з'ясування, наскільки чутливо на високі температури реагує не тільки надій, а й компонентний склад молока.

Мета дослідження. Оцінити вплив високих температур, виражених через поточні та лагові значення температурно-вологісного індексу (ТНІ), на склад молока в корів швіцької породи та визначити співвідношення безпосередніх і відтермінованих теплових ефектів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено у 2025 році на промисловому комплексі з утримання корів бурої швіцької породи в умовах цілорічного безприв'язно-боксового утримання ТОВ «МВК «Єкатеринославський»» (м. Дніпро). Аналіз здійснювали на рівні стада з використанням агрегованих місячних даних. Враховували вміст жиру і білка в молоці, середньодобовий удій, рівень соматичних клітин, частоту маститу та поширеність кульгавості. Параметри повітряного середовища реєстрували щоденно, а ТНІ розраховували за формулою NRC (1971). Для оцінки відтермінованих ефектів використовували поточний ТНІ, а також лагові змінні зі зсувом на 30 і 60 днів [3]. Статистичний аналіз включав описову оцінку сезонної динаміки, кореляційний аналіз Пірсона та побудову узагальнених лінійних моделей. Параметри моделей оцінювали за регресійними коефіцієнтами, довірчими інтервалами, часткою поясненої варіації (partial η^2) та коефіцієнтом детермінації R^2 .

Результати дослідження. В 2025 році найвищі значення ТНІ спостерігали влітку, коли середній ТНІ становив $67 \pm 4,2$, а ТНІ max – $72 \pm 4,4$, з піком у липні на рівні $74 \pm 3,4$. При цьому удій не демонстрував типового для вираженого теплового стресу пригнічення, а навпаки, залишався найвищим у літній період ($37 \pm 0,7$ кг проти $35 \pm 1,2$ кг взимку). У GLM-моделях ТНІ max мав статистично значущий позитивний зв'язок з надоем: $+0,039$ кг на одиницю ТНІ у поточній моделі, $+0,036$ кг при lag30 та $+0,037$ кг при lag60 ($p < 0,001$), що свідчить про відсутність критичного перегрівання за досліджуваних умов. Водночас склад молока виявився більш чутливим до теплового навантаження. Вміст жиру був максимальним узимку (3,98%) і знижувався влітку до 3,59% ($p < 0,001$), а вміст білка – відповідно з 3,46% до 3,19% ($p < 0,001$). У моделях множинної регресії підвищення поточного ТНІ асоціювалося зі зниженням вмісту жиру на 0,01% на одиницю індексу ($p < 0,001$; $\eta^2 = 65,6\%$) та білка на 0,008% ($p < 0,001$; $\eta^2 = 62,6\%$). При врахуванні lag30 ефект залишався статистично значущим, але послаблювався: для жиру $\eta^2 = 31,6\%$, для білка $\eta^2 = 35,7\%$. За lag60 вплив на жир ще зберігався, але був слабким ($\eta^2 = 3,6\%$), тоді як для білка втрачав статистичну значущість ($\eta^2 = 0,27\%$). Кореляційний аналіз підтвердив цю закономірність: між поточним ТНІ та вмістом жиру встановлено дуже сильний негативний зв'язок ($r = -0,814$; $p < 0,001$), а з білком – сильний негативний ($r = -0,794$; $p < 0,001$). Для lag30 зв'язки залишалися вираженими, але послаблювалися, тоді як для lag60 вони були слабкими або недостовірними. Отже, високі температури насамперед впливали на компонентний склад молока, а не на величину удою, причому основний ефект мав безпосередній, а не відтермінований характер.

Висновки. За умов 2025 року теплове навантаження в стаді швіцьких корів мало помірний характер і не супроводжувалося пригніченням удою. Натомість склад молока виявився більш чутливим до підвищення ТНІ: зростання температурно-вологісного індексу призводило до достовірного зниження вмісту жиру та білка. Найбільш вираженим був безпосередній тепловий вплив, тоді як відтерміновані ефекти поступово згасали. Отримані результати свідчать, що за помірного теплового стресу саме компонентний склад молока є більш інформативним індикатором теплового навантаження в корів швіцької породи, ніж величина удою.

Література

1. Hoffmann G., Silpa M. V., Mylostyvyi R., Sejian V. Non-Invasive Methods to Quantify the Heat Stress Response in Dairy Cattle. *Climate Change and Livestock Production: Recent Advances and Future Perspectives*. 2021. P. 85–98. DOI: 10.1007/978-981-16-9836-1_8.
2. Kozyr V. S., Antonenko P. P., Mylostyvyi R. V., Suslova N. I., Skliarov P. M., Reshetnychenko O. P., Pushkar T. D., Sapronova V. O., Pokhyl O. M. Effect of herbal feed additives on the quality of colostrum, immunological indicators of newborn calves blood and growth energy of young animals. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2019. Vol. 7, No 3. P. 137–142. DOI: 10.32819/2019.71024.
3. Mylostyvyi R., Izboldina O. An Integrated Approach Using Temperature–Humidity Index, Productivity, and Welfare Indicators for Herd-Level Heat Stress Assessment in Dairy Cows. *Animals*. 2025. Vol. 15, No 22. P. 3341. DOI: 10.3390/ani15223341.
4. Mylostyvyi R., Lacetera N., Amadori M., Sejian V., Souza-Junior J. B. F., Hoffmann G. The autumn low milk yield syndrome in Brown Swiss cows in continental climates: hypotheses and facts. *Veterinary Research Communications*. 2023. Vol. 48, No 1. P. 203–213. DOI: 10.1007/s11259-023-10203-0.
5. Vasilenko T. O., Milostiviy R. V., Kalinichenko O. O., Gutsulyak G. S., Sazykina E. M. Influence of high temperature on dairy productivity of Ukrainian Schwyz. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2018. Vol. 20, Nn. 83. P. 97–101. DOI: 10.15421/nvlvet8319.

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1. Ветеринарна морфологія і фізіологія

Братчик А. Г. Життєвий і професійний шлях професора Павла Гавриліна.....	4
Redko V. I., Bobrytska O. M., Vodopyanova L. A. Humoral stress response of dogs with different types of autonomic regulation and its correction.....	6
Mohamed Kamal Merai Abdel Maksoud Morphological study of venous valves in the limb veins of the dromedary camel (<i>Camelus dromedarius</i>).....	7
Абрамова Д. Є., Богомаз А.А. Особливості кровоносної системи плазунів.....	8
Богомоллова П. В., Стегней М. М. Випадок галуження огинаючої плечової каудальної артерії у великої рогатої худоби.	9
Борисевич Б. В., Бокотько Р. Р. Медикаментозне ураження печінки.....	10
Буднік Т. С., Пінський О. В., Пінська А. О. Морфологічні особливості аденоми гепатоїдних залоз у собак.....	11
Водоп'янова Л. А., Бобрицька О. М., Улізко П.Ю. Від класичних досліджень до нейротехнологій у ветеринарії.....	13
Гавриленко А. В., Масюк Д. М. Експресія молекулярних маркерів як показника стану бар'єрної функції кишечника поросят за впливу SCFA-M.....	14
Гаркуша С. Є. Патоморфологічні особливості плоскоклітинного раку шкіри в собак.....	16
Гаркуша С. Є. Патоморфологічні зміни за аденокарциноми молочної залози в кішок.....	17
Глущенко Т. М., Коренєва Ж. Б. Міксоматоз кролів: етіологія, поширення, патоморфологічні зміни.....	18
Горальський Л. П., Лук'янчук Я. В., Сокульський І. М. Порівняльно-морфологічні особливості структурних компонентів селезінки свійських ссавців.....	20
Горальський Л. П., Цанько І. В., Овдіюк О. В., Сокульський І. М., Колеснік Н. Л. Структурно-морфометричні особливості легень і серця лисиці звичайної (<i>Vulpes vulpes</i>).....	22
Гуркайло В., Стегней Ж. Г. Морфологія лімфатичних вузлів собаки.....	25
Данилейко А. І., Коренєва Ж.Б. Особливості розвитку мастоцитом у дрібних тварин: поширення симптоматика, патоморфологія.....	26
Диптан А.Р., Дишлюк Н.В. Морфологія нирки риб.....	27
Дубовий Д. В., Мазуркевич Т. А. Морфологія сліпокишкових дивертикулів у качок віком 150 діб.....	28
Євтух Л. Г., Захарін В. В., Чорнобай А. С. Патоморфологічні зміни сім'яників та їх придатків за неплідності бугаїв-плідників.	29
Жунько Є.Д., Кушнір В.Ю. Порушення поведінки собак внаслідок обстрілів.....	31

Жоріна Л. В. Музей анатомії тварин – важлива складова розширення загальнобіологічних знань освіти та виховання в здобувачів гуманного відношення до тварин.....	33
Замазій А. А., Камбур М. Д. Ендогенна інтоксикація поросят – нормотрофіків у ранній постнатальний період.....	34
Іванова О. Ю., Дишлюк Н. В. Мікроструктура печінки сріблястого карася.....	36
Іванова П., Стегней Ж. Г. Морфологія залози третьої повіки курей.....	37
Когут А. М., Жоріна Л. В. Пігментація в тварин: морфологічні та адаптаційні аспекти.....	38
Козій В. І., Шмаюн С. С., Порошинська О. А., Козій Н. В., Лук'яненко К. Є. Загальні принципи патофізіологічного обґрунтування психосоматичної патології у тварин.....	40
Кокарев А. В., Масюк Д. М., Тимошенко А. Ю. Ретроспективний аналіз інфекційної етіології репродуктивних розладів у свиноматок в Україні за 2024-2025 рр.....	42
Корейба Л. В. Морфологічні та фізіологічні особливості овуляції у кролиць.....	45
Косенко С. М., Лещова М. О. Вплив насіння амаранту на морфофункціональний стан нирок щурів на тлі раціону з надлишком жиру	46
Краєва О. М., Лещова М. О. Патоморфологічний прояв і патогенез гнійного пієлонефриту в kota.....	48
Куш М. М., Скачко С. М. Структурна організація слизової оболонки кишечника єменського хамелеону (<i>Chamaeleo calyptrotatus</i>).....	49
Ліпашова О. С., Палюх Т. А. Морфологія листопадної капсули копита у лошат.....	52
Мазур Н.В., Дишлюк Н.В. Морфологія імунних утворень стравоходу індиків за вакцинопрофілактики.....	53
Мазур В. М., Довженко А. С. Клінічний випадок гермафродитизму у собаки породи французький бульдог.....	55
Мазуркевич Т. А., Павлунько В. Г. Топографія і морфологія дивертикула Меккеля в гусей.....	56
Максимчук Я. А., Масюк Д. М. Вплив композиції коротколанцюгових жирних кислот з моногліцеридами на кальцієво-фосфорний обмін та процеси мінералізації кісткової тканини в курчат-бройлерів.....	58
Мартинишин В.П. Похідні 1,2,4-триазолу як «інтелектуальні» гетероцикли в медицині, ветеринарії та прикладній хімії	59
Мельник О.О. Вміст макроелементів у склетних структурах плечового суглоба ссавців.....	60
Микитюк В. В., Санаа Яхія Аль Мокдад Морфологічні особливості росту і розвитку внутрішніх органів у молодняку овець...	62
Мирний О. М., Замороцька А. В. Клініко-морфологічні особливості пухлин основи серця в собак.....	64
Мокіна Е., Стегней Ж. Г. Морфологія підшлункової залози гусей.....	66

Мурашко Л. В., Лещова М. О. Патоморфологічні аспекти та диференційна діагностика тампонади серця в собаки.	67
Мороз М. О., Лещова М. О. Патоморфологічні зміни за аспірації блювотними масами у собаки.....	69
Олійник В. В., Приходченко В. О. Екологічні чинники як детермінанти змін біохімічного статусу тварин у контексті One Health.....	71
Полозенко В. О., Колич Н. Б. Диференційна патоморфологія спленопатій інфекційного генезу.....	73
Португейс О. Показники клітинної ланки імунітету в крові собак за епілепсії залежно від віку.....	74
Піщан І. С., Литвищенко Л. О., Миколайчук Л. П., Гончар А. О., Корх І. В., Піщан С. Г. Короткотермінове передодільне стимулювання та реалізація рефлексу молоковіддачі в корів.....	75
Приходько А. О., Гладка Н. І., Приходченко В. О. Незамінні амінокислоти та їх роль у годівлі тварин.....	77
Родигіна Т. А., Білан М. В., Лещова М. О. Морфофункціональний стан печінки щурів при використанні амаранту в раціоні....	79
Рустамова К., Логвінова В. В. Патоморфологічна характеристика трихоепітеліоми в собак.....	81
Самойлюк В. В., Самойлюк Г. В., Писарева В. В. Мікроструктурні особливості змішано-клітинного варіанту лімфоми Ходжкіна в собак.....	82
Семенов Д. К., Лещова М. О., Семенов К. А. Поширення та етіологічна структура стоматологічної патології у собак і котів.....	83
Семенов Д. К., Лещова М. О., Семенов К. А. Морфологічні зміни м'язової тканини лабораторних щурів за порушення цілісності зубного ряду.....	85
Склярів П. М., Вакулик В. В., Оліяр А. В., Шкваря М. М., Кацемба Н. В. Морфометричні показники ембріогенезу нутрій за даними ультрасонографії.....	87
Скрипка М. В., Бойко Ю. О. Практика патоморфологічних досліджень у визначенні дефектів надання ветеринарної допомоги.....	88
Солодовник А.С., Лещова М. О. Патоморфологічні зміни за поєднаного перебігу метастатичної саркоми та дирофіляріозу в собаки (клінічний випадок).....	90
Станков М. Вплив біологічної добавки «Гумівет» на адаптивні здібності лабораторних щурів.....	91
Стегней С. М., Стегней М. М. Кафедра біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка як основа морфологічної науки України	93
Тибінка А. М. Характеристика капсули травної залози молюсків <i>Cornu aspersum</i>.....	94
Тішкіна Н. М. Морфологічні зміни в тканинах шкіри щурів при моделюванні опікової травми та за використання деяких протиопікових препаратів.....	96
Ткачук П., Красько В., Оліяр А. Порівняльна морфологія органів травлення в хижих птахів.....	97

Усенко С. І. До морфології стравохідного мигдалика качки	100
Усенко С. І., Грицишена С. А. Морфологічні особливості будови печінки курей	101
Утеченко М. В., Сопун А. В. Клініко морфологічні аспекти діагностики, лікування та прогнозу карциноми ротової порожнини у собак	102
Хавін О. В., Бобрицька О. М., Водоп'янова Л. А. Оцінка ефективності корекції психоемоційного стану собак з різними типами темпераменту.....	104
Циганенко А., Гордієнко Ю. А. Біохімічні механізми регенерації печінки: роль факторів росту та клітин-попередників	106
Чілік М. Показники клітинної ланки імунітету в крові котів за атопічного дерматиту залежно від віку	107
Чумак В. О. Використання лейкоцитарних індексів крові лабораторних щурів під час досліджень	109
Шаталов С. А., Недзвецкий В. С. Кормові добавки препарату гліцеридів регулюють склад та різноманітність мікробіому бройлерів.....	110
Шелухіна Г. І., Лещова М. О. Трихомоноз голубів: патоморфологічний прояв і диференційна діагностика.....	113
Шептуха О. А., Масюк Д. М. Антиапоптозна дія ізотонічно-протеїнової суміші на епітелій тонкого кишечника поросят у постнатальний період.....	114
Шпак А.В., Приходченко В.О. Біохімічні маркери крові як інструмент ранньої діагностики захворювань у тварин.	116
Яценко І. В., Козачок В. В. Цитоморфологічні критерії судово-ветеринарного визначення давності утворення ран у собак та котів.....	118

СЕКЦІЯ 2. Ветеринарна патологія (незаразні хвороби тварин)

Djallal Eddine Rahmoun, Allaoua Chaouki Bentazir Artificial intelligence–assisted histopathological characterization of hepatic tumors in dromedary camels from Southeastern Algeria.....	121
Dankevych N., Morozov M., Schmid A. Chemical burns of the cornea in dogs (Literature Review)	122
Dubin R. Pathomorphological, histological and microbiome-associated changes in the intestines of broiler chickens under intensive rearing conditions.....	124
Lishchuk S. G. Morphometric indicators of queen bees as markers of adaptive-pathophysiological changes in the organism	126
Parashchenko A.V., Saprionova V.O. The effect of ionizing radiation on biological objects	127

Андріяш О. Є., Тішкіна Н. М. Патоморфологічна діагностика тріадиту котів.....	129
Балицький Д.І., Шарандак П.В. Транстенторіальна грижа мозку у собак та котів.....	132
Богдан А. А., Суслора Н. І. Вплив ідіопатичної та симптоматичної епілепсії на тривалість життя собак: ретроспективний аналіз.....	133
Билда Є. М., Палюх Т. А. Діагностика та лікування циститу в котів.....	134
Близнюк П.В., Немова Т. В. Діагностичні підходи за розвитку бактеріальної пневмонії у котів.....	135
Ведмідь В. О., Палюх Т. А. Рання діагностика та контроль цукрового діабету в собак і котів.....	137
Веклич С.Ю., Шарандак П.В. Нирковий тубулярний ацидоз у коней.....	138
Власюк В. В., Палюх Т. А. Використання акупунктури у лікуванні собак: огляд сучасних методів та ефективності.....	140
Вогнівець Л. П., Качур Г. М. Стрес як фактор розвитку незаразних хвороб у тварин.....	141
Волобояєва У. І., Білий Д. Д. Клінічна оцінка матеріалів для реставрації коронкової частини зубів у собак після ендодонтичного лікування.....	143
Гуральська С. В., Олішевський В. М. Вплив препарату «Кекстон» на біохімічні показники крові та рівень кетонових тіл у корів.....	144
Давидкова Д. В., Немова Т. В. Особливості уролітного і бактеріального складу за уролітіазу в собак та котів.....	145
Деркач І. М., Сержан В. Ю., Багдасарян Н.Ю. Деякі особливості метаболізму заліза.....	146
Дубовицький Ю. І., Щербатовська О. М. Ретроспективне дослідження пухлин сім'яників у собак, діагностованих у клініках м. Львова у 2025 – на початку 2026 років.....	147
Жуковський М. О. Громадські об'єднання спеціалістів ветеринарної медицини, ветеринарні організації та асоціації.....	149
Зейдюк В. В., Немова Т. В. Діагностика ацидозу рубця у великої рогатої худоби.....	151
Канівець Н. С., Іванілов В. В. Поширення анемії у собак м. Полтава на тлі отруєння антикоагулянтними родентицидами.....	153
Кирпіченкова А.С., Немова Т. В. Сучасні підходи до діагностики хронічної серцевої недостатності в собак.....	154
Клименко С. В., Деркач І. М. Особливості експериментального моделювання <i>in vivo</i> патологій печінки.....	156
Кочевенко О. С., Салтовець Є. Г. Лікування опіків у котів різного ступеня тяжкості з урахуванням патофізіологічних процесів.....	158
Кузнєцова Е. П., Мазур В. М. Розщеплена тічка у сук.....	160

Ландар Д. Ю., Яценко Д. С., Канівець Н. С. Екзокринна недостатність підшлункової залози у тварин як клінічна та метаболічна проблема.....	161
Ліненко А. О., Монастирська М. В., Канівець Н. С. Гідронефроз у kota (клінічний випадок).....	164
Лопатюк М. Ю., Немова Т. В. Діагностика бронхіту у котів.....	165
Мазур В. М., Рудніченко Д. О. Клінічний випадок анасарки новонароджених у собак.....	167
Марченко Д. О., Немова Т. В. Діагностика диспепсії у телят.....	168
Мельник А. Ю., Дубін О. М., Сакара В. С. Динаміка вмісту вітаміну А в організмі курчат-бройлерів за дії препарату «Рост».....	169
Мирошниченко А. А., Щербетовська О. М. Гіпертрофічна кардіоміопатія в котів: клінічні та морфологічні прояви.....	171
Михайлова-Горячева С.С., Шарандак П.В. Зміни маркерів еритроциту в лошат за бронхолегеневої патології.....	173
Місюра О.С., Немова Т.В. Сучасні підходи до діагностики та лікування atopічного дерматиту у собак.....	174
Мовчан К. О., Вакулик В. В., Білий Д. Д. До казуїстики хірургічної патології у м'ясному скотарстві.....	176
Моїсеєнко Ю. О. Оксидативний стрес у патогенезі цукрового діабету в дрібних домашніх тварин.....	179
Нікітіна Д.Р., Шарандак П.В. Клінічне значення інгаляційної терапії при бронхіальній астмі у котів.....	180
Ніколайчук І. Р., Палюх Т. А. SDMA як біомаркер ранньої ниркової недостатності у котів.....	182
Ніколайчук І. Р., Палюх Т. А. Лікування циститу в собак.....	183
Новицький В. О., Слюсаренко Д. В. Ефективність анагезії бупівакаїном у схемі комплексного лікування собак з нестабільністю крижово-клубового суглоба.....	184
Орехова Х. В., Щербетовська О. М. Гастрит у kota, асоційований з <i>Helicobacter spp.</i>: опис клінічного випадку.....	187
Онищук А.О., Немова Т.В. Діагностика кардіогенного набряку у собак.....	189
Ошурко А.П., Голопура С.І. Діагностичні дослідження за жирового гепатозу у високопродуктивних корів.....	190
Пархомчук М. М., Палюх Т. А. Сучасні підходи до лікування епілепсії в собак: огляд фармакологічних та альтернативних методів.....	192
Підлубний О. В. Інноваційна профілактика розриву черевної аорти в індиків важких кросів шляхом корекції PGE₂-опосередкованих запальних процесів.....	193
Плевінський О., Улизько С., Франчук-Крива Л. Клінічні профілі собак на НПЗЗ-терапії	194
Полулях В. Є., Канівець Н. С. Жирова дистрофія печінки в собак.....	195
Сахнюк В. В., Гоцуляк М. М., Грицай В. В. Деякі показники протеїнового метаболізму у кітних козематок	196

Свинаренко Р.Ю., Білий Д.Д. Клінічні ознаки метастазування за раку молочної залози у кішок.....	198
Семьонов О.В., Суслowa Н.І., Шкваря М.М., Тимченко К.А. Порівняння модифікацій магнітних зондів за профілактики травматичного ретикуліту великої рогатої худоби.....	200
Склярів П. М., Науменко Ю. М. Етіопатогенетичні аспекти неплідності корів за дисбалансу кобальту та вітаміну B12.....	201
Слонь Ю. В., Склярів П. М. Використання цифрової системи COWMANAGER та функції FIND MY COW у ветеринарному контролі стану здоров'я молочних корів.....	202
Собакар Ю.В. Гіперадренокортицизм собак: вплив на відтворну функцію.....	204
Стайнікова С. Є., Коренева Ж. Б. Порівняльна характеристика протоколів хіміотерапії при лімфомі в собак: СНОР, СОР та монотерапія.....	206
Супруненко О.О., Білий Д.Д. Клінічні аспекти лабораторної діагностики лімфоми у котів.....	208
Сухотська К. С., Немова Т. В. Сучасні підходи діагностики та терапії котів за гіпертиреозу.....	210
Темненко В. О., Немова Т. В. Діагностика ідіопатичного циститу у котів.....	211
Тодоров М. І., Корольова В. С., Володько Ю. С. Вплив антикетогенних засобів на деякі біохімічні показники крові корів під час транзитного періоду.....	212
Філяєва В. Д., Бондаренко І. В. Порівняльна ефективність консервативних методів терапії кішок з піометрою.....	214
Черниш Ю. С., Шарандак П. В. Аналіз на антимюллерівський гормон (АМГ) у собак та котів.....	215
Хорошева Є.В., Немова Т.В. Особливості застосування методу рентгенографії для виявлення патологій грудної клітки у дрібних домашніх тварин.....	217

СЕКЦІЯ 3. Ветеринарна патологія (заразні хвороби тварин)

Sorokina N. H., Yanenko U. M., Bohuslavskaya V. O. Eastern infectious equine encephalomyelitis: etiology, pathogenesis, prophylaxis.....	219
Біленко Ю. О., Канівець Н. С. Дирофіляріоз свійських собак.....	220
Васюта Ю. М., Лозовська Є. В., Нікіфорова О. В. Порівняльна ефективність Spot-On препаратів за екто- та ендopаразитозів дрібних домашніх тварин.....	221
Ващик Є. В., Щербина Р. О., Нікіфорова О. В., Ладогубець О. В., Дученко К. А. Потенціал антгельмінтної дії похідних 1,2,4-тріазолу	223
Горбатенко С.К., Ващик Є.В., Кузнецова О.В., Мягких Н.В. До питання інтерферуючого впливу вірусу лейкозу ВРХ до збудника ринотрахеїту.....	224
Євстаф'єва В. О., Первий А. О. Сезонна динаміка за токсокарозу котів.....	226
Конє М. С. Лікування та профілактика панлейкопенії у котів в умовах ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава.....	227
Криворученко Д. О. Доцільність застосування запропонованого способу визначення забрудненості дистальних частин кінцівок собак яйцями нематод <i>Toxocara</i>.....	229

Марченко В. В., Колечко А. В. Генетична структура популяції вірусу інфекційної бурсальної хвороби в умовах промислового бройлерного виробництва України	231
Меженський А. А., Меженська Н. А., Боровков С.Б. Сезонність спалахів геморагічної хвороби кролів в Україні у 2021-2025 роках.....	232
Мельник М. М., Галат М. В. Поширеність статевозрілих особин комарів різних видів в умовах деяких областей України.....	234
Оробчук А. В., Недзвецкий В. С. Оцінка реплікації та імуногенності векторних вакцин на основі герпесвірусу індиків (HVT) у бройлерів за польових умов.....	235
Панчихін О. І., Галат М. В., Литвиненко О. П. <i>Sarcocystis spp.</i> серед великої рогатої худоби: дослідження різних тканин організму.....	236
Пилипенко М. Б., Канівець Н. С. Поширення панлейкопенії котів.....	237
Пивовар Є. І., Чернявський К. В., Жунько І. Д., Панікар І. І. Імунна стійкість при лептоспірозі: механізм формування захисної відповіді.....	239
Порохня К. В., Плис В. М. Епізоотичний моніторинг акарозів кролів у приватному секторі Дніпропетровської області.....	240
Ревунець В. А., Кот Т. Ф. Клінічні ознаки панлейкопенії у котів.....	242
Рибалка Д. Ф., Бригадиренко В. В. Вплив органічних токсикантів на <i>Tenebrio Molitor</i> та його паразито-хазяїнні відносини з <i>Gregarina Steini</i>	244
Рисований В. І., Андрійченко Л. В. Гельмінтози дрібних домашніх тварин, що найчастіше виявляють при копроовоскопічних дослідженнях у клініці Зоолукс м. Київ.....	245
Розумнюк А. В., Недашківська Я. С. Утворення аутоантитіл до тканин нирок і їхній зв'язок з антитілами до каліцивірусу, інфекційного ринотрахеїту й панлейкопенії в котів.....	247
Розумнюк А. В., Ходак Є. О. Фекальна трансплантація у собак.....	248
Сосницька А. О., Зажарський В. В. Агональна стадія туберкульозного симптомокомплексу в мурчаків.....	249
Сюсюк В. В., Бібен І. А. Вивчення пастерелозносії серед мишовидних гризунів.....	251
Ткаченко Я. В., Мурашко Л. В., Солодовник А. С., Білан М. В., Усєєва Н. Г. Стан мікробіоти кишечника здорових та хворих на ноземоз бджіл в умовах приватної пасіки.....	253
Хоменко З. В. Патоморфологічна діагностика антибіотикорезистентності у ветеринарній медицині: маркери терапевтичної неефективності.....	255
Хоменко З. В., Заїка С. С. Епізоотологічне значення патологоанатомічного аналізу в системі контролю поширення антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів.....	256
Чернікова К. О., Щербатовська О. М. Реовірусна інфекція у курей-бройлерів: опис клінічних випадків.....	258
Шніткова О. С., Канівець Н. С. Токсоплазмоз свійських котів.....	259

СЕКЦІЯ 4. Ветеринарна біотехнологія, якість і безпечність продуктів

Pastukhova T. A., Fisenko S. A., Dovbysh V. O. Characteristics of Charolais cattle	262
Астахова Л. О., Гладка Н. І., Приходченко В. О. Роль гліцерину в сучасній ветеринарії, медицині та промислових технологіях.....	264
Богатко Н. М., Букалова Н. В., Мазур Т. Г., Богатко А. Ф. Контроль безпечності м'ясних фаршів за виробництва та обігу при застосуванні експресних методик.....	266
Богатко А. Ф., Мазур Т. Г., Букалова Н. В., Приліпко Т. М., Богатко Н. М. Застосування методик визначення фальсифікації сметани за реалізації на агропродовольчих ринках.....	267
Васильків О. Б., Кухтин М. Д. Вплив обробки дійок корів перед доїнням на якість і безпечність отриманого молока.....	269
Давидович В. А., Шевченко Л. В. Жирнокислотний склад сиру Шевр з козиного непастеризованого молока у процесі дозрівання.....	270
Козакова Н. О., Яценко І. В., Буй О. Д. Виявлення фальсифікації червоної ікри методом інфрачервоної спектроскопії з перетворення Фур'є.....	271
Корейба Л. В., Дуда Ю. В. Проблема добробуту кролематок при розмноженні.....	273
Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В., Лігоміна І. П. Якість і безпечність риби і морепродуктів – важлива складова продовольчої безпеки в Україні.....	274
Кучерук М. Д. Органічне тваринництво як фактор підвищення якості та безпечності курячих яєць.	276
Лавринюк О. О., Сіхневич К. Й., Мудренко В. П. Біотехнологічні методи контролю мікотоксинів у кормах та продукції тваринництва	277
Муквич В. В., Шаталов С. А., Недзвецький В. С., Масюк Д. М. Аналіз фекальної мікробіоти свиней за модулюючого впливу бутирату.....	179
Назаренко С. М. Визначення фальсифікації меду в системі ветеринарно-санітарного контролю.....	282
Назаренко С. М. Ветеринарно-санітарне інспектування риби ставового вирощування.....	284
Назаренко С. М. Визначення якості та безпечності курячих яєць виробництва ТОВ «ABIC – УКРАЇНА».....	286
Пісклова Д. О., Денисова О. М. Біохімічні маркери здоров'я тварин у контексті концепції One Health.....	288
Похил В. І., Павленко Р. А., Похил О. М., Богданова Н. В. Якість жиропоту рунної вовни інтенсивних генотипів овець.....	289
Ряполова І. О., Качур Г. М. Біотехнології у ветеринарній медицині: виклики та перспективи для харчової безпеки.....	292
Савченко В.О., Гладка Н.І. Ветеринарна діагностика як інструмент One Health.....	293
Сапронова В.О. Виробничий травматизм у тваринництві та ветеринарній медицині в сучасних умовах.....	295

Соловйова Л. М. Лікування лабораторних мишей, хворих на сифаціоз.....	297
Ушкалов А. В., Виговська Л. М., Ушкалов В. О., Давидовська Л. О. Антибіотикорезистентні бактерії кишкової мікробіоти клінічно здорових курчат як фактор ризику в системі One Health.....	299
Феоктистова Д. О., Скрипка Г. А., Найдіч О. В. Окремі показники якості молока коров'ячого, яке реалізується на ринку «Черьомушки» м. Одеса.....	300
Цап С. В., Орішук О. С. Вплив біологічно активних речовин на якісні показники харчових яєць.....	303
Цибульник С. В., Приходченко В. О. Роль пробіотиків і ферментів у зниженні ризиків для концепції One Health.....	305
Чабаненко Д. В., Шинкаренко Р. В. Вплив високих температур на склад молока у швіцьких корів.....	307

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції
викладачів і здобувачів вищої освіти

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МОРФОЛОГІЇ, ПАТОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ»

пприсвячена пам'яті доктора ветеринарних наук, професора П.М. Гавриліна
(1965-2020 роки життя)

м. Дніпро, 19–20 березня 2026 р.

Редактор випуску

Марина ЛЄЩОВА – завідувач кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ДДАЕУ

Дніпровський державний аграрно-економічний університет

49600, м. Дніпро, вул. Сергія Єфремова, 25

E-mail: *info@dsau.dp.ua*

Web: *www.dsau.dp.ua*

Підписано до друку 26.03.2026.