МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти

«ДНІ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ»

08 травня 2025 року



Дні студентської науки у ветеринарній медицині: збірник матеріалів всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти (08 травня 2025 року, Державний біотехнологічний університет, м. Харків) / ред. кол.: С.В. Науменко, В.І. Кошевой, О.О. Цимерман, Г.В. Вікуліна. Харків, 2025. – 288 с.

Рекомендовано до друку Вченою радою факультету ветеринарної медицини Державного біотехнологічного університету (протокол №4 від 29 травня 2025 року).

Редакційна колегія: Науменко С.В., Кошевой В.І., Цимерман О.О., Вікуліна Г.В.

Відповідальний за випуск – Кошевой В.І., доктор філософії з вет. мед.

Тези доповідей подано в авторській редакції. Відповідальність за зміст, достовірність даних та академічну доброчесність несуть автори.

У збірнику матеріалів всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти зі спеціальності Н6 Ветеринарна медицина висвітлено результати теоретико-експериментальних досліджень з актуальних напрямів ветеринарної науки. Організаційним комітетом було прийнято 130 тез доповідей з 10 закладів вищої освіти, серед яких Державний біотехнологічний університет, Національний університет біоресурсів і природокористування, Полтавський державний аграрний університет, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені Ґжицького, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, та інші. Здобувачами під керівництвом провідних вчених України були представлені доповіді в рамках роботи п’яти секцій – ветеринарна репродуктологія, фармакологія, токсикологія та ендокринологія; внутрішня патологія та хірургічні хвороби тварин; інфекційні та інвазійні хвороби тварин; фізіологія, біохімія та морфологія тварин; ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза.

© Державний біотехнологічний університет, 2025

ЗМІСТ

ПРОГРАМА КОНФЕРЕНЦІЇ……8
ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ……8
Секція 1 «ВЕТЕРИНАРНА РЕПРОДУКТОЛОГІЯ, ФАРМАКОЛОГІЯ, ТОКСИКОЛОГІЯ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ»……..10
Секція 2 «ВНУТРІШНЯ ПАТОЛОГІЯ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ ТВАРИН»……13
Секція 3 «ІНФЕКЦІЙНІ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН»……..16
Секція 4 «ФІЗІОЛОГІЯ, БІОХІМІЯ ТА МОРФОЛОГІЯ ТВАРИН»……19
Секція 5 «ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ І ЕКСПЕРТИЗА»……22
ПРИВІТАЛЬНЕ СЛОВО УЧАСНИКАМ КОНФЕРЕНЦІЇ В.О. РЕКТОРА ДЕРЖАВНОГО БІОТЕХНОЛОГІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ КУДРЯШОВА А.І. ……..25
Абакумова А.І. СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФУМОНІЗИНОТОКСИКОЗУ……26
Авдєєва В.Ю., Кирилова А.Ю., Петрова А.В. ВІРУС ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ: СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ У КРАЇНАХ ЄВРОПИ……..27
Авдєєва В.Ю. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК І КОТІВ……..30
Алейнік С.С. АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГОСТРОГО НІТРАТНО-НІТРИТНОГО ТОКСИКОЗУ КУРЕЙ І КОРЕКЦІЯ СТАНУ ЗА ВВЕДЕННЯ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ……32
Андрєєва М.А. КОЛОЇДНІ ПРЕПАРАТИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИН: МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ……...34
Антонова В.В. БОРЕЛІОЗ У СОБАК……35
Антонова В.В. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК ПРЕПАРАТІВ НАТРІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ……37
Артюх А.Ю. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ АДДІСОНА У СОБАК……39
Артюх А.Ю. ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ У КОТІВ……..40
Балашов П.О. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ КІШОК……..41
Бережний Д.С. КАСТРАЦІЯ ТВАРИН: ПЛЮСИ І МІНУСИ, ПОКАЗАННЯ ТА МІФИ…….42
Білевцова Ю.Є. РОЛЬ ГОРМОНІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ……44
Богомаз М.О. КРІОПОШКОДЖЕННЯ КЛІТИН: МЕХАНІЗМИ, НАСЛІДКИ ТА МЕТОДИ МІНІМІЗАЦІЇ……46
Бойко К.В. УРОЛІТІАЗ У СОБАК І КОТІВ……..47
Борщ В.С., Петренко А.В., Жулій А.О. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕВОЛЮЦІЮ ПАРВОВІРУСУ КОТІВ……49
Бубліченко В.Ю. ДИСТОЦІЯ У КІШОК: ПОШИРЕНІСТЬ, ПЕРЕБІГ, ЛІКУВАННЯ…….52
Бугай В.С. ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ КУШИНГА У СОБАК……54
Васюта Ю.М. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ АНЕМІЯХ У ТВАРИН……..55
Васюта Ю.М. ПЕРЕВАГИ ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ БЕДІНВЕТМАБУ ("LIBRELA") НА ОСНОВІ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК ПОХИЛОГО ВІКУ……..57

Верещага С.Ю. ВПЛИВ ГЛОБАЛЬНИХ ЗМІН КЛІМАТУ НА ФІЗІОЛОГІЧНІ КОНСТАНТИ У ТВАРИН…….60
Відіна В.В. ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ІНВАЗОВАНІСТЬ ДОМАШНІХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН КИШКОВИМИ ГЕЛЬМІНТАМИ……62
Відіна В.В. ГАРМОНІЗАЦІЯ СТАНДАРТІВ ЯКОСТІ ТА МАРКУВАННЯ МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ ВІТЧИЗНЯНОГО І ЄВРОПЕЙСЬКОГО РИНКІВ……..64
Волощенко О.Д. ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК……..66
Гєлашвілі В.О., Алєксєєв Є.О. ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТАТЕВОГО ЦИКЛУ У СОБАК……...68
Гладка М.Ю. ЗМІНИ В ІНСТИНКТИВНІЙ ПОВЕДІНЦІ ЯК ІНДИКАТОР ЗДОРОВ'Я ТВАРИН……69
Гончар К.О., Першина К.О. ПРОБЛЕМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ВІРУСНИХ ХВОРОБ КОТІВ……..71
Горбачова В.П. ОРГАНІЗАЦІЙНІ ТА ПРАВОВІ ОСНОВИ ДЕРЖАВНОГО КОНТРОЛЮ В СФЕРІ БЕЗПЕЧНОСТІ І ЯКОСТІ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ……74
Гордійчук С.В. ПІДГОТОВКА МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ДО ПРОФЕСІЙНОГО СПІЛКУВАННЯ……...76
Гребеник В.В. ПРИЧИНИ КУЛЬГАВОСТІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ……78
Дмитренко А.С. ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У СОБАК……79
Довженко А.С. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК КОМБІНОВАНИХ ПРЕПАРАТІВ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ……81
Дадушко А.О., Дишленко Є.В., Златопольський Р.Л. СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНИХ ПНЕВМОЕНТЕРИТІВ У ТЕЛЯТ В ГОСПОДАРСТВАХ КРОПИВНИЦЬОГО РАЙОНУ, КІРОВОГРАДСЬКОЇ ОБЛАСТІ……82
Дудко І.І. ТЕСТИКУЛЯРНІ ІНТЕРСТИЦІЙНО-КЛІТИННІ ПУХЛИНИ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН……84
Євлахова М.С. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТАЦІЇ У ДОМАШНЬОЇ КІШКИ……87
Завелицька І.О., Лемеш М.А. СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У КРАЇНАХ АМЕРИКИ ТА АЗІЇ……89
Задорожня Д.А. ЗАСТОСУВАННЯ НАНОТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ БІОДОСТУПНОСТІ ТА АКТИВНОСТІ ПРИРОДНИХ АНТИОКСИДАНТІВ……..92
Земко В.В. ГОРМОНАЛЬНІ Й БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НАВКОЛОПЛІДНИХ РІДИН У КІШОК ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ВАГІТНОСТІ……94
Іванілов В.В., Кайдар Т.В. ІДІОПАТИЧНА ЕПІЛЕПСІЯ СОБАК: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ……96
Івашина Д.В. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ У КОТІВ……99
Іщенко П.О. ВПЛИВ КОЕНЗИМУ Q10 НА АКТИВНІСТЬ МІТОХОНДРІАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ У СОБАК……101
Кадирова Е.Е. ГІПОГОНАДИЗМ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)……..103
Карнаус Л.М. ЗАСТОСУВАННЯ БІОІНФОРМАТИКИ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ……105
Кияшкіна А.В. ВИКОРИСТАННЯ «ПІРАМІД ПОТРЕБ», ЯК ОСНОВИ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ, ДІАГНОСТУВАННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ПОВЕДІНКИ У СОБАК……..108
Кияшкіна А.В. НАСЛІДКИ ДЕФІЦИТУ ТА ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ БІЛКІВ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН……...110
Ковтун І.І. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ КОТІВ...112
Конєва О.О. ПАМ'ЯТЬ У ТВАРИН……113
Копаниця Д.В. АДАПТАЦІЯ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ ДО ГІПОКСІЇ У ТВАРИН…….115
Копаниця Д.В. КАРАНТИННІ ЗАХОДИ В УКРАЇНІ ТА ЄВРОПІ ТА ЇХ ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ У СФЕРІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ……117

Копаниця Д.В. КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК ТА КОТІВ: ПОШИРЕНІ ФОРМИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ……120
Копаниця Д.В. СТРЕС-ФАКТОРИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ТА МЕТОДИ ЇХ МІНІМІЗАЦІЇ……..121
Кривченко І.О., Гладка М.Ю. СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЩОДО ПОШИРЕННЯ ЗОНОЗНИХ ІНФЕКЦІЙ……...123
Кривченко І.О. ФІЗІОЛОГІЧНІ АДАПТАЦІЇ ПТАХІВ-МІГРАНТІВ……..124
Кузьменко І.І. ПРЕПАРАТИ КАЛЬЦІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ……126
Кулак Т.О. ОСОБЛИВОСТІ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ПАНЦИРА ЧЕРЕПАХИ……..128
Ландар Д.Ю., Яценко Д.С. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ТРАВЛЕННЯ У РУБЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ОВЕЦЬ ТА КІЗ……..129
Лиман Є.Ю. ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ЕКТОПАРАЗИТІВ У ГОЛУБІВ (огляд літератури)……...132
Литвиненко Є.М. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ЕПІЛЕПСІЇ……..134
Лихошва Є.А. ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ В СОБАК……...136
Ліненко А.О. ДЕЗІНФЕКТАНТ ЕКОЦИД С……...137
Мамчур А.М. БІОБЕЗПЕКА І БІОЗАХИСТ ПРИ ВІРУСОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ……..138
Манжос-Кириловська М.М. ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У КІШОК……..140
Манжос-Кириловська М.М. ЦИТОСКЕЛЕТ ТА ЙОГО ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ…….143
Мельніченко І.Є. АРАХНОЗИ ЗМІЙ ПРИВАТНИХ ТЕРАРІУМІВ…….146
Міняйло Т.О. ВАЖЛИВІСТЬ КОНТРОЛЮ ВАГИ ДЛЯ ДОБРОБУТУ ТА ПОВЕДІНКИ ТВАРИН……..148
Ничипорук С.М. ПЛАНУВАННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ В ТОВ «АГРОПРОМИСЛОВИЙ КОМПЛЕКС НАСТАШКА»……..150
Олійник Д.В. UROLITHIASIS IN ANIMALS: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT……..152
Омельяненко Б.І., Макаренко В.А. ПОЛІКІСТОЗ ЯЄЧНИКІВ У МУРЧАКІВ……153
Паляниця С.О. БІОБЕЗПЕКА НА ТВАРИННИЦЬКИХ ФЕРМАХ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ……...154
Панасенко І.К. САЛЬПІНГІТ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)……156
Петришак С.Р., Ференц О.А. СТАН ПРОТЕЇНОВОГО ОБМІНУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ…159
Петрюченко Б.В. БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТВАРИН……161
Пилипенко М.Б. ОТРУЄННЯ СОБАК ІЗОНІАЗИДОМ……164
Пишна Д.А. КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОРОСЯТ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ……...166
Повзун Я.А. НЕПЕРЕНОСИМІСТЬ ЛАКТОЗИ ТА ГАЛАКТОЗЕМІЯ: СХОЖІСТЬ ТА ВІДМІННОСТІ……...168
Повпика А.Д. ДІАГНОСТИКА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК……169
Полозенко В.О. АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК……...171
Порохня К.В. ПІСЛЯРОДОВА ЕКЛАМПСІЯ У СУКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)……...173
Савченко Т.В. КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ…….176
Саленко Д.Д., Безсонова Д.С. ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА МОЛОЧНОКИСЛОГО АЦИДОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ……178
Салтовець Є.Г. БІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ІНСУЛІНУ ЗА ПОЗАДІАБЕТИЧНИХ СТАНІВ ТА ЇХ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ (огляд)……181
Салтовець Є.Г. ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ СМЕТАНИ ТА ІМІТУЮЧОГО ПРОДУКТУ….186

Салтовець Є.Г. КЛІНІЧНИЙ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ ВІРУСНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ У КОТІВ……..187
Салтовець Є.Г. ПАРОДОНТИТ У СОБАК І КОТІВ: ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА……190
Салтовець Є.Г. СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ ЖІНОК-ПРАЦІВНИЦЬ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ……..192
Сальник Д.С. ЯК ПОВ'ЯЗАНІ ВІРУСИ ТА РАК……..193
Сачкова М.К. ОСОБЛИВОСТІ САНІТАРНОГО ОЦІНЮВАННЯ РИБИ ЗА АНІЗАКІДОЗУ.....195
Семчук О.О. ВАЖЛИВІСТЬ ЕЛІМІНАЦІЙНОЇ ДІЄТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ДЕРМАТОЛОГІЧНОГО ПАЦІЄНТА……...198
Сергійчук О.Р. ПРЕПАРАТИ МАГНІЮ ДЛЯ ТВАРИН……....200
Сергійчук О.Р. РИЗИКИ ХВОРОБИ МАРБУРГ НА ТЛІ ВІЙСЬКОВОЇ АГРЕСІЇ РФ……203
Слєпов Р.О. САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ЗМІН МІКРОФЛОРИ ЗАМОРОЖЕНОЇ ЯЛОВИЧИНИ В ПРОЦЕСІ ЗБЕРІГАННЯ……..205
Слуцька К.Ю. КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ……..207
Слюсаренко В.Д. МАЛОККЛЮЗІЯ КРОЛИКІВ: ХІРУРГІЧНИЙ АСПЕКТ……...209
Соколова Г.П. ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА ТА КОНТРОЛЬ……212
Стащенко О.В. ГЛІКОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН (HbA1c) ТА ЙОГО ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНИ……...213
Стащенко О.В. ПІСЛЯРОДОВА ПАТОЛОГІЯ: ВИВЕРТАННЯ ТА ВИПАДІННЯ МАТКИ У КОРІВ……..217
Стронова К.І. ВРАХУВАННЯ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПТАХІВ В ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ……219
Стронова К.І., Щербак А.Р. СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЩОДО СИБІРКИ В УКРАЇНІ……..221
Субота Д.С. ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНИХ І ІЗОТОНІЧНИХ РОЗЧИНІВ У ЛІКУВАННІ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТВАРИН……223
Супрунова К.О. ГЕПАТИТ У КОТІВ……..224
Табачна А.В. КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ВТОРИННОГО АЛІМЕНТАРНОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ……226
Тибій В.В. ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЯ – МИНУЛЕ, СУЧАСНІСТЬ, МАЙБУТНЄ……228
Тимко В.А. ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДОБРОБУТУ ТВАРИН-КОМПАНЬЙОНІВ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА ПРАКТИКИ……229
Ткачук Б.Д. РОЗРОБКА ЕФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ МАТЕРІАЛЬНОГО СТИМУЛЮВАННЯ ПЕРСОНАЛУ ВЕТЕРИНАРНОЇ АПТЕКИ……..231
Токарєва В.А. РОЛЬ МЕДІАТОРНИХ АМІНОКИСЛОТ В ПРОЦЕСАХ ФОРМУВАННЯ ГІПЕРЗБУДЛИВОСТІ СОБАК……..232
Торба А.В. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У СОБАК……235
Торба А.В. ОСОБЛИВОСТІ ОГЛЯДУ КОТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ……237
Трубанова А.Ю., Хмара А.С., Мелешко С.С. ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРЕГУЮЧИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ СОБАК ТА КОТІВ……239
Трушина В.В. ГЕПАТОДИСТРОФІЯ У СОБАК……242
Турченко Е.О. ГІАРДІОЗ У КІШКИ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)……245
Тюфанова І.О. ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ ВАКЦИНАЦІЇ КУРЕЙ ПРИ РІЗНИХ ТЕХНОЛОГІЯХ УТРИМАННЯ……247
Уколова К.О. АНАПЛАЗМОЗ КОНЕЙ (огляд літератури)……249
Флюстикова Х.В. ВОВЧІ ЗУБИ У КОНЕЙ: ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ……...252

Флюстикова Х.В. МІЖНАРОДНІ СТАНДАРТИ ЩОДО ЗАХИСТУ КОНЕЙ ТА ЇХНЬОГО ДОБРОБУТУ……...253
Флюстикова Х.В. ПРО СХИЛЬНІСТЬ ДО ОНКОПАТОЛОГІЙ У СОБАК…….256
Хрустівський О.О. ВИКОРИСТАННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ…….258
Чалий К.Д., Хлудєєв Р.В. ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС ТА ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ…….259
Чаус Н.О. РОЛЬ МІКРОФЛОРИ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТУ У ЗНИЖЕННІ ЯКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ ЕЯКУЛЯТІВ ПСІВ……261
Черненко Р.Я. СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН ЗА ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ АНТИОКСИДАНТАМИ…….264
Чернявська А.Г. БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СОБАК І КОТІВ……266
Чеславська С.Ю., **Куляба О.О.** КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТА……268
Чижов В.В. ДИВНИЙ ПТАХ ТІНАМУ……270
Шевченко А.Р. КУТЕРЕБРОЗ ТВАРИН: ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ ПІДХОДІВ У ЛІКУВАННІ……272
Шевченко Д.О. ВПЛИВ РІВНЯ ШУМУ НА ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН……..274
Шевченко Д.О. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БОЛЮ……276
Шевчук А.В. АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У СОБАК……..279
Шевчук А.В. і ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА У КОНЕЙ……280
Шепель К.Ю. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ІЗОФЛУРАНУ У ДРІБНИХ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН……..282
Шиліна С.С. КЛЮЧОВІ ВІДМІННОСТІ МІЖ FELINE CORONAVIRUS (FCOV) ТА FELINE INFECTIOUS PERITONITIS (FIP)……284
Шокарєва П.С. ЕПІЗООТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ У КОТІВ……..285
Щавінскас Д.В. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГІПОТЕРМІЧНОГО ЗБЕРІГАННЯ НА КЛІТИНИ……287

ПРОГРАМА КОНФЕРЕНЦІЇ

ВІДКРИТТЯ КОНФЕРЕНЦІЇ – ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

08 травня 2025 року
початок реєстрації о 09^{45} – початок роботи о 10^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням: https://btu-kharkiv-ua.zoom.us/j/4722789081?pwd=azu3kGLjfkVY5PA62obqQ2BnbnSIxW.1&omn=87935631383

Ідентифікатор зустрічі: **472 278 9081** Код доступу: **2025**

Відкриття конференції:
– інформація голови організаційного комітету конференції, проректора з наукової роботи Державного біотехнологічного університету (ДБТУ), **Михайлова Валерія Михайловича**, Лауреата Державної премії України, Заслуженого діяча науки і техніки, доктора технічних наук, професора;
– привітальне слово в. о. ректора ДБТУ **Кудряшова Андрія Ігоровича**, кандидата технічних наук;
– привітальне слово декана факультету ветеринарної медицини ДБТУ **Цимерман Олесі Олександрівни**, кандидата ветеринарних наук, доцента.

Доповіді пленарного засідання
Модератор – **Кошевой Всеволод Ігорович**,
секретар оргкомітету, асистент кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології, доктор філософії з ветеринарної медицини.

1. ТЕСТИКУЛЯРНІ ІНТЕРСТИЦІЙНО-КЛІТИННІ ПУХЛИНИ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН
Дудко І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філос. з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

2. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕВОЛЮЦІЮ ПАРВОВІРУСУ КОТІВ
Борщ В.С., Петренко А.В., Жулій А.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

3. СТАН ПРОТЕЇНОВОГО ОБМІНУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ
Петришак С.Р., Ференц О.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Слівінська Л.Г.**, д. вет. н., проф., **Щербатий А.Р.**, к. вет. н., доц.
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна

4. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ КОТІВ
Ковтун І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Радзиховський М.Л.**, д. вет. н., проф., **Дишкант О.В.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

5. АРАХНОЗИ ЗМІЙ ПРИВАТНИХ ТЕРАРІУМІВ
Мельніченко І.Є., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гончаров С.Л.**, д. вет. н.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

6. ДЕЗІНФЕКТАНТ ЕКОЦИД С
Ліненко А.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

7. ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У КІШОК
Манжос-Кириловська М.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

СЕКЦІЙНІ ЗАСІДАННЯ

Секція 1. **Ветеринарна репродуктологія, фармакологія, токсикологія та ендокринологія**

Керівник секції – **Науменко С.В.**, д. вет. н., професор, професор кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології ДБТУ
Секретар секції – **Синяговська К.А.**, к. вет. н., доцент, доцент кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології ДБТУ

початок роботи 08 травня 2025 року о 12^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням:
https://us04web.zoom.us/j/9670135073?pwd=qWfyQh1JUrRKz7AbjMl1XNaN6Ee97z.1

Ідентифікатор зустрічі: **967 013 5073** Код доступу: **wC1TnC**

1. АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГОСТРОГО НІТРАТНО-НІТРИТНОГО ТОКСИКОЗУ КУРЕЙ І КОРЕКЦІЯ СТАНУ ЗА ВВЕДЕННЯ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ
Алєйнік С.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

2. БІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ІНСУЛІНУ ЗА ПОЗАДІАБЕТИЧНИХ СТАНІВ ТА ЇХ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ (огляд)
Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Вікуліна Г.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

3. ГІПОГОНАДИЗМ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)
Кадирова Е.Е., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., проф.
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

4. ГЛІКОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН (HbA1c) ТА ЙОГО ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНИ
Стащенко О.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Вікуліна Г.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

5. ГОРМОНАЛЬНІ Й БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НАВКОЛОПЛІДНИХ РІДИН У КІШОК ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ВАГІТНОСТІ
Земко В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філос. з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

6. ДИСТОЦІЯ У КІШОК: ПОШИРЕНІСТЬ, ПЕРЕБІГ, ЛІКУВАННЯ
Бубліченко В.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Науменко С.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

7. ДІАГНОСТИКА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК
Повпика А.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Федоренко С.Я.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

8. ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ КУШИНГА У СОБАК
Бугай В.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

9. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У СОБАК
Торба А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Федоренко С.Я.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

10. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ АДДІСОНА У СОБАК
Артюх А.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

11. ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТАТЕВОГО ЦИКЛУ У СОБАК
Гєлашвілі В.О., Алєксєєв Є.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

12. ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА ТА КОНТРОЛЬ
Соколова Г.П., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

13. ЗАСТОСУВАННЯ НАНОТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ БІОДОСТУПНОСТІ ТА АКТИВНОСТІ ПРИРОДНИХ АНТИОКСИДАНТІВ
Задорожня Д.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філос. з вет. мед.
Херсонський державний аграрно-економічний університет, м. Кропивницький, Україна

14. КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ВТОРИННОГО АЛІМЕНТАРНОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ
Табачна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Щепетільніков Ю.О.**, к. с.-г. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

15. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ІЗОФЛУРАНУ У ДРІБНИХ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН
Шепель К.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Киричко Б.П.**, д. вет. н., проф.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

16. ОТРУЄННЯ СОБАК ІЗОНІАЗИДОМ
Пилипенко М.Б., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

17. ПІСЛЯРОДОВА ЕКЛАМПСІЯ У СУКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)
Порохня К.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., проф.
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

18. ПІСЛЯРОДОВА ПАТОЛОГІЯ: ВИВЕРТАННЯ ТА ВИПАДІННЯ МАТКИ У КОРІВ
Стащенко О.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Науменко С.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

19. ПОЛІКІСТОЗ ЯЄЧНИКІВ У МУРЧАКІВ
Омельяненко Б.І., Макаренко В.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

20. ПРЕПАРАТИ КАЛЬЦІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кузьменко І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

21. ПРЕПАРАТИ МАГНІЮ ДЛЯ ТВАРИН
Сергійчук О.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

22. САЛЬПІНГІТ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)
Панасенко І.К., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., проф.
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

23. СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФУМОНІЗИНОТОКСИКОЗУ
Абакумова А.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

24. СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН ЗА ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ АНТИОКСИДАНТАМИ
Черненко Р.Я., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

25. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК КОМБІНОВАНИХ ПРЕПАРАТІВ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ
Довженко А.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

26. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК ПРЕПАРАТІВ НАТРІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Антонова В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

27. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ КІШОК
Балашов П.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Секція 2. **Внутрішня патологія та хірургічні хвороби тварин**

Керівник секції – **Маценко О.В.**, к. вет. н., доцент, завідувач кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин ДБТУ
Секретар секції – **Собакар Ю.В.**, к. вет. н., доцент, доцент кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин ДБТУ

початок роботи 08 травня 2025 року о 12^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням:
https://meet.google.com/xbh-hmsg-sfw

1. UROLITHIASIS IN ANIMALS: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT
Олійник Д.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

2. АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У СОБАК
Шевчук А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

3. АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК
Полозенко В.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

4. ВАЖЛИВІСТЬ ЕЛІМІНАЦІЙНОЇ ДІЄТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ДЕРМАТОЛОГІЧНОГО ПАЦІЄНТА
Семчук О.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.**, д. вет. н., проф.
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

5. ВОВЧІ ЗУБИ У КОНЕЙ: ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Сарбаш Д.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

6. ГЕПАТИТ У КОТІВ
Супрунова К.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

7. ГЕПАТОДИСТРОФІЯ У СОБАК
Трушина В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Могильовський В.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

8. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА У КОНЕЙ
Шевчук А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

9. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ У КОТІВ
Івашина Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

10. ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА МОЛОЧНОКИСЛОГО АЦИДОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ
Саленко Д.Д., Безсонова Д.С., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Тішкіна Н.М.**, к. вет. н., доц.
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

11. ІДІОПАТИЧНА ЕПІЛЕПСІЯ СОБАК: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
Іванілов В.В., Кайдар Т.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

12. ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ У КОТІВ
Артюх А.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

13. КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК ТА КОТІВ: ПОШИРЕНІ ФОРМИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

14. КАСТРАЦІЯ ТВАРИН: ПЛЮСИ І МІНУСИ, ПОКАЗАННЯ ТА МІФИ
Бережний Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

15. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТА
Чеславська С.Ю., Куляба О.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Слівінська Л.Г.**, д. вет. н., проф., **Щербатий А.Р.**, к. вет. н., доц.
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна

16. КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОРОСЯТ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ
Пишна Д.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Щепетільніков Ю.О.**, к. с.-г. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

17. КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ
Савченко Т.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Маценко О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

18. КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ
Слуцька К.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Маценко О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

19. ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ В СОБАК
Лихошва Є.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

20. МАЛОККЛЮЗІЯ КРОЛИКІВ: ХІРУРГІЧНИЙ АСПЕКТ
Слюсаренко В.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

21. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ АНЕМІЯХ У ТВАРИН
Васюта Ю.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ільїна О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

22. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ЕПІЛЕПСІЇ
Литвиненко Є.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко С.О.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

23. ОСОБЛИВОСТІ ОГЛЯДУ КОТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ
Торба А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Коренєв М.І.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

24. ПАРОДОНТИТ У СОБАК І КОТІВ: ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА
Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Сарбаш Д.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

25. ПЕРЕВАГИ ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ БЕДІНВЕТМАБУ (“LIBRELA”) НА ОСНОВІ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК ПОХИЛОГО ВІКУ
Васюта Ю.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

26. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СЕЧОКАМ’ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК І КОТІВ
Авдєєва В.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

27. УРОЛІТІАЗ У СОБАК І КОТІВ
Бойко К.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

28. ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У СОБАК
Дмитренко А.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Секція 3. **Інфекційні та інвазійні хвороби тварин**

Керівник секції – **Северин Р.В.**, канд. вет. наук, доцент, завідувач кафедри епізоотології та мікробіології ДБТУ
Секретар секції – **Штагер Г.М.**, ст. викладач кафедри епізоотології та мікробіології ДБТУ

початок роботи 08 травня 2025 року о 12^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням:
https://meet.google.com/foz-ujqk-wvb

1. АНАПЛАЗМОЗ КОНЕЙ (огляд літератури)
Уколова К.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Нікіфорова О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

2. БІОБЕЗПЕКА І БІОЗАХИСТ ПРИ ВІРУСОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ
Мамчур А.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Дишкант О.В.**, к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

3. БОРЕЛІОЗ У СОБАК
Антонова В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ушкалов В.О.**, д. вет. н., проф., академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

4. ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ІНВАЗОВАНІСТЬ ДОМАШНІХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН КИШКОВИМИ ГЕЛЬМІНТАМИ
Відіна В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Мазанний О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

5. ВІРУС ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ: СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ У КРАЇНАХ ЄВРОПИ
Авдєєва В.Ю., Кирилова А.Ю., Петрова А.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

6. ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК
Волощенко О.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

7. ГІАРДІОЗ У КІШКИ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)
Турченко Е.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Нікіфорова О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

8. ЕПІЗООТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ У КОТІВ
Шокарєва П.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Радзиховський М.Л.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

9. ЗАСТОСУВАННЯ БІОІНФОРМАТИКИ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
Карнаус Л.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ушкалов В.О.**, д. вет. н., проф., академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

10. ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРЕГУЮЧИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ СОБАК ТА КОТІВ
Трубанова А.Ю., Хмара А.С., Мелешко С.С., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Северин Р.В.**, к. вет. н., доц., **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

11. ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС ТА ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ
Чалий К.Д., Хлудєєв Р.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

12. КЛІНІЧНИЙ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ ВІРУСНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ У КОТІВ
Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ляхович Л.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

13. КЛЮЧОВІ ВІДМІННОСТІ FELINE CORONAVIRUS (FCOV) ТА FELINE INFECTIOUS PERITONITIS (FIP)
Шиліна С.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Баско С.О.**, к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

14. КУТЕРЕБРОЗ ТВАРИН: ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ ПІДХОДІВ У ЛІКУВАННІ
Шевченко А.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гончаров С.Л.**, д. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

15. ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ЕКТОПАРАЗИТІВ У ГОЛУБІВ (огляд літератури)
Лиман Є.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Мазанний О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

16. ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ ВАКЦИНАЦІЇ КУРЕЙ ПРИ РІЗНИХ ТЕХНОЛОГІЯХ УТРИМАННЯ
Тюфанова І.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.**, ст. викл.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

17. ПРОБЛЕМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ВІРУСНИХ ХВОРОБ КОТІВ
Гончар К.О., Першина К.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

18. РИЗИКИ ХВОРОБИ МАРБУРГ НА ТЛІ ВІЙСЬКОВОЇ АГРЕСІЇ РФ
Сергійчук О.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ушкалов В.О.**, д. вет. н., проф., академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

19. РОЛЬ МІКРОФЛОРИ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТУ ПСІВ У ЗНИЖЕННІ ЯКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ ЇХ ЕЯКУЛЯТІВ
Чаус Н.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філос. з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

20. СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У КРАЇНАХ АМЕРИКИ ТА АЗІЇ
Завелицька І.О., Лемеш М.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

21. СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНИХ ПНЕВМОЕНТЕРИТІВ У ТЕЛЯТ В ГОСПОДАРСТВАХ КРОПИВНИЦЬОГО РАЙОНУ КІРОВОГРАДСЬКОЇ ОБЛАСТІ
Дадушко А.О., Дишленко Є.В., Златопольський Р.Л. здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Северин Р.В.**, к. вет. н., доц., **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

22. СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЩОДО СИБІРКИ В УКРАЇНІ
Стронова К.І., Щербак А.Р., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доц., **Северин Р.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

23. СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЩОДО ПОШИРЕННЯ ЗОНОЗНИХ ІНФЕКЦІЙ
Кривченко І.О., Гладка М.Ю., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

24. ЯК ПОВ'ЯЗАНІ ВІРУСИ ТА РАК
Сальник Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Радзиховський М.Л.**, д. вет. н., проф.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Секція 4. **Фізіологія, біохімія та морфологія тварин**

Керівник секції – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доцент, завідувач кафедри фізіології та біохімії тварин ДБТУ
Секретар секції – **Гладка Н.І.**, к. с.-г. н., доцент, доцент кафедри фізіології та біохімії тварин ДБТУ

початок роботи 08 травня 2025 року о 12^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням:
https://us04web.zoom.us/j/76712947482?pwd=M0XkkqTwV9ke2zq6ObsL9VxGSgDyjP.1

Ідентифікатор зустрічі: **767 1294 7482** Код доступу: **3R9TWk**

1. АДАПТАЦІЯ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ ДО ГІПОКСІЇ У ТВАРИН
Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

2. АНАТОМІЧНА БУДОВА ПАНЦИРЯ ЧЕРЕПАХИ
Кулак Т.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Фесенко І.А.**, к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

3. БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТВАРИН
Петрюченко Б.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гладка Н.І.**, к. с.-г. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

4. БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СОБАК І КОТІВ
Чернявська А.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

5. ВИКОРИСТАННЯ «ПІРАМІД ПОТРЕБ», ЯК ОСНОВИ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ, ДІАГНОСТУВАННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ПОВЕДІНКИ У СОБАК
Кияшкіна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц., **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

6. ВИКОРИСТАННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ
Хрустівський С.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Лісова Б.О.**, д. філос. з біології
Вінницький національний аграрний університет, м. Вінниця, Україна

7. ВПЛИВ ГЛОБАЛЬНИХ ЗМІН КЛІМАТУ НА ФІЗІОЛОГІЧНІ КОНСТАНТИ У ТВАРИН
Верещага С.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Кінологія»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф., **Моісеєнко Ю.О.**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

8. ВПЛИВ КОЕНЗИМУ Q10 НА АКТИВНІСТЬ МІТОХОНДРІАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ У СОБАК
Іщенко П.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Приходченко В.О.**, к. с.-г. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

9. ВРАХУВАННЯ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПТАХІВ В ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ
Стронова К. І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

10. ДИВНИЙ ПТАХ ТІНАМУ
Чижов В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Фесенко І.А.**, к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

11. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГІПОТЕРМІЧНОГО ЗБЕРІГАННЯ НА КЛІТИНИ
Щавінскас Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребенюк К.Р..**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

12. ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЯ – МИНУЛЕ, СУЧАСНІСТЬ, МАЙБУТНЄ
Тибій В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц., **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

13. ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНИХ І ІЗОТОНІЧНИХ РОЗЧИНІВ У ЛІКУВАННІ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТВАРИН
Субота Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

14. ЗМІНИ В ІНСТИНКТИВНІЙ ПОВЕДІНЦІ, ЯК ІНДИКАТОР ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
Гладка М.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

15. КОЛОЇДНІ ПРЕПАРАТИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИН: МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ
Андрєєва М.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

16. КРІОПОШКОДЖЕННЯ КЛІТИН: МЕХАНІЗМИ, НАСЛІДКИ ТА МЕТОДИ МІНІМІЗАЦІЇ
Богомаз М.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребенюк К.Р..**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

17. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТАЦІЇ У ДОМАШНЬОЇ КІШКИ
Євлахова М.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філос. з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

18. НАСЛІДКИ ДЕФІЦИТУ ТА ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ БІЛКІВ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
Кияшкіна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гладка Н.І.**, к. с.-г. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

19. НЕПЕРЕНОСИМІСТЬ ЛАКТОЗИ ТА ГАЛАКТОЗЕМІЯ: СХОЖІСТЬ ТА ВІДМІННОСТІ
Повзун Я.А., здобувач вищої освіти ОП «Медицина»
Науковий керівник – **Лісова Б.О.**, д. філос. з біології
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

20. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ТРАВЛЕННЯ У РУБЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ОВЕЦЬ ТА КІЗ
Ландар Д.Ю., Яценко Д.С., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Киричко О.Б.**, к. вет. н., доц.
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

21. ПАМ'ЯТЬ У ТВАРИН
Конєва О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф., **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

22. ПРО СХИЛЬНІСТЬ ДО ОНКОПАТОЛОГІЙ У СОБАК
Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Захар'єв А.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

23. РОЛЬ ГОРМОНІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ
Білевцова Ю.Є., здобувач вищої освіти ОП «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф., **Моісеєнко Ю.О.**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

24. РОЛЬ МЕДІАТОРНИХ АМІНОКИСЛОТ В ПРОЦЕСАХ ФОРМУВАННЯ ГІПЕРЗБУДЛИВОСТІ СОБАК
Токарєва В.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Якименко Т.І.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

25. ФІЗІОЛОГІЧНІ АДАПТАЦІЇ ПТАХІВ-МІГРАНТІВ
Кривченко І.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

26. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БОЛЮ
Шевченко Д.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф., **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

27. ЦИТОСКЕЛЕТ ТА ЙОГО ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ
Манжос-Кириловська М.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бирка О.В.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Секція 5. **Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза**

Керівник секції – **Павліченко О.В.**, д. юрид. н., професор, завідувач кафедри санітарії, гігієни та судової ветеринарної медицини ДБТУ
Секретар секції – **Ігнатьєва Т.М.**, к. вет. н., доцент, доцент кафедри санітарії, гігієни та судової ветеринарної медицини ДБТУ

початок роботи 08 травня 2025 року о 12^{00}
відбудеться в онлайн режимі за посиланням:
https://meet.google.com/gdv-oewi-nbc

1. БІОБЕЗПЕКА НА ТВАРИННИЦЬКИХ ФЕРМАХ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ
Паляниця С.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

2. ВАЖЛИВІСТЬ КОНТРОЛЮ ВАГИ ДЛЯ ДОБРОБУТУ ТА ПОВЕДІНКИ ТВАРИН
Міняйло Т.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.**, д. вет. н., проф.
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

3. ВПЛИВ РІВНЯ ШУМУ НА ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН
Шевченко Д.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

4. ГАРМОНІЗАЦІЯ СТАНДАРТІВ ЯКОСТІ ТА МАРКУВАННЯ МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ ВІТЧИЗНЯНОГО І ЄВРОПЕЙСЬКОГО РИНКІВ
Відіна В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Дегтярьов М.О.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

5. ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ СМЕТАНИ ТА ІМІТУЮЧОГО ПРОДУКТУ
Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жиліна В.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

6. ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДОБРОБУТУ ТВАРИН-КОМПАНЬЙОНІВ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА ПРАКТИКИ
Тимко В.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.**, д. вет. н., проф.
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

7. КАРАНТИННІ ЗАХОДИ В УКРАЇНІ ТА ЄВРОПІ ТА ЇХ ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ У СФЕРІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.**, д. юрид. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

8. МІЖНАРОДНІ СТАНДАРТИ ЩОДО ЗАХИСТУ КОНЕЙ ТА ЇХНЬОГО ДОБРОБУТУ
Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.**, д. юрид. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

9. ОРГАНІЗАЦІЙНІ ТА ПРАВОВІ ОСНОВИ ДЕРЖАВНОГО КОНТРОЛЮ В СФЕРІ БЕЗПЕЧНОСТІ І ЯКОСТІ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ
Горбачова В.П., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бегас В.Л.**, к. вет. н., доц.
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

10. ОСОБЛИВОСТІ САНІТАРНОГО ОЦІНЮВАННЯ РИБИ ЗА АНІЗАКІДОЗУ
Сачкова М.К., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Богатирьова А.М.**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

11. ПІДГОТОВКА МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ДО ПРОФЕСІЙНОГО СПІЛКУВАННЯ
Гордійчук С.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.**, ст. викл.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

12. ПЛАНУВАННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ В ТОВ «АГРОПРОМИСЛОВИЙ КОМПЛЕКС НАСТАШКА»
Ничипорук С.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.**, ст. викл.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

13. ПРИЧИНИ КУЛЬГАВОСТІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ
Гребеник В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребеник Н.П.**, к. вет. н., доц.
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

14. РОЗРОБКА ЕФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ МАТЕРІАЛЬНОГО СТИМУЛЮВАННЯ ПЕРСОНАЛУ ВЕТЕРИНАРНОЇ АПТЕКИ
Ткачук Б.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.**, ст. викл.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

15. САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ЗМІН МІКРОФЛОРИ ЗАМОРОЖЕНОЇ ЯЛОВИЧИНИ В ПРОЦЕСІ ЗБЕРІГАННЯ
Слєпов Р.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.**, д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

16. СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ ЖІНОК-ПРАЦІВНИЦЬ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ
Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.**, д. юрид. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

17. СТРЕС-ФАКТОРИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ТА МЕТОДИ ЇХ МІНІМІЗАЦІЇ
Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.**, к. вет. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ЗАКЛЮЧНЕ ЗАСІДАННЯ ОРГКОМІТЕТУ
08 травня 2025 року

відбудеться в онлайн режимі о 17^{00} за посиланням:
https://meet.google.com/cxz-ehrn-pem

Звіти керівників секцій про роботу конференції.
Прийняття резолюції.

ПРИВІТАЛЬНЕ СЛОВО УЧАСНИКАМ КОНФЕРЕНЦІЇ
в. о. ректора Державного біотехнологічного університету
КУДРЯШОВА Андрія Ігоровича

Дорогі друзі, шановні колеги, учасники Всеукраїнської науково-практичної конференції!

Загальновідомо, що процес навчання в закладі вищої освіти невідривно пов'язаний з наукою, де студентській науці відведена особлива роль. Студентська наука – це не просто формальна участь нашої молоді у проведенні науково-дослідницької роботи та виконанні пошукових і прикладних наукових розробок, що, безумовно, є важливою складовою професійної підготовки сучасного фахівця, це ще й розвиток компетенцій, що дозволяють молодій людині уявляти сучасну картину світу на основі поглибленого, цілісного, часто на стику різних наукових сфер і напрямків, вивчення предметної галузі.

Хочу висловити слова подяки організаторам конференції, які зробили все і більше, у цих надскладних умовах сьогодення, щоб конференція відбулася і пройшла на належному науково-організаційному рівні і щоб кожний учасник конференції отримав відповідні матеріали та сертифікати учасника. Будемо все робити щоб ви залишили від конференції найкращі враження, бажаємо вам плідної, результативної роботи і задоволення від її результатів.

Від ректорату та Голови Вченої ради бажаємо Вам, крім нових наукових здобутків, удачі в їх реалізації та успіхів в навчальному процесі, задоволення від життя, а молодим вченим – досягти омріяних вершин.

З повагою,
в. о. ректора ДБТУ,
кандидат технічних наук Андрій КУДРЯШОВ

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФУМОНІЗИНОТОКСИКОЗУ

Абакумова А.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.,** д. вет. наук, професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. У зарубіжній і вітчизняній науковій літературі значна увага приділяється контролю за рівнем забруднення зерна та комбікормів мікотоксинами. Останні вважаються наднебезпечними контамінантами кормів і харчових продуктів у звичайних умовах та входять до списку небезпечних природних екотоксикантів. Мікотоксикози викликають метаболічні розлади у всіх органах і системах організму (Духницький та ін., 2011; Хмельницький та ін., 2012). Особливістю небезпеки мікотоксинів для здоров'я людини та тварин є їх здатність проявляти дію в ультрамінімальних дозах, що часто не піддаються сучасним методам виявлення (Voss et al., 2001; Castro et al., 2021). Саме тому, мікотоксикози у тварин – одна з найбільш актуальних проблем ветеринарної медицини (Oluwadara et al., 2018; Mavrommatis et al., 2021).

Фумонізини належать до великої групи мікотоксинів, які продукуються мікроскопічними грибами роду *Fusarium.* Найчастіше в природних умовах трапляється фумонізин В1, значно рідше й у менших кількостях – фумонізини В2 і В3 (Брезвин О. М., 2013; Norred et al., 1996). DL50 фумонізинів більше за 1500 мг/кг маси і тому їх відносять до класу помірно токсичних речовин. Найчутливіші до цих мікотоксинів свині та жуйні. Тому, **метою даної роботи** було встановлення особливості патогенезу окисного стресу за фумонізинотоксикозу у лабораторних щурів.

Результати досліджень. Фумонізини мають загальнотоксичний вплив на організм, але найбільше вони уражують печінку і нирки (Voss et al., 2001; Voss et al., 2002), а також можуть викликати потворності і уражувати ембріон (Matsuo et al., 1992; Kang & Alexander, 1996; Penner J.D., 1998; Coles & Kadlubar, 2005). Встановлено, що за розвитку фумонізинотоксикозу у крові щурів знижувався рівень відновленого глутатіону на 22,3 % та церулоплазміну – на 14,8 %, а також активність ензимів сироватки крові: глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази і каталази – на 15,6-24,8-33,2 % відповідно в порівнянні з контролем ($p<0,05$). Рівень первинних і кінцевих продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові тварин, навпаки зростав 7 добу досліду на 37,7 і 44,2 % відповідно.

Висновки. За клінічного прояву токсикозу фумонізини сприяють утворенню вільних радикалів та активних форм кисню, що у свою чергу посилюють ініціацію процесів перекисного окиснення ліпідів. На це вказує зростання продуктів ПОЛ (ГПЛ, ТБК-активних продуктів) та пригнічення активності системи антиоксидантного захисту у сироватці крові дослідних щурів.

Бібліографічний список

Брезвин, О., Отчич, В. & Коцюмбас, І. (2013). Контроль мікотоксинів у кормах і їх знешкодження. *Вісник Львівського університету.* Серія біологічна. № 62. С. 242–249.

Духницький, В., Хмельницький, Г., Бойко, Г. & Іщенко, В. Д. (2012). Ветеринарна мікотоксикологія: навчальний посібник. – К.: Аграрна освіта, 2011. 240 с.

Хмельницький, Г. О., Малинін, О. О., Куцан, О. Т., Духницький, В. Б. Ветеринарна токсикологія : підручник. Київ : Аграрна освіта, 352 с

Castro, J.L.C., Albernaz, V., Chen, J., Wei, Z., Wang, Y., Long M., Wu, W. & Kuca, K. (2021). Fumonisin B1: Mechanisms of toxicity and biological detoxification progress in animals. *Food Chem Toxicol.*:149:111977. doi: 10.1016/j.fct.2021.111977.

Coles, B.F. & Kadlubar, F.F. (2005). Human alpha class glutathione S-transferases: Genetic polymorphism, expression, and susceptibility to disease. *Methods Enzymol.;401:9–42. doi:* 10.1016/S0076-6879(05)01002-5.
Kang, Y.J., & Alexander, J.M. (1996). Alterations of the glutathione redox cycle status in fumonisin B1-treated pig kidney cells. *J. Biochem. Toxicol.;*11:121–126. doi: 10.1002/(SICI)1522-7146(1996)11:3<121::AID-JBT3>3.0.CO;2-M.
https://doi.org/10.1016/j.ajps.2016.02.006
Matsuo, M., Gomi, F. & Dooley, M.M. (1992). Age-related alterations in antioxidant capacity and lipid peroxidation in brain, liver, and lung homogenates of normal and vitamin E-deficient rats. *Mech. Ageing Dev*;64:273–292. doi: 10.1016/0047-6374(92)90084-Q.
Mavrommatis, A., Giamouri, E., Tavrizelou, S., Zacharioudaki, M., Danezis, G., Simitzis, P. E., Zoidis, E.1, Tsiplakou, E., Pappas, A.C., Georgiou, C.A. & Feggeros, K. (2021). Impact of Mycotoxins on Animals' Oxidative Status. *Antioxidants*; 10(2):214. doi: 10.3390/antiox10020214
Norred, W.P., Voss, K.A., Riley, R.T. & Plattner, R.D. (1996). Fumonisin toxicity and metabolism studies at the USDA. *Adv Exp Med Biol.* 392:225-36. doi: 10.1007/978-1-4899-1379-1_20.
Oluwadara, P.O., Omotayo, A.O., Mwanza, M. & Babalola, O.O. (2018). Prevalence of Mycotoxins and Their Consequences on Human Health. *Toxicol Res.:*15;35(1):1-7. doi: 10.5487/TR.2019.35.1.001
Penner, J.D., Casteel, S.W., Pittman, J., L., Rottinghaus, G.E. & Wyatt, R.D. (1998). Developmental toxicity of purified fumonisin B1 in pregnant Syrian hamsters. *J. Appl. Toxicol.* 18. 197-203. doi: 10.1002/(sici)1099-1263(199805/06)18:3<197::aid-jat497>3.0.co;2-r.
Voss, K.A., Riley, R.T., Norred, W.P., Bacon, C.W., Meredith, F.I., Howard, P.C., Plattner, R.D., Collins, T.F., Hansen, D.K. & Porter, J.K. (2001). An overview of rodent toxicities: liver and kidney effects of fumonisins and Fusarium moniliforme. *Environ Health Perspect*; 109 Suppl 2(Suppl 2) :259-66. doi: 10.1289/ehp.01109s2259.
Voss, K.A., Howard, P.C., Riley, R.T., Sharma, R.P., Bucci, T.J. & Lorentzen R.J. (2002). Carcinogenicity and mechanism of action of fumonisin B1: a mycotoxin produced by Fusarium moniliforme (= F. verticillioides). *Cancer Detect Prev*26(1):1-9. doi: 10.1016/s0361-090x(02)00011-9.

ВІРУС ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ: СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ У КРАЇНАХ ЄВРОПИ

Авдєєва В.Ю., Кирилова А.Ю., Петрова А.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к.в.н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вірус чуми собак (CDV), параміксовірус, який тісно пов'язаний з вірусом кору людини та вірусом чуми великої рогатої худоби, є висококонтагіозним вірусним захворюванням собак і диких м'ясоїдних у всьому світі. CDV становить серйозну загрозу для свійських і диких тварин, особливо для збереження зникаючих диких м'ясоїдних тварин.

За даними групи європейських дослідників, CDV також заражає морських м'ясоїдних, і є докази зараження морбілівірусом тюленів та інших видів в Антарктиці. Нещодавно CDV поширився на котячих та інші види дикої природи в Серенгеті та Південній Африці. Деякі вакцини від CDV також могли викликати захворювання диких тварин. Зміни в білку вірусного гемаглютиніну (H), корелюють з адаптацією до господарів, які не є собаками. Найбільше занепокоєння викликають повідомлення про інфекцію та захворювання CDV у приматів, що підвищують ймовірність зоонозів (Kennedy J.M. et al., 2019).

Інформація про динаміку популяцій резервуарних видів все частіше використовується для розуміння та, зрештою, прогнозування моделей розповсюдження інфекційних захворювань по території.

Мета дослідження чеських вчених полягала в тому, щоб спостерігати за появою вірусу чуми собак у дикій природі, виявити гетерогенність гена гемаглютиніна (H) у позитивних зразках і провести наступний філогенетичний аналіз. Загалом у дослідження було включено 412 диких тварин 10 видів (лисиці, борсуки, видри, куниці, єноти, вовки, тхори та норка). Вірус чуми собак (CDV) виявлено за допомогою RT-PCR у реальному часі в тканинах 74 (18%) тварин, у тому числі у лисиць, куниць, єнотів, борсуків. Філогенетичний аналіз виділених вірусів показав, що 21 варіант належав до європейської лінії, а два штами належали до європейської лінії дикої природи (Kličková E. et al., 2022).

Опубліковані дані генетичної та просторової характеристики популяції червоної лисиці в районі, що простягається між Східними та Динарськими Альпами, яка була уражена чумою та сказом у різні проміжки часу. Досліджували матеріал від рудих лисиць, зібраних у північно-східній Італії, Австрії, Словенії та Хорватії в період 2006-2012 років. Підтвердилася слабка генетична диференціація вірусів в популяції лисиць. Це дослідження прокладає шлях до інтегрованого підходу до боротьби з хворобами, поєднуючи патогени, господаря та дані про навколишнє середовище для інформування про цільові програми контролю в майбутньому (Zecchin B. et al., 2019).

Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) використали для філогенетичного аналізу гену гемаглютиніну (H) вірусу CDV в 150 зразках від хворих собак в Угорщині. Виявилося, що дев'ять з проаналізованих угорських штамів належать до так званої арктичної групи CDV і були найбільш тісно пов'язані з неєвропейськими штамами з Північної Америки, Китаю та Гренландії. Один з угорських штамів показав високу схожість з іншими європейськими ізолятами з Данії, Німеччини, Італії та Туреччини, а також з іншими ізолятами з географічно більш віддалених регіонів, таких як США. Три угорські штами, здається, приєднуються до нового кластеру, який утворюється лише парою штамів, один виділений від норки в Данії, а інший – від собаки в Північній Америці. Результати показують, що в даний час в Угорщині присутні кілька різних генотипів CDV (Demeter Z. et al., 2007).

Є кілька повідомлень про вивчення вірусу CDV від тварин різних видів в Італії. За останні роки в Італії відбулося кілька спалахів чуми м'ясоїдних серед диких тварин. З'ясовували причини смертності 67 лисиць і одного борсука в Північній Італії у 2021 році. З досліджених тварин 16% були позитивними на CDV. Філогенетичний аналіз показав дві різні лінії, а саме: лінія Європа/Південна Америка-1 та лінія європейської дикої природи. Підвищена вірулентність була пов'язана з мутацію гена гемаглютиніна Y549H (Trogu T. et al., 2022). За даними іншого дослідження, у 949 автохтонних або нелегально імпортованих собак з Південної Італії протягом восьми років (2014-2021) частота виявлення CDV була вищою у імпортованих собак (18,3%) порівняно з бродячими (7,4%) і домашніми (3,9%). Аналізовані віруси належали до арктичної клади. Результати цього дослідження можуть свідчити про зменшення поширення CDV у Південній Італії, водночас підкреслюючи необхідність суворого контролю за імпортом собак, щоб запобігти занесенню вірусів з ендемічних країн (Alfano F. et al., 2022). У січні 2013 року були досліджені 30 трупів вовків, зібраних навколо національних парків Італії, причому у 20 з них виявлено CDV. Секвенування гена гемаглютиніну та подальший філогенетичний аналіз показали, що ідентифікований вірус належить до арктичної лінії CDV. Відомо, що штами, що належать до цієї лінії, поширені в Італії та Східній Європі серед домашніх собак. Це перше повідомлення про епідемію арктичної лінії CDV серед дикої популяції в Європі (Di Sabatino D. et al., 2014).

Опубліковано перший комплексний огляд поширеності та просторового розподілу CDV у дикій природі Хорватії, включаючи молекулярно-філогенетичний аналіз послідовності гена H польових штамів CDV, що циркулюють у популяціях червоної лисиці та шакала Хорватії. Всього дослідили зразки головного мозку 176 червоних лисиць та 24 шакалів. Результати дослідження вказують на високу генетичну подібність хорватських послідовностей червоної

лисиці CDV та послідовностей CDV червоної лисиці з Італії та Німеччини, послідовностей борсука з Німеччини, послідовності тхора з Угорщини та послідовностей собак з Угорщини та Німеччини (Prpić J. et al., 2023).

Дослідження вчених Іспанії дозволило проаналізувати 89 хворих або померлих тварин з 2019 по 2023 рік у Центрі реабілітації дикої природи в Торреферруссі. Для виявлення та аналізу CDV у тканинах використовували RT-PCR та секвенування гена H. Загальний відсоток позитивних результатів становив 20,22% (13 червоних лисиць, 4 європейських борсуків і 1 норку), а 24 євразійських видри дали негативний результат. Філогенетичний аналіз показав, що всі штами CDV належать до європейської лінії. Географічно віддалені особини та різні види мали той самий штам вірусу, що свідчить про потужну здатність CDV до міжвидової передачі та передачі на великі відстані (Huang J. et al., 2024).

У Швейцарії рідко повідомляють про чуму у домашніх собак. В останні роки імпорт собак зі Східної Європи до Швейцарії неухильно зростає. Описано спалах чуми у 15 собак-рятувальників, які були імпортовані з Угорщини до Швейцарії організацією захисту тварин. Причому були дані про вакцинацію у 14 собак. У 13 собак спостерігалися клінічні ознаки. Інфекція CDV діагностована у 11 собак. У жодної з собак не розвинулося неврологічне захворювання. Виділення CDV було виявлено протягом періоду до чотирьох місяців. Виділення CDV було виявлено протягом кількох місяців після припинення клінічних ознак, що підкреслювало роль безсимптомних носіїв в епідеміології CDV. Оскільки собак помістили на суворий карантин до припинення линяння CDV, CDV не поширився на інших собак. Ізоляти CDV показали 99% ідентичність послідовності в гені HA між собою та належали до арктичної лінії CDV (Willi B. et al., 2015).

Вчені Сербії провели дослідження гену гемаглютиніну CDV (H) у золотих шакалів. Філогенетичний аналіз показав, що всі сербські послідовності згруповані в межах арктичної лінії. Виявили мутації тирозину, яка зазвичай пов’язана з дикими тваринами-господарями, замість гістидину, який зазвичай зустрічається в домашніх штамах. Дослідження дають цінну інформацію про генетичне різноманіття та еволюційну динаміку CDV у золотих шакалів, що має ширші наслідки для розуміння пристосованості вірусу до різних господарів (Glišić D. et al., 2024).

За останні п'ятнадцять років після тривалого періоду ендемічної передачі в Європі виникла епідемія вірусу чуми собак (CDV) із вираженим нейротропізмом. Було заражено багато видів дикої природи, особливо постраждали руді лисиці (Vulpes vulpes). З огляду на те, що вважається, що цей вид є посередником міжвидових інфекцій CDV домашніх і диких тварин, зразки тканин лисиць із підтвердженою інфекцією CDV у північно-західній Німеччині були досліджені, щоб краще зрозуміти нейротропні аспекти хвороби. Цей аналіз включав також визначення генотипу вірусів на основі філогенії гена гемаглютиніну (H). Секвенування відкритої рамки зчитування CDV H із тканин лисиці показує, що штами вірусу належать до трьох різних підліній генотипу Європа-1/Південна Америка-1, що свідчить про незалежні лінії передачі (Geiselhardt F. et al., 2022).

В підсумку треба відзначити, що потрібні подальші дослідження впливу мутацій, зокрема їхню роль в ефективності вакцини та передачі захворювання серед диких і домашніх видів, особливо м’ясоїдних тварин, що знаходяться під загрозою зникнення.

Наведені дослідження підкреслюють неминучі ризики поширення заразних вірусних та трансмісивних інфекцій через невибірковий імпорт хворих собак і собак з неповною вакцинацією зі Східної Європи.

Довгострокове спостереження за допомогою ПЛР і суворих карантинних заходів є найважливішими для запобігання поширенню інфекції. Власників собак та зоозахисних організацій слід інформувати про важливість повної вакцинації та вплив імпорту собак на поширення вірусних та трансмісивних патогенів.

Бібліографічний список

Alfano F, Lanave G, Lucibelli MG, et al. Canine Distemper Virus in Autochtonous and Imported Dogs, Southern Italy (2014-2021). Animals (Basel). 2022 Oct 20;12(20):2852. doi: 10.3390/ani12202852.

Demeter Z, Lakatos B, Palade EA, et al. Genetic diversity of Hungarian canine distemper virus strains. Vet Microbiol. 2007 Jun 21;122(3-4):258-69. doi: 10.1016/j.vetmic.2007.02.001.

Di Sabatino D, Lorusso A, Di Francesco CE, et al. Arctic lineage-canine distemper virus as a cause of death in Apennine wolves (Canis lupus) in Italy. PLoS One. 2014 Jan 20;9(1):e82356. doi: 10.1371/journal.pone.0082356.

Geiselhardt, F., Peters, M., Kleinschmidt, S. *et al.* Neuropathologic and molecular aspects of a canine distemper epizootic in red foxes in Germany. *Sci Rep* **12**, 14691 (2022). https://doi.org/10.1038/s41598-022-19023-9

Glišić D, Kuručki M, Ćirović D, et al. Molecular analysis of canine distemper virus H gene in the golden jackal (Canis aureus) population from Serbia. BMC Vet Res. 2024 Sep 21;20(1):426. doi: 10.1186/s12917-024-04284-5.

Huang J, Cortey M, Darwich L, et al. Study of Canine Distemper Virus Presence in Catalonia's Wild Carnivores through H Gene Amplification and Sequencing. Animals (Basel). 2024 Jan 29;14(3):436. doi: 10.3390/ani14030436.

Kličková E, Černíková L, Dumondin A, et al. Canine Distemper Virus in Wild Carnivore Populations from the Czech Republic (2012-2020): Occurrence, Geographical Distribution, and Phylogenetic Analysis. Life (Basel). 2022 Feb 15;12(2):289. doi: 10.3390/life12020289.

Prpić J, Lojkić I, Keros T, et al. Canine Distemper Virus Infection in the Free-Living Wild Canines, the Red Fox (*Vulpes vulpes*) and Jackal (*Canis aureus moreoticus*), in Croatia. Pathogens. 2023 Jun 15;12(6):833. doi: 10.3390/pathogens12060833.

Trogu T, Castelli A, Canziani S, et al. Detection and Molecular Characterization of Canine Distemper Virus in Wildlife from Northern Italy. Pathogens. 2022 Dec 19;11(12):1557. doi: 10.3390/pathogens11121557.

Willi B, Spiri AM, Meli ML, et al. Clinical and molecular investigation of a canine distemper outbreak and vector-borne infections in a group of rescue dogs imported from Hungary to Switzerland. BMC Vet Res. 2015 Jul 16;11:154. doi: 10.1186/s12917-015-0471-0.

Zecchin B, De Nardi M, Nouvellet P, et al. Genetic and spatial characterization of the red fox (Vulpes vulpes) population in the area stretching between the Eastern and Dinaric Alps and its relationship with rabies and canine distemper dynamics. PLoS One. 2019 Mar 12;14(3):e0213515. doi: 10.1371/journal.pone.0213515.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК І КОТІВ

Авдєєва В.Ю, здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.,** к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, М. Харків, Україна

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) є однією з найпоширеніших патологій сечовидільної системи у собак і котів. Уроліти утворюються внаслідок порушення обміну речовин та зміни властивостей сечі. Найчастіше камені локалізуються у сечовому міхурі або уретрі, але можуть виникати також у нирках або сечоводах. Рання та точна діагностика має важливе значення для ефективного лікування та профілактики рецидивів.

Сучасні методи діагностики:

1. Клінічне обстеження:

Першим етапом діагностики є збір анамнезу та огляд тварини. Типовими симптомами є часте або утруднене сечовипускання, наявність крові в сечі, біль у ділянці живота, загальна слабкість.

2. Лабораторні методи:

- Загальний аналіз сечі – дозволяє виявити кристали, зміну pH сечі, наявність білка, крові або лейкоцитів.
- Біохімічний аналіз крові – оцінює функцію нирок (сечовина, креатинін), електролітний баланс.

3. Візуалізаційні методи:

- УЗД (ультразвукове дослідження):

Один із найінформативніших методів для виявлення уролітів незалежно від їх хімічного складу.

- Рентгенографія:

Використовується для виявлення рентгеноконтрастних уролітів (наприклад, струвітів, оксалатів кальцію).

- Контрастна урографія:

Застосовується у випадках, коли звичайне зображення не дозволяє чітко візуалізувати камені.

- Комп'ютерна томографія (КТ):

Найточніший метод, який дозволяє виявити навіть найменші камені, проте малодоступний через високу вартість.

4. Аналіз уролітів:

Після хірургічного видалення або природного виведення каменів доцільно проводити їх хімічний аналіз (інфрачервона спектроскопія, рентгеноструктурний аналіз). Це дозволяє підібрати відповідну дієту і заходи профілактики.

Висновок. Діагностика сечокам'яної хвороби у дрібних домашніх тварин має базуватись на комплексному підході. Поєднання клінічного огляду, лабораторної діагностики та візуалізаційних методів забезпечує точне виявлення уролітів. Своєчасне встановлення діагнозу є запорукою ефективного лікування та профілактики ускладнень, включаючи обструкцію сечових шляхів та хронічну ниркову недостатність.

Бібліографічний список

1. Bartges J. W. (2016). Urinary Tract Stones: Diagnosis and Treatment. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 46(6), 1099–1115.
2. Osborne C. A., Lulich J. P. (2009). Feline and Canine Urolithiasis: Diagnosis and Treatment. Waltham International Focus.
3. Ettinger S. J., Feldman E. C. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8th Edition. Elsevier.
4. Труш Є.В., Попова А.М. (2020). Сечокам'яна хвороба у дрібних домашніх тварин: сучасні підходи до діагностики та лікування. Ветеринарна медицина України, №4, с. 35–38.
5. Дударенко Л.В. (2021). Уроліти у котів: діагностика та лікування. Науково-практичний вісник ветеринарної медицини, №2, с. 28–31.

АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГОСТРОГО НІТРАТНО-НІТРИТНОГО ТОКСИКОЗУ КУРЕЙ І КОРЕКЦІЯ СТАНУ ЗА ВВЕДЕННЯ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ

Алєйнік С.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. З метою одержання високої врожайності кормових культур у сільському господарстві для підвищення врожайності кормових культур використовують якнайбільше мінеральних добрив, особливо азотних. Ця тенденція є небезпечною, оскільки поряд із позитивним впливом на збільшення виходу продукції з гектара ріллі спостерігаються і негативні наслідки: накопичення токсичних речовин у великих кількостях у кормах і, насамперед, нітратів і нітритів (Li & Wu, 2008; Leth et al., 2008; Hakeem et al., 2017). Споживання дієти з високим вмістом нітратів сприяє ендогенній нітрозації, яка може призвести до захворювання щитопобібної залози, різних видів пухлин, дефектів нервової трубки (під час розвитку плоду) та діабету (Nunez De Gonzalez, 2012; Ahmed et al., 2020), але дієтичні нітрати і нітрити мають також і позитивний ефект у зниженні артеріального тиску, захисті від ендотеліальної дисфункції, а іноді працюють як антиоксиданти (Hu & Willett, 2002; McDougall, 2003; Lundberg et al., 2011).

Нітрати і нітрити характеризуються широким спектром токсичної дії, впливаючи на організм на різних біорівнях. Токсична дія їх полягає у виникненні гіпоксії, що розвивається внаслідок порушення транспорту кисню крові, пригніченні активності ферментних систем, що беруть участь у процесах тканинного дихання. Результатом є високий рівень метгемоглобіну в крові, розвиток ціанозу (Chan, 2011; Katabami et al., 2016). Також є дані, що у даному процесі поряд з утворенням метгемоглобіну вирішальну роль на клітинному рівні відіграють процеси вільнорадикального окиснення фосфоліпідів біологічних мембран клітин із подальшим розвитком окиснювального стресу. (Menezes et al., 2019; Gariglioet al., 2024).

Метою роботи було блокування пускового механізму ПОЛ в організмі курей за нітритно-нітратного отруєння шляхом використання антиоксидантів, які попереджають утворення вільних радикалів, здатних пошкоджувати клітину.

Результати досліджень. Надлишкове утворення активних форм кисню та інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів є універсальним механізмом пошкодження клітин і тканин. Окисний стрес – важливий патогенетичний фактор у розвитку багатьох захворювань (D'Erricoet al., 2021; Li, et al., 2022).

При згодовуванні дослідній птиці нітрату натрію у дозі 0,4 г$NO3^-$/кг маси активність глутатіонредуктази (ГР) в крові збільшилася, порівняно з початком досліду: в курей контрольної групи – на 6 %, у І дослідній групі – на 3 % та у ІІ – на 5 %. У подальшому активність ГР у крові птиці контрольної групи почала поступово знижуватися і на 2 годину досліду відповідно становила 1,34±0,042 нмоль NADPH/хв./1мг білка.

Після введення вітамінних препаратів активність ГР у крові курей усіх дослідних груп повільно зростала з 1 по 12 годину до показників отриманих на початку досліду. На 6 годину активність ензиму відповідно становила у І групі 1,46±0,046 нмоль NADPH/хв на 1мг білка, а у ІІ – 1,50±0,060 нмоль NADPH/хв./1мг білка, тоді як у тварин контрольної групи активність ГР становила 1,35±0,033 нмоль NADPH/хв./1мг білка. На 9 годину досліду активність її у дослідних групах зросла порівняно з контролем відповідно на 4 і 8 %. Через 12 годин активність ГР становила у І групі – 36,4±1,4 нмоль NADPH/хв./1мг білка, а у ІІ – відповідно 37,0±1,6 нмоль NADPH/хв./1мг білка.

Введення курям тіаміну хлориду, піридоксину гідрохлориду та аскорбінової кислоти за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу сприяло поступовому зростанню активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) у крові птиці дослідних груп, починаючи з 1 по 12 годину. Через 2 години після введення антиоксидантів у курей, яким

вводили аскорбінову кислоту та піридоксин гідрохлорид активність ферменту була на 14 % вищою від величин контрольної групи, а при введенні аскорбінової кислоти разом з тіаміном – на 18 % у порівнянні з контролем. Через 3 години активність ферменту крові дослідних груп була вищою відповідно на 23 і 29% ($p<0,05$).

Активність каталази крові птиці після надходження нітратів через 3 години знизилася у порівнянні з даними початку досліду: у контрольній групі на 17,3% та відповідно у двох дослідних групах – на 18,5%, на 17,9% ($p<0,05$; $p<0,01$). Через 2 години після введення аскорбінової кислоти разом з піридоксином гідрохлоридом активність каталази була вищою у I групі на 6 %, а в II групі, після введення аскорбінової кислоти разом з тіаміном, активність ферменту була вищою на 9 %. У подальшому активність каталази у крові курей контрольної групи продовжувала знижуватися і найнижчою вона була на 3 годину досліду і складала 4,90±0,10 одиниці.

Висновки. 1. Застосування вітамінних препаратів за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу курей сприяли підвищенню активності ферментів антиоксидантної системи (глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та каталази) у крові птиці обох дослідних груп. Встановлено, що аскорбінова кислота з тіаміном проявляла кращу дію на систему антиоксидантного захисту організму курей ніж сукупне застосування аскорбінової кислоти і піридоксину гідрохлориду.

Бібліографічний список

Ahmed, M., Rauf, M., Akhtar M., Mukhtar, Z. & Saeed, N.A. (2020). Hazards of nitrogen fertilizers and ways to reduce nitrate accumulation in crop plants. *Environ Sci Pollut Res Int.*;27(15):17661-17670. doi: 10.1007/s11356-020-08236-y.

Ahmed, M., Rauf, M., Mukhtar, Z. & Saeed, N.A. (2017). Excessive use of nitrogenous fertilizers: an unawareness causing serious threats to environment and human health. *Environ Sci Pollut Res Int.*;24(35):26983-26987.doi: 10.1007/s11356-017-0589-7.

Chan, T.Y.K. (2011). Vegetable-borne nitrate and nitrite and the risk of methaemoglobinaemia. *Toxicol. Lett.;*200:107-108. doi: 10.1016/j.toxlet.2010.11.002.

D'Errico, S., La Russa, R., Maiese, A., Santurro, A., Scopetti, M., Romano, S., Zanon, M., Frati, P. & Fineschi, V. (2021). Atypical antipsychotics and oxidative cardiotoxicity: Review of literature and future perspectives to prevent sudden cardiac death. *J. Geriatr. Cardiol*.; 18:663-685. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2021.08.002.

Gariglio, S., David, M.C., Mattia, A., Consalvo, F., Scopetti, M., Padovano, M., D'Errico, S., Donato, M., Frati P., Santurro, A & Fineschi, V. (2024). Evaluation of Spontaneous Overtime Methemoglobin Formation in Post-Mortem Blood Samples from Real Cases in Critical Storage Conditions. *Toxics.* 14;12(9):670. doi: 10.3390/toxics12090670

Hakeem, K.R., Sabir, M., Ozturk, M., Akhtar M.S. & Ibrahim, F.H. (2017). Nitrate and Nitrogen Oxides: Sources, Health Effects and Their Remediation. *Rev Environ Contam Toxicol*;242:183-217. doi: 10.1007/398_2016_11.

Hu, F.B. & Willett, W.C. (2002). Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*; 288: 2569-2578. DOI: 10.1001/jama.288.20.2569

Katabami K., Hayakawa, M., Gando, S. (2016). Severe Methemoglobinemia due to Sodium Nitrite Poisoning. *Case Rep. Emerg. Med*.; 2016:9013816. doi: 10.1155/2016/9013816

Leth, T., Fagt, S., Nielsen, S. & Andersen, R. (2008). Nitrite and nitrate content in meat products and estimated intake in Denmark from 1998 to 2006. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*;25 (10):1237-45. doi: 10.1080/02652030802101885.

Li, D.P., & Wu, Z.J. (2008) Impact of chemical fertilizers application on soil ecological environment. *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao.* 19(5):1158-65.

Lundberg, J.O., Carlstrom, M., Larsen, F.J. & Weitzberg, E. (2011). Roles of dietary inorganic nitrate in cardiovascular health and disease. *Cardiovascular Research*; 89(3):525-532. doi: 10.1093/cvr/cvq325.

McDougall, J. (2003) Optimal diets to prevent heart disease. *JAMA:*26;289(12):1509; author reply 1510-1. doi: 10.1001/jama.289.12.1509-b.
Li, Q., Liu, Y., Li, S., Guo, X. Fu, Y., He, N., Ruan, G., Wang Q., Gao, W & Fang, L. (2022). Impact of nitrite exposure on oxidative stress and antioxidative-related genes responses in the gills of Procambarus clarkia. *Fish & Shellfish Immunology.* 131. 624-630. doi.org/10.1016/j.fsi.2022.10.053
Menezes, E.F, Peixoto, L.G., Teixeira, R.R., Justino, A.B., Puga, G.M. & Espindola, F.S. (2019).Potential Benefits of Nitrate Supplementation on Antioxidant Defense System and Blood Pressure Responses after Exercise Performance. *Oxid Med Cell Longev.* doi: 10.1155/2019/7218936
Nunez De Gonzalez, M.T., Osburn, W.N., Hardin, M.D., Longnecker, M., Garg, H.K., Bryan, N.S. & Keeton, J.T. (2012). Survey of residual nitrite and nitrate in conventional and organic/natural/uncured/indirectly cured meats available at retail in the United States. *J Agric Food Chem*.; 60:3981-90. doi: 10.1021/jf204611k.
Voros, C., Mavrogianni, D., Minaoglou, A., Karakasis, A., Papahliou, A.-M., Topalis, V., Varthaliti, A., Mantzioros, R., Kondili, P., Darlas, M., Sotiropoulou R., Athanasiou D., Loutradis D. & Daskalakis G. (2025). Nitrate-Nitrite-Nitric Oxide Pathway, Oxidative Stress, and Fertility Outcomes in Morbidly Obese Women Following Bariatric Surgery: A Systematic Review *Biomedicines;* 13(1), 64; https://doi.org/10.3390/biomedicines13010064

КОЛОЇДНІ ПРЕПАРАТИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИН: МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ

Андрєєва М.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.,** к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Шокові стани є однією з найбільш загрозливих патологій у ветеринарній медицині, оскільки супроводжуються порушенням перфузії тканин, гіпоксією та розвитком поліорганної недостатності. Вони можуть бути зумовлені різними причинами, зокрема крововтратою, травмами, сепсисом, тяжкими інфекційними процесами та інтоксикацією. Негайна корекція об'єму циркулюючої крові є ключовим етапом у лікуванні шокових станів. Одним із важливих засобів у цій терапії є колоїдні розчини, які завдяки своїм фізико-хімічним властивостям здатні підтримувати об’єм крові, покращувати мікроциркуляцію та стабілізувати гемодинаміку.

Метою дослідження було оцінити механізм дії, клінічну ефективність та можливі ризики застосування колоїдних препаратів при шокових станах у ветеринарній практиці.

Робота базується на аналізі сучасних наукових джерел, клінічних випадків застосування колоїдних препаратів у ветеринарній медицині, а також експериментальних даних щодо їх впливу на показники гемодинаміки, онкотичного тиску плазми та загального стану пацієнтів.

Колоїдні препарати класифікуються на природні (альбумін, желатинові розчини) та синтетичні (декстран, гідроксіетилкрохмаль, гетастарк). Вони містять високомолекулярні сполуки, які не проникають крізь судинну стінку, що забезпечує їх здатність утримувати рідину у внутрішньосудинному просторі, підтримуючи об’єм циркулюючої крові. Основні механізми їх дії включають: підвищення онкотичного тиску плазми, стабілізацію гемодинамічних параметрів, покращення мікроциркуляції, відновлення об'єму крові після крововтрати.

Дослідження показали, що гідроксіетилкрохмаль ефективний при гіповолемічному шоку, однак у високих дозах може негативно впливати на функцію нирок, викликаючи розвиток гострої ниркової недостатності. Декстран має виражений ефект при крововтратах, але може спричиняти гіперосмолярність та алергічні реакції. Желатинові розчини є більш безпечними, проте їхня дія менш тривала у порівнянні з іншими колоїдами.

При виборі колоїдного розчину необхідно враховувати етіологію шоку, супутні патології, ризик побічних ефектів та необхідність комбінованої інфузійної терапії. Оптимальним підходом є поєднання колоїдних препаратів із кристалоїдними розчинами, що дозволяє досягти кращого терапевтичного ефекту, зменшити ризик перевантаження судинного русла та знизити ймовірність розвитку ускладнень.

Висновки. Колоїдні препарати відіграють важливу роль у корекції шокових станів у ветеринарній медицині, забезпечуючи підтримку об'єму циркулюючої крові та покращення мікроциркуляції. Вибір конкретного розчину повинен бути індивідуалізованим та базуватися на характеристиках пацієнта і типі шокового стану. Подальші дослідження у цій сфері сприятимуть розробці більш ефективних та безпечних схем інфузійної терапії для тварин.

БОРЕЛІОЗ У СОБАК

Антонова В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Ушкалов В.О.,** д. вет. н., проф., академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Бореліоз (хвороба Лайма, кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз)-це трансмісивне захворювання, що викликається спірохетами, яке передається через укус іксодового кліща. Однак клінічні ознаки можуть виникати через 2-5 місяців та пізніше після інфікування, що ускладнює встановлення діагнозу. Хвороба поширена у всьому світі, зокрема в Україні, що надає актуальності обраній темі. **Метою дослідження є** аналіз бореліозу, його поширення, профілактика, симптоми та терапія за різного клінічного прояву.

Результати власних досліджень. Бореліоз (синоніми: хвороба Лайма, Лайм-бореліоз, кліщовий бореліоз, англ. – Lymedisease, Lyme Borreliosis, франц. – lamaladiede Lyme, нім. – Die Lyme-Krankheit) – це бактеріальне, зоонозне, природньо-вогнищеве, облігатно-трансмісивне захворювання тварин та людей, що передається іксодовими кліщами (родини *Ixodes scapularis* (оленячий кліщ) та *I. Pacifcus* (західний чорноногий кліщ)). Збудник – спірохети (родина *Spirochaetaceae*, рід *Borrelia*, вид *Borreliaburgdorferi*) згупованими у комплекс *Borrelia burgdorferi sensu lato Borrelia burgdorferi)* (Panteleenko O. Et al., 2021).

Морфологія збудника. *B. burgdorferi*, є грамнегативною патогенною спірохетою неправильної форми, довжиною від 10 до 40 мкм, діаметром від 0,2 до 0,3 мкм (Aberer E., Duray P. H., 1991). Вимогливі до умов культивування (ростуть на модифікованих живильних середовищах). Оптимальне pH зростання – 7,6, оптимальна температура росту – 30-34°C. Особливістю борелій є відсутність у них мітохондрій і ундулюючої мембрани (Ольховська О., Кузнєцов С.В.).

Передача збудника відбувається під час живлення кліщами *Ixodes spp.:* кров`ю (після прикріплення кліща *B.burgdorferi* передається приблизно через 36-48 годин після прикріплення) (R. Armstrong et al. 2020). Кліщі набувають активності, коли температура повітря становить >4 °C (Panteleenko O. Et al., 2021). Личинки та німфи кліщів заражаються бореліями, під час живлення від зараженого гризуна. Потім німфи або дорослі самки можуть поширювати бактерії під час наступного живлення кров`ю інших видів тварин. Самки кліщів, заражені бактеріями хвороби Лайма, не передають інфекцію своєму потомству (How Lyme Disease Spreads, 2024).

Крім трансмісивного шляху зараження бореліоз може передаватися під час вагітності собаки від зараженої матері до цуценят через плаценту. Як правило, відбувається загибель плода. А так же зараження можливе під час переливання крові від зараженого донора, так як збудник дуже довго, до декількох років може зберігатися в крові собаки (Бореліоз або хвороба Лайма, що це таке, 2021).

B. burgdorferi має ензоотичний життєвий цикл, оскільки бактерії передаються між іксодовими кліщами та хребетними (Sagar Aryal, 2022). Інкубаційний період за бореліозу в собак становить 2-5 міс. (Бореліоз або хвороба Лайма, що це таке, 2021).

Симптоми. Лише у 5-10% інфікованих тварин спостерігаються клінічні ознаки захворювання, симптоми можуть не проявлятися, якщо імунна система здатна контролювати розвиток захворювання (Lyme Disease, б.д.). Виникають: кульгавість або набрякання у ділянці суглобів (виражений біль при пальпації), гарячка, внаслідок чого втрата апетиту та ваги, млявість або загальна слабкість, збільшені лімфатичні вузли; рідше-блювання, діарея, полідипсія, поліурія, набряки у ділянках кінцівок та черева. Ці ознаки частіше виникають за хронічного перебігу та через 2-5 місяці після інфікування, але симптоми можуть розвинутися пізніше (B. Kleszynski, 2024).

Діагностика. Діагноз встановлюється комплексно: збір анамнезу, клінічний огляд, загальний та біохімічний аналізи крові та аналіз сечі (для виключення інших захворювань з схожими симптомами). Точними методами діагностики є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) та експрес-тест (SNAP 4Dx- дослідження на бореліоз, дирофіляріоз, ерліхіоз, анаплазмоз), імуноферментний аналіз (ІФА). Матеріалом для дослідження є сироватка крові (B. Kleszynski, 2024).

Лікування. Після встановлення діагнозу застосовуються антибіотикотерапію бета-лактатами та тетрациклінами, курс лікування антибіотиками триває до 4 тижнів. Рекомендовано застосовувати доксициклін через легкість введення та ефективність від супутніх інфекцій таких, як анаплазмоз, ерліхіоз та лептоспіроз. Також доксициклін має антиартритні та протизапальні властивості (Хвороба Лайма у собак, 2016). Для лікування собак, яким не є доцільним використання доксицикліну (індивідуальна чутливість, нещодавній прийом антибіотика) - застосовують амоксицилін в дозі 12,5 мг/кг 2 рази на добу. Бувають випадки, коли одужання від борелії за 4 тижні лікування антибіотиками не відбувається. Додатково проводять симптоматичну терапію: нестероїдні протизапальні засоби, додаткове знеболювання, гастропротектори, гепатопротектори.

Профілактика. Застосування акарицидних засобів у вигляді спреїв, крапель, таблеток є профілактикою захворювання так, як не дає можливість кліщам прикріплюватись на шкірі тварини або впливає на нервову систему кліща та викликає його загибель. Також уникнення прогулянок у лісистій місцевості знижує вірогідність укусу кліща, ніж у місті. Ефективним є щеплення проти бореліозу вакцинами компаній Merck, Pfizer, Bioveta, Merial та Virbac. Перевагою щеплення є те, що формується стійкий імунітет через 1 місяць після курсу первинної вакцинації, що триває впродовж року. Однак протипоказанням є застосування за симптом бореліозу. Інкубаціний період складає від 2 до 5 місяців, тому клінічних ознак бореліозу може не бути на момент щеплення.

Висновки. Профілактика бореліозу грунтується на заходах спрямованих на розрив епізоотичного ланцюга (дезакаризація біотопів кліщів-переносників, обробка сприйнятливих особин проти кліщів, щеплення сприйнятливих з метою створення імунітету). Ефективність лікування бореліозу залежить від точної і вчасної діагностики.

Бібліографічний список

1. Panteleenko, O., Yarchuk, B., & Tsarenko, T. (2021). Modern condition of the problem of Lime Burreliosis of animals (systematic review). Naukovij vìsnik veterinarnoї medicini, (1(165)), 64–78. https://doi.org/10.33245/2310-4902-2021-165-1-64-78
2. Kleszynski, B., (б. д.). Lyme Disease in Dogs. The Best Pet Health & Care Advice from Real Vets | PetMD. https://www.petmd.com/dog/conditions/infectious-parasitic/lyme-disease-dogs
3. Lyme Disease. (б. д.). Cornell University College of Veterinary Medicine. https://www.vet.cornell.edu/animal-health-diagnostic-center/laboratories/serology-immunology/lyme-disease
4. Aryal, S., (2022, 27 липня). Borrelia burgdorferi (Lyme Disease)- An Overview. Microbe Notes. https://microbenotes.com/borrelia-burgdorferi/

5. Хвороба Лайма у собак. (б. д.). Tierarzt Karlsruhe - Kleintierzentrum Arndt. https://tierarzt-karlsruhe-durlach.de/uk/хвороба-лайма-у-собак/
6. Aberer, E., & Duray, P. H., (1991). Morphology of Borrelia burgdorferi: structural patterns of cultured borreliae in relation to staining methods. Journal of Clinical Microbiology, 29(4), 764–772. https://doi.org/10.1128/jcm.29.4.764-772.1991
7. Ольховська, О., Кузнєцов, С.В. (б. д.). Особливості лайм-бореліозу у дітей. https://repo.knmu.edu.ua/bitstreams/4f624dd4-1478-40ec-950f-7a3c4ad540b0/download.
8. Armstrong, R., Slayback, K. & Humlen, A., (2020). Canine Vector Borne Diseases. Server-Grupo Asis Biomedia.
9. Бореліоз або хвороба Лайма, що це таке? (2021). Об`єднання ветеринарної медицини в м. Києві. https://ovm.gov.ua/index.php/724-borelioz-abo-khvoroba-laima-shcho-tse-take.
10. How Lyme Disease Spreads. (2024, 24 вересня). Lyme Disease. https://www.cdc.gov/lyme/causes/index.html

ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК ПРЕПАРАТІВ НАТРІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Антонова В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність. Загальновідомо, що препарати натрію є актуальними у ветеринарній медицині. У першу чергу, це зумовлено біологічною роллю цього макроелементу для організму тварин. Тому серед показань до застосування натрійумісних лікарських засобів можуть бути: натрію гідрокарбонат використовується для корекції ацидозу; натрію тіосульфат нейтралізує токсини і є антидотом за отруєнь різними речовинами; метамізол натрію має протизапальну дію.

Метою роботи було проаналізувати фармацевтичний ринок натрійумісних ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25.

Результати дослідження. Нині в Україні на фармацевтичному ринку ветеринарних лікарських засобів зареєстрованими натрійумісними препаратами є наступні:

- Розчин натрію хлориду 0,9 % ізотонічний (виробник і власник ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», термін реєстрації до 21.12.2028; ТОВ «Науково-виробниче підприємство «Агроветсервіс», термін реєстрації до 13.08.2025; ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 06.07.2025);
- Розчин натрію хлориду 7,5 % гіпертонічний (ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 30.05.2026);
- Розчин натрію гідрокарбонату 5% (ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 13.08.2025);
- Розчин кофеїну-бензоату натрію 20% (ПП «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс», термін реєстрації до 31.03.2025);
- Тіопенат (ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 30.05.2026) тощо.

Слід відмітити, що всі вищевказані препарати випускаються українськими ветеринарними виробниками. Їх формами випуску є розчини для інєкцій/інфузій, окрім тіопенату, який представлений на фармацевтичному ринку у формі порошку для приготування розчину для ін’єкцій. Показання до застосування таких препаратів залежать від їх складу та концентрації.

Наприклад, ізотонічний розчин натрію хлориду 0,9 % нормалізує водно-сольовий гомеостаз, підтримує та регулює осмотичні процеси та вміст рідини, поповнює дефіцит натрію

за різних патологічних станів, має дезінтоксикаційну та регідратаційну дію. Препарат застосовують тваринам за дегідратації внаслідок діареї різної етіології, інтоксикацій, після операцій, у стані шоку, за зниженого кров'яного тиску; зовнішньо для промивання ран, слизових оболонок ротової порожнини та носа; для розчинення сухих біопрепаратів та ветеринарних лікарських засобів.

Натомість, розчин натрію хлориду у концентрації 7,5 % застосовується для лікування жуйних тварин за гострих та хронічних хвороб, а саме атонії та гіпотонії передшлунків, тимпанії, парезі рубця, ацидозі, диспепсії і колібактеріозі, які супроводжуються діареєю та зневодненням організму. Показаний тваринам усім видів за гострих токсикозів, спричинених отруйними рослинами (білою чемерицею, жовтцем, омегом, хвощем, соланіном), деякими пестицидами (препаратами миш'яку, фосфідом цинку, фосфорорганічними сполуками, фторидами), лікарськими препаратами (нітрофуранами) організму тощо. Протипоказаннями є отруєння кухонною сіллю та травматичний перикардит.

Розчин натрію гідрокарбонату 5% за внутрішньовенного введення підвищує вміст бікарбонату в плазмі, зв'язує іони водню, збільшує pH (буферна дія), відновлює лужний стан крові. Розчин поповнює об'єм циркулюючої крові за її втрати, сприяє розчиненню слизу за катарів органів дихання, завдяки відхаркувальній та діуретичній дії допомагає вивести токсини з організму. Показаннями до застосування препарату є метаболічний ацидоз різної етіології, діарея, хвороби печінки, нирок, кетоз, набряк легень, отруєння кислотами та фосфорорганічними сполуками, крововтрати, виснаження, гемоглобінурія і токсемія у корів, міогемоглобінурія у коней, хронічна ниркова недостатність, для розрідження бронхіального слизу та запобігання утворенню осаду сечової кислоти у сечовидільній системі. Продуктивним тваринам вводиться за зниженого pH крові до рівня менше 7,2. Розчин використовують для промивань за трихомонозу та вагініту великої рогатої худоби.

Розчин кофеїну-бензоату натрію 20% збуджує центральну нервову систему тварин, активізує кровообіг, сечовиділення, стимулює роботу дихальних органів, підвищує працездатність скелетних м'язів. Цей натрійумісний препарат використовується для лікування коней, великої рогатої худоби, свиней, овець, кіз, собак, котів за загального пригнічення, ослаблення серцевої діяльності, перевтомі, уповільнення обміну речовин, важких родах, родовому парезі, спазмах кишечника, інтоксикації препаратами для наркозу тощо.

Тіопенат з діючою речовиною тіопентал натрієм застосовується у формі асептично приготовленого розчину продуктивним і домашнім тваринам різних видів як самостійний засіб для наркозу за нетривалого хірургічного або діагностичного втручання (до 20-25 хвилин), а також для ввідного і базового наркозу. За критичних станів хворих тварин (із безнадійним діагнозом) препарат застосовують для швидкої і безболісної евтаназії.

Висновок. Натрій – це життєво необхідний для організму тварин макроелемент, тому забезпеченість фармацевтичному ринку ветеринарних лікарських засобів зареєстрованими натрійумісними препаратами є актуальною. Фармацевтичний ринок натрійумісних ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25, представлений лікарськими засобами у формі розчинів або порошків в основному українськими фармацевтичними виробниками. Показання до застосування натрійумісних препаратів, залежить від їх складу і концентрації препарату, а також патології в організмі тварин.

Література

Державний реєстр ветеринарних препаратів. *Держпродспоживслужба*: [сайт]. URL: https://dpss.gov.ua/bezpechnist-harchovih-produktiv-ta-veterinarna-medicina/reyestri.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ АДДІСОНА У СОБАК

Артюх А.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т. А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Хвороба Аддісона – хронічне вроджене захворювання, яке пов'язане з недостатнім синтезом гормонів надниркових залоз. Наднирники, в свою чергу не є автономним органом, їх робота регулюється іншими органами ендокринної системи або концентраціями електролітів та гормонів в сироватці крові.

Як правило, частіше виявляють дане ендокринне захворювання у молодих собак, віком від 2 місяців до 1,5-2 років. Відмічена також генетична схильність, більш схильні пуделі, доги, ретривери, бордерколлі, тер'єри. Щенята народжуються клінічно здоровими, адже симптоми проявляються коли припиняється функціонування 90 і більше відсотків тканини наднирників.

Розрізняють дві форми даного захворювання: атипова (коли недостатня кількість лише глюкокортикоїдів) та типова (поєднання дефіциту глюкокортикоїдів і мінералкортикоїдів).

Діагностика хвороби Аддісона доволі складна, оскільки перші симптоми можуть включати блювоту, діарею, зниження маси тіла та апатію. Всі ці симптоми можуть вказувати як на інфекційні так і на хронічні захворювання, хоча насправді вони є наслідком дефіциту глюкокортикоїдів. Оскільки глюкокортикоїди відповідають за катаболізм, виступають у ролі імуносупресорів, а також є антагоністами інсуліну, то до основних симптомів будуть належати ще судоми, абдомінальний біль, крововилови у шлунково-кишковий тракт, гіпоглікемія та тремор. Через недостатню кількість мінералкортикоїдів можемо спостерігати колапс, брадикардію, гіпотермію та гіповолемічний шок.

Під час діагностики в першу чергу збирають анамнез, в загальному аналізі крові виявляють еозинофілію, лімфоцитоз, анемію, при біохімічному дослідженні сироватки крові виявляють гіпоглікемію, гіперкальціємію, гіпоальбумінемію, гіпопротеїнемію, гіпонатріємію, гіперкаліємію, гіпохлоремію, порушення співвідношення калію і натрію. Також користуємося візуальною діагностикою для постановки діагнозу. В залежності від ступеня гіперкаліємії можемо зустріти різні порушення на ЕКГ. Під час легкої гіперкаліємії (5,5-6,5 ммоль/л) спостерігаємо лише підвищення зубця Т. При середній (більше 6.5 ммоль/л) бачимо розширення комплексу QRS, зменшення амплітуди комплексу QRS, збільшення довжини Р-хвиль і інтервалу Р-R. При важкій гіперкаліємії (понад 8,5 ммоль/л) Р-хвилі можуть повністю зникати. При ультразвуковому дослідженні черевної порожнини виявляють гіпоплазію обох наднирників (лівий менше 3 мм, а правий менше 3,4 мм).

Остаточний діагноз ставимо за допомою спеціального тесту: спершу визначаємо в крові початковий рівень кортизолу, потім вводимо внутрішньовенно 0,25 мг АКТГ або 0,125 мг, якщо тварина важить менше 5 кг, через годину проводимо повторне визначення рівня кортизолу. У здорової тварини можемо побачити ріст рівня кортизолу, у тварина з хворобою Аддісона цей рівень буде незмінним.

Лікування кризового пацієнта, з важкою гіперкаліємією, має бути направлене на усунення дегідратації. Для цього, в першу чергу, застосовують інфузійну терапію, коректують електроліти та аритмію, вводять кортикостероїди (преднізолон). Але собаки з атиповою формою потребують в першу чергу глюкокортикоїдів. Якщо гіперкаліємія висока й стійка найкращим варіантом буде використання глюкози з інсуліном для переміщення калію всередину клітини. Внутрішньовенне введення гіпертонічного розчину пацієнту з важкою гіпонатріємією небезпечне, так як швидке підвищення концентрації натрію може призвести до демієлінізації головного мозку.

За вчасного виявлення і правильно підібраного лікування можна забезпечити тварині хорошу якість життя. Зазвичай, середня тривалість життя після початку лікування становить 4-5 років, але багато собак можуть жити набагато довше за правильного догляду.

ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ У КОТІВ

Артюх А.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т. А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м.Київ, Україна

Ідіопатичний цистит кішок (ІЦК) – це запалення сечового міхура неінфекційної природи, що характеризується утворенням крововиливів, ерозій та виразок на уротелії. Ідіопатичний цистит є найбільш поширеним захворюванням сечовивідних шляхів у кішок. За різними дослідженнями від 46% до 78% захворювань нижніх сечовивідних шляхів викликані саме цим захворюванням.

На жаль, механізм виникнення ідіопатичного циститу ще не вивчений досконало, проте провокується стресовими факторами зовнішнього середовища, які впливають на нервову і ендокринну систему, оскільки нервова система котів повністю не досліджена. Від сильного стресу в тварин стискаються судини, сечовивідні шляхи, уретра, що не дає змогу настати акту сечовипускання, внаслідок цього може виникнути обструкція сечовивідних шляхів та слизисті пробки.

У зону ризику потрапляють частіше молоді коти та кішки (віком від одного до шести років), які кастровані (це пов’язано з тим, що кастровані або стерилізовані тварини швидше набирають вагу та схильні до ожиріння). Також часто хворіють коти, які схильні до стресу, живуть у приміщенні з великою кількістю інших тварин або людей, часто переїжджають, живуть не в задовільних умовах.

До найчастіших проявів хвороби відноситься: часте сечовипускання, вокалізація (тобто тварина під час сечовипускання може довго, голосно, протяжно м'явкати, що свідчить про біль). Також може бути виявлена кров у сечі, але цей фактор свідчить не про наявність уролітів або каменів, а про пошкодження судин та стінки від того, що кіт часто і сильно тужиться.

Для точного і правильно поставленого діагнозу слід виключити всі інші захворювання, які могли б призвести до такого стану: камені, пісок, відшарування слизистої оболонки сечового міхура, інфекції сечостатевої системи. Дослідження починаємо з УЗД, особливу увагу приділяємо сечостатевій системі, звертаємо увагу на наявність або відсутність сечі або піску, потовщення стінки або її відшарування. Рентгендіагностику проводимо щоб виключити наявність великих уролітів. За дослідження сечі можемо виявити пісок, патогенну мікрофлору, еритроцити та визначити густину. У аналізі крові через обструкцію сечовивідних шляхів будуть зростати ниркові показники.

Лікування починають із покращення умов утримання: наявність великого і зручного, краще закритого лотка, місця відпочинку (лежанка), дозвілля – додають вологий корм для підвищення кількості спожитої рідини (оскільки велика кількість спожитої рідини котом профілактує ідіопатичний цистит), місце для годування має бути в тихому, спокійному місці, а нові корми слід вводити поступово і краще окремо від постійних. До лікування додають аналгетики, антидепресанти (вводяться в курс лікування за тих умов, якщо лікування анальгетиками було не ефективне), феромони та N-ацетил глюкозамін (формує захисну плівку на слизовій оболонці сечового міхура, збільшує її стійкість до шкідливих впливів та запалення), але не використовуються гормональні препарити (дослідження показали, що це не дає ніякого ефекту при лікуванні ідіопатичного циститу) та антибіотики, якщо бактеріальний посів сечі та її аналіз не надав для цього причин. Щодо анальгетиків то частіше використовуються нестероїдні протизапальні препарати, пізніше до лікування можуть додаватися і спазмолітики, їх застосовують для розслаблення м’язів уретри: омнік (діюча речовина тамсулозин), сирдалуд, доксазозин.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ КІШОК

Балашов П.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О.**, к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Цукровий діабет кішок – це ендокринне захворювання яке спричиняється недостатньою секрецією або виникненням резистентності до інсуліну, який виробляє організм кішки. Це захворювання може бути як набутим – так і вродженим.

Основні симптоми: полідипсія, поліурія, поліфагія, коливання ваги переферична нейропатія.

Основними методами діагностики цієї хвороби є: Біохімічний аналіз крові, вимірювання рівню глюкози глюкометром, клінічний аналіз сечі, глікозильований гемоглобін, фруктозамін.

Типи діабету: Інсулінозалежний (1 тип), Інсулінонезалежний (2 тип)

Можливі причини виникнення діабету: ожиріння та інсулінорезистентність, панкреатит, вікові зміни, медикаментозне лікування, генетична схильність, ендокринні порушення, гіпертиреоз, акромегалія, інфекційні та запальні процеси, неправильне харчування, захворювання печінки та нирок, стрес і психоемоційні фактори

Інші методи діагностики: Ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографія, інсулінова сенситивність, глюкозотолерантний тест (ГТТ)

Методи лікування: Дієтотерапія, корекція маси тіла (особливо при ожирінні), контроль вмісту аргініну, частота годування, медикаментозне лікування (інсулінотерапія та інші препарати)

Інсулінотерапія

a. Інсуліни пролонгованої дії (довготривалі інсуліни):
b. Інсуліни середньої дії
c. Модифікація дозування

Підтримка функції підшлункової залози

a. Препарати для лікування акромегалії
b. Препарати для лікування гіпертиреозу

Препарати для корекції супутніх захворювань

a. Антибіотики
b. Корекція рівня фосфору та калію

Препарати для підтримки функції нирок

Терапія для контролю за метаболізмом

Препарати для корекції гіпертонії

Хірургічні методи

а. Панкреатектомія
б. Інсулінома (видалення пухлини)
в. Операції при супутніх захворюваннях

Альтернативні підходи

а. Лікування за допомогою харчових добавок
б. Фітотерапія
в. Гомеопатія
г. Лікування за допомогою фізичних вправ
д. Прогнозування та моніторинг

Основні заходи профілактики:

Правильне харчування, контроль за вагою, регулярна фізична активність, регулярні ветеринарні огляди, запобігання стресу.

Висновок. Цукровий діабет у кішок залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини, що потребує подальших досліджень для оптимізації методів лікування та

профілактики. Однак завдяки сучасним терапевтичним підходам більшість хворих тварин можуть вести повноцінне життя при належному контролі захворювання.

Бібліографічний список

1. Wehner, A. (2009). Diabetus mellitus bei Hunde und Katze. Endokrinologie SS: Vorlesungen für Studierende der MTK LMU München.
2. Connally, H. E. (2002). Critical care monitoring considerations for the diabetic patient. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 17(2), 73–78.
3. O'Brien, M. A. (n.d.). Diabetic emergencies in small animals. Department of Veterinary Clinical Medicine, University of Illinois at Urbana-Champaign. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
4. Roomp, K., & Rand, J. (n.d.). Evaluation of detemir in diabetic cats managed with a protocol for intensive blood glucose control. PubMed. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22553309
5. Gilor, C., & Graves, T. K. (2010). Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 40(2), 297–307. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.11.001
6. Journal of Diabetes Science and Technology. (2012). Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus, 6(3), 491–495.
7. Laflamme, D. P. (2012). Companion Animals Symposium: Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat? Journal of Animal Science, 90(5), 1653–1662. https://doi.org/10.2527/jas.2011-4571
8. Plotnick, A. N., & Greco, D. S. (1997). Home management of cats and dogs with diabetes mellitus: Common questions asked by veterinarians and clients. In R. Nichols (Ed.), Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 12(4), 263–267.
9. Rock, M., & Babinec, P. (1995). Diabetes in people, cats, and dogs: Biomedicine and manifold ontologies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 25(3), 753–769.
10. Zini, E., et al. (2009). Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia causes beta cell dysfunction and beta cell loss in the domestic cat. PubMed. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1903442

КАСТРАЦІЯ ТВАРИН: ПЛЮСИ І МІНУСИ, ПОКАЗАННЯ ТА МІФИ

Бережний Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

На сьогодні існує досить багато міфів серед власників тварин про кастрацію та стерилізацію самців і самок домашніх тварин. Одним із найпоширеніших є те, що стерилізація – це небезпечна операція, яка непотрібна, шкідлива та неприродна. (За даними Американської ветеринарної медичної асоціації (AVMA), частина власників боїться операції через страх перед ускладненнями або негативними змінами у поведінці тварини.)

Стерилізація – Оваріогістеректомія – це хірургічна операція з видалення яєчників і матки у самок тварин. – Оваріоектомія – це видалення тільки яєчників без видалення матки.

Орхієктомія – це хірургічне видалення яєчок у самців тварин. Проводиться для кастрації, лікування пухлин або інших захворювань.

З плюсів кастрації та стерилізації можна виділити що зникає ризик зараження інфекційними захворюваннями (піометра (гнійне запалення матки), вірусна лейкемія кішок, вірус імунодефіциту кішок, венерична саркома у собак), профілактика гормон-залежних та онкологічних захворювань. У самок це пухлини молочних залоз, кістозні утворення на

яєчниках, піометра. У самців це аденома передміхурової залози, пухлини сім'яників. Також тварина стає спокійнішою, у неї знижується рівень стресу, викликаного статевим потягом та необхідністю шукати партнера. Собаки після кастрації стають більш слухняними і поступливими. Коти менше здійснюють територіальне мічення секреторними речовинами, перестають битися і тікати. Собаки також менше виють і гавкають на самоті і краще піддаються дресируванню. Кастрована тварина стає більш спокійною. Мисливський інстинкт у котів зберігається, він також буде грати з будь-якою іншою іграшкою.

З мінусів цієї процедури можна відмітити неможливість дати потомство, але в той же час для багатьох господарів тварин це є позитивним аспектом. Також слід сюди добавити можливість ускладнень в момент проведення операції, анестезіологічний ризик, кровотеча, інфекції. Є також дослідження в яких зазначили що із за впливу кастрації(стерилізації) у ретриверів збільшилися випадки захворювань суглобів та декількох видів раку - дисплазія кульшового суглоба, остеосаркома, гемангіосаркома, а також є можливість появи нетримання сечі.

Щодо протипоказань до цих операцій, то не треба проводити операції якщо тварина ослаблена із за хвороби, в неї є спадкові патології, пухлини, травми пов'язані з статевими органами, а також тварина в віці, у тварин які мають хвороби згортання крові, є захворювання нирок або серця.

Показаннями для кастрації з лікувальною метою можуть бути крипторхізм, онкологічні захворювання яєчок, агресивна поведінка, яка пов'язана зі статевими гормонами.

Якщо говорити по приводу міфів які можна почути від власників тварин, то доволі часто можна почути, що кастрація та стерилізація є складною та небезпечною операцією. Але взагалі ці операції є досить безпечними та добре вивченими, ці процедури є стандартними, що дозволяє набувати великого досвіду і впевненості в їх проведенні та хоча будь-яка операція несе певний ризик, у стерилізації та кастрації за умов правильної підготовки та догляду ускладнення трапляються дуже рідко. Так, є ризик при хірургічному втручанні, але ці операції є дуже розповсюдженими по всьому світі, триває вона приблизно:

У котів та собак-самців кастрація займає 15–30 хвилин

У кішок та собак-самок стерилізація триває 30–60 хвилин, адже передбачає хірургічний доступ до органів черевної порожнини.

Також поширена когнітивна помилка, що тварина стане ледачою, але це залежить не від операції, а від рівня контролю харчування тварини власником, справа в тому, що через операцію можливе підвищення апетиту, але також і зменшення активності та енергетичної потрібності. Тому для запобігання ожиріння тварини досить контролювати кількість калорії, яких потрібно буде менше ніж до операції. Якщо використовувати спеціальний корм, який спеціально розроблений для тварин після цих операцій, та контролювати порції, тварині не загрожуватиме проблеми з надмірною вагою та малою активністю.

Є досить поширеною помилка, що кастрація та стерилізація це одне й те саме. Але це зовсім не так, в них є схожості у тому що тварина буде позбавлена репродуктивної функції, але є відмінності. Стерилізація – видалення яєчників та іноді матки у самок тварин. А кастрація – це видалення яєчок у самців тварин.

Також є когнітивна помилка стосовно високої вартості операції, але якщо подивитися з іншої сторони, то набагато дешевше вийде витратися один раз на операцію, ніж витрачатися кожен рік на спеціальні корми як для малечі так і для тварини що народила, на візити до лікаря та вакцини, але що важливіше що ризикує власник всього раз, бо операція одноразова, а ось при пологах ризик відбувається при кожному разі. Тому якщо порівняти з витратами на щорічну вагітність, то операція виглядає вже і не такою дорогою.

Тож стерилізація та кастрація більше позитивні операції ніж негативні, вони доволі безпечні, менше коштують порівняно з витратами на ветеринарне обслуговування нестерилізованих тварин, а також допоможуть прожити тварині здорове життя, зменшать ризик захворювання на рак та інші інфекційні та онкологічні хвороби, зроблять тварину більш спокійнішою і лагіднішою.

Бібліографічний список

Hart B. L., Hart L. A., Thigpen A. P., Willits N, H. (2014). *Long-Term Health Effects of Neutering Dogs: Comparison of Labrador Retrievers with Golden Retrievers.* PLoS ONE 9(7): e102241. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102241

Hart B. L., Hart L. A., Thigpen A. P., Willits N, H. (2016). *Neutering of German Shepherd Dogs: associated joint disorders, cancers and urinary incontinence.* Veterinary medicine and science, 2(3), 191-199. https://doi.org/10.1002/vms3.34

Oliveira, I. S. F. Á. (2015). *Urinary incontinence in bitches after ovariohysterectomy* (Master's thesis). Escola Universitária Vasco da Gama. https://core.ac.uk/works/38019689

РОЛЬ ГОРМОНІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ

Білевцова Ю.Є., здобувач вищої освіти ОП «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Науковий керівник – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., професор, **Моісеєнко Ю.О**., асистент

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Підшлункова залоза виконує подвійні функції, беручи участь у регуляції рівня глюкози через ендокринну систему та сприяючи травленню завдяки екзокринній діяльності. Вона секретує гормони, такі як інсулін і глюкагон, що підтримують глюкозний баланс, а також виробляє травні ферменти, необхідні для розщеплення поживних речовин. Взаємодія між ендокринними та екзокринними функціями залози забезпечує метаболічний гомеостаз і загальне здоров'я організму тварин (Hu et al., 2025).

Гормональна регуляція – це важлива частина фізіології тварин. Гормони – це спеціальні речовини, які виробляються залозами внутрішньої секреції і мають вплив на функціонування різних органів та систем в організмі. Вони грають ключову роль у підтриманні стабільності внутрішнього середовища і допомагають тваринам адаптуватися до змін в навколишньому середовищі. Гормони контролюють такі процеси, як обмін речовин, перетворення енергії і синтез різних речовин, зокрема білків, ліпідів і вуглеводів. Тому гормональна регуляція – це складний і важливий механізм, який допомагає організму підтримувати нормальне функціонування і належний рівень енергії.

Дослідження впливу гормональної регуляції на фізіологічні та біохімічні процеси в організмі тварин є важливим аспектом вивчення механізмів адаптації, обміну речовин і стресостійкості, що має значення для ветеринарної медицини, тваринництва та збереження біорізноманіття. У відповідь на стресові фактори, такі як зміни в навколишньому середовищі, голод, фізичне навантаження або агресія, організм активує механізм гормонального стресу, що включає зміну рівня ключових гормонів, зокрема інсуліну та глюкагону.

Інсулін, як один із найважливіших гормонів метаболічної регуляції, відіграє критичну роль у підтримці енергетичного балансу, особливо в умовах стресу. Він секретується β-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози та функціонує у взаємодії з глюкагоном, забезпечуючи динамічне регулювання рівня глюкози в крові. У той час як інсулін діє через анаболічний шлях, сприяючи накопиченню енергетичних ресурсів, глюкагон виконує катаболічні функції, мобілізуючи запаси енергії для підтримки життєдіяльності організму, особливо у відповідь на стресові фактори. Така взаємодія є частиною загальної гормональної регуляції, що забезпечує адаптацію організму до змінних умов середовища та підтримку його фізіологічних функцій (Rahman et al., 2021).

Інсулін регулює рівень глюкози в крові, стимулюючи її поглинання та накопичення в печінці, м'язах і жировій тканині у вигляді глікогену та тригліцеридів, що сприяє зростанню енергетичних запасів і маси тіла. У печінці він активує глікогенсинтазу, пригнічуючи глюконеогенез і глікогеноліз, запобігаючи підвищенню рівня глюкози.

У м’язах інсулін сприяє транспорту глюкози через GLUT4 (інсулін-залежний транспортер глюкози), стимулює синтез глікогену та білків, що підтримує м’язову масу. У жировій тканині він активує ліпопротеїнліпазу, сприяючи накопиченню жирних кислот і пригнічуючи їх розщеплення.

Інсулін відіграє ключову роль не лише у метаболічній регуляції, а й у підтримці водно-сольового балансу, збільшуючи реабсорбцію натрію в нирках, що може спричиняти підвищення артеріального тиску. Також він модулює запальні процеси та оксидативний стрес, впливаючи на загальний стан організму. Дисбаланс інсуліну, зокрема його недостатність або резистентність тканин до нього, може призводити до серйозних метаболічних порушень, таких як цукровий діабет, метаболічний синдром та ожиріння.

Дослідження (Локес-Крупка & Цвіліховський, 2019) підтверджують, що цукровий діабет серед свійських котів і собак має порідну схильність, що свідчить про генетичні та метаболічні особливості цих тварин. Виявлено, що до діабету 1-го типу частіше схильні коти перської породи, тоді як 2-й тип частіше зустрічається у безпорідних котів. Серед собак найвищу поширеність патології зафіксовано у лабрадорів, ретриверів та пуделів.

Оскільки інсулін є головним гормоном, що регулює енергетичний гомеостаз, його порушення можуть відігравати вирішальну роль у розвитку діабету у свійських тварин. Генетичні особливості, знижена чутливість до інсуліну та порушення метаболізму жирів і вуглеводів можуть бути ключовими факторами, що визначають ризик виникнення цього захворювання у різних порід котів і собак.

Глюкагон – це пептидний гормон, що виробляється α-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Він відіграє ключову роль у регуляції фізіологічних і біохімічних процесів в організмі тварин, підтримуючи стабільний рівень глюкози в крові, особливо в умовах голодування або підвищених енергетичних потреб.

Як антагоніст інсуліну, глюкагон підвищує концентрацію глюкози в крові, стимулюючи її вивільнення з внутрішніх резервів. Він активує глікогеноліз у печінці, що сприяє розщепленню глікогену й надходженню глюкози в кров, забезпечуючи гіперглікемічний ефект.

Глюкагон також відіграє важливу роль у ліпідному обміні, активуючи ліполіз у жировій тканині, що призводить до розщеплення тригліцеридів на вільні жирні кислоти та гліцерин. Крім того, він стимулює катаболізм білків у печінці, забезпечуючи амінокислотами процес глюконеогенезу (Janah et al., 2019).

Цей гормон посилює поглинання амінокислот печінкою, що сприяє синтезу нових білків або їх перетворенню на глюкозу. Також глюкагон стимулює секрецію інсуліну у відповідь на підвищення рівня глюкози, що допомагає запобігти надмірному зростанню її концентрації в крові.

Завдяки гормональним механізмам організм здатний підтримувати гомеостаз, забезпечуючи стабільність внутрішнього середовища навіть в умовах змін навколишнього середовища. Дослідження впливу гормонів на різні системи організму дозволило суттєво розширити розуміння їхньої ролі в біологічних процесах.

Подальші дослідження в цій галузі сприятимуть розробці більш ефективних методів лікування та профілактики захворювань, що виникають унаслідок порушень гормонального балансу, а також вдосконаленню підходів до збереження та зміцнення здоров'я тварин.

Бібліографічний список

1. Локес-Крупка, Т. П. ., & Цвіліховський, М. І. (2019). Клінічні та морфометричні показники у свійських кота і собаки за наявності ожиріння, що зумовлено цукровим діабетом. *Scientific Progress & Innovations*, (3), 221–227. https://doi.org/10.31210/visnyk2019.03.30

2. Hu, C., Chen, Y., Yin, X., Xu, R., Yin, C., Wang, C., & Zhao, Y. (2025). Pancreatic endocrine and exocrine signaling and crosstalk in physiological and pathological status. *Signal transduction and targeted therapy*, *10*(1), 39. https://doi.org/10.1038/s41392-024-02098-3

3. Janah, L., Kjeldsen, S., Galsgaard, K. D., Winther-Sørensen, M., Stojanovska, E., Pedersen, J., Knop, F. K., Holst, J. J., & Wewer Albrechtsen, N. J. (2019). Glucagon Receptor Signaling and

Glucagon Resistance. *International journal of molecular sciences*, *20*(13), 3314. https://doi.org/10.3390/ijms20133314
4. Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, M. A., Hannan, M. A., Uddin, M. J., & Pang, M. G. (2021). Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *International journal of molecular sciences*, *22*(12), 6403. https://doi.org/10.3390/ijms22126403

КРІОПОШКОДЖЕННЯ КЛІТИН: МЕХАНІЗМИ, НАСЛІДКИ ТА МЕТОДИ МІНІМІЗАЦІЇ

Богомаз М.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребенюк К.Р..,** асистент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Кріоконсервація є сучасною біотехнологічною стратегією збереження клітин, тканин та органів для тривалого використання в медицині, ветеринарії, репродуктивних технологіях та біобанкінгу. Застосування низьких температур дозволяє значно уповільнити метаболічні процеси, що забезпечує довготривале зберігання біологічного матеріалу без значних змін. Проте попри ефективність методу, заморожування та розморожування супроводжується низкою негативних явищ, що отримали назву кріопошкодження. Ці ушкодження можуть призводити до втрати цілісності клітинної мембрани, порушення функціонування внутрішньоклітинних структур, зниження життєздатності та навіть повної загибелі клітини. Основні чинники кріопошкодження включають утворення внутрішньо- та позаклітинного льоду, осмотичний стрес, фазові переходи ліпідів, окислювальний стрес, а також зміни pH і іонного балансу. Накопичення таких пошкоджень істотно знижує ефективність кріоконсервації, особливо при зберіганні чутливих клітин, таких як еритроцити, сперматозоїди або стовбурові клітини. Сучасна біотехнологія прагне не лише зберегти клітини у стані анабіозу, а й забезпечити їхню функціональну повноцінність після розморожування. Для цього розробляються нові кріопротекторні середовища, вдосконалюються режими охолодження та відтавання, а також вивчаються механізми кріопошкоджень на молекулярному рівні. Аналіз цих механізмів є необхідним етапом для підвищення ефективності методів кріозбереження та зниження ризиків, пов’язаних із кріоушкодженням. Тому дослідження причин та шляхів запобігання кріопошкодженню має вагоме значення як у фундаментальній біології, так і в прикладних напрямках біомедицини.

Мета дослідження - проаналізувати основні механізми кріопошкодження клітин та обґрунтувати можливі підходи до їх мінімізації для підвищення ефективності методів кріоконсервації.

Методика. Проведено узагальнюючий аналіз літературних джерел із сучасних наукових публікацій у галузі кріобіології. Систематизовано фізико-хімічні та біохімічні механізми кріопошкодження клітин. Розглянуто вплив різних факторів (температурний режим, утворення льоду, осмотичні навантаження, окислювальний стрес, стан мембран) на життєздатність клітин. Виокремлено основні стратегії мінімізації ушкоджень, включно із застосуванням кріопротекторів, контрольованого заморожування, адаптаційних процедур та антиоксидантного захисту.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що одним з основних чинників кріопошкодження є утворення кристалів льоду як у міжклітинному середовищі, так і всередині клітин. Зовнішньоклітинний лід спричиняє дегідратацію клітин, що веде до осмотичного стресу, зменшення об’єму та порушення функції мембран. Внутрішньоклітинне заморожування є особливо небезпечним, оскільки формування кристалів у цитоплазмі механічно пошкоджує органели та цитоскелет. Під час охолодження відбуваються фазові

переходи в ліпідному бішарі мембран, що порушує їхню напівпроникність, текучість і викликає неконтрольований транспорт іонів. Ці процеси сприяють руйнуванню клітинної оболонки і зниженню функціональності клітини. Крім того, внаслідок холодового стресу активується утворення активних форм кисню (АФК), які спричиняють окислювальне пошкодження білків, ліпідів і ДНК. Окислювальний стрес також посилює апоптичні сигнали, знижуючи життєздатність клітин навіть при збереженій морфології.

Суттєве значення має і осмотичне навантаження — при швидкому охолодженні чи розморожуванні відбувається швидкий рух води через мембрани, що може призвести до осмотичного лізису. Особливо чутливими до таких змін є клітини з низькою буферною ємністю та високою активністю обміну речовин.

Ефективним засобом попередження кріопошкоджень є застосування кріопротекторів.

Проникні (ДМСО, гліцерин) і непроникні (сахароза, ПЕГ, трегалоза) речовини дозволяють зменшити кристалізацію води, стабілізувати мембрани та підтримати осмотичну рівновагу. Однак вибір кріопротектора повинен враховувати вид клітин, їх метаболізм, чутливість до змін pH і здатність до регідратації. Крім того, передзаморожувальна адаптація клітин (наприклад, інкубація в гіпертонічних середовищах або при субфізіологічних температурах) сприяє зміцненню мембран та зниженню інтенсивності кріопошкоджень. Показано також, що уповільнене охолодження (1–2 °C/хв) і двоетапне відтавання значно зменшують ушкодження, порівняно з швидкими температурними змінами. Введення антиоксидантів, зокрема глутатіону, аскорбінової кислоти чи N-ацетилцистеїну, дозволяє зменшити рівень АФК та запобігти оксидативному руйнуванню клітинних структур.

Висновки. Кріопошкодження клітин є результатом складної взаємодії фізичних, хімічних і біологічних факторів, що супроводжують процеси заморожування та розморожування. Основні механізми включають утворення льоду, осмотичний дисбаланс, порушення мембранної цілісності, зміни фазового стану ліпідів та розвиток окислювального стресу. Використання кріопротекторів, контроль температурного режиму та попередня адаптація клітин дозволяють істотно підвищити їхню виживаність. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на вдосконалення кріопротекторних систем, розробку специфічних антиоксидантних програм та оптимізацію режимів заморожування для різних типів клітин. Це дозволить покращити збереження функціональних властивостей біологічного матеріалу після кріоконсервації, що є актуальним як для наукових досліджень, так і для практичного застосування у ветеринарії, медицині та біотехнологіях.

УРОЛІТІАЗ У СОБАК І КОТІВ

Бойко К.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник **– Палюх Т.А.,** к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Уролітіаз або сечокам’яна хвороба – є складним і багатофакторним захворюванням, що виникає внаслідок порушення обміну речовин та впливу різних зовнішніх і внутрішніх чинників. Захворювання характеризується наявністю уроконкрементів у сечовивідних шляхах. Кристали і уроліти, подразнюють слизову оболонку сечових шляхів спричиняючи розлади сечовипускання.

Етіологія і патогенез захворювання вивчені недостатньо. Основними причинами розвитку уролітіазу у котів і собак є порушення обміну речовин – зміни у метаболізмі мінералів (кальцію, фосфору, магнію); неправильний раціон (надлишок білків, фосфатів, магнію або нестача води); генетична схильність – у деяких порід ризик утворення каменів вищий (наприклад, далматини мають схильність до уратних каменів); інфекції сечовивідних

шляхів можуть сприяти утворенню каменів; недостатня фізична активність – сидячий спосіб життя та ожиріння впливають на функціонування нирок і сечового міхура.

Сечові камені відрізняють за складом у залежності від виду та обміну речовин тварин: у собак переважно наявні уратні камені, оксалатні, струвітні та цистинові; у котів найчастіше трапляються струвіти.

Згідно з досліджень Асоціації ветеринарної медицини котів (AAFP) у даного виду тварн із сечокам'яною хворобою спостерігаються такі симптоми, як: біль у животі – коти можуть вигинати спину, нявкати під час сечовипускання або уникати дотику до живота; дратівливість – зміни у поведінці, агресивність або пригнічений стан; ознаки, вторинні до азотемії – наприклад, зниження апетиту, блювота, млявість, зневоднення; проблеми з сечовипусканням – часте відвідування лотка, болісне або утруднене сечовипускання, наявність крові в сечі.

Для уточнення діагнозу потрібно застосувати додаткові дослідженя, такі як рентген та ультрасонографічне обстеження та дослідження сечі. Лікування уролітіазу направлене на те, щоб зняти гострий стан та відновити відток сечі, для цього проводять катетеризацію, промивають просвіт уретри антисептичним розчином. Задля комфорту тварини знімають спазм сечового міхура за допомогою спазмалітиків. Також вживають ряд заходів: інфузійна терапія, проведення протизапальної та антибактеріальної терапії. Коли стан тварини поліпшується і стабілізується проводять профілактичні заходи, а саме дієтотерапію та фітотерапію, щоб уникнути повторних випадків хвороби. УЗД нирок і сечового міхура, є важливими ланками у профілактиці уролітіазу. Основним з найважливіших факторів профілактики уролітіазу є правильне годування, яке дозволяє зберегти здоров'я та сили тварини, у раціон тварин додають спеціальні корми, які сприяють розчиненню уролітів і ризик їх повторного утворення зменшується.

У собак при закупорці сечовидільних шляхів уролітами, хвороба проявлялась комплексом симптомів: сечовими коліками, порушенням акту сечовиділення і зміною складу сечі. Тварини приймають позу до сечовипускання, лягають і швидко встають, переступають тазовими кінцівками, оглядаються на живіт (поза спостерігача). Частота пульсу і дихання збільшується, температура тіла субфебрильна. Напади коліків можуть тривати кілька годин, собаки лежать, підіймаються важко, обережно, згорбивши спину. Сечовиділення у тварин часте і болюче. Виділенні сечі утруднене, невеликими порціями і навіть краплями. Також у собак може настати раптовий парез тазових кінцівок та проявляється больовий синдром. Лікування за відсутності больового синдрому полягає у обмеженні споживанні м'яса. Непрохідність сечовивідних шляхів може виникати через спазм гладкої мускулатури. У таких випадках призначають спазмолітики: папаверину гідрохлорид, но-шпу , спазмолітин. Одночасно вводять заспокійливі та знеболювальні препарати. При можливості захворювання бажано лікувати медикаментозно, а не хірургічним шляхом.

Варто зазначити, що медична візуалізація відіграє ключову роль для виявлення уролітів. Багато сечових каменів виявляються випадково у тварин, яким проводять візуалізацію з інших причин. Більшість уролітів є рентгеноконтрастними і видимими на оглядовій рентгенограмі. Ультразвукове дослідження має перевагу виявлення менш рентгеноконтрастних каменів, таких як ті, що складаються з мінералізованої крові та уратів, але візуалізація уролітів в уретрі та середній частині сечоводу є складною. Виявлення уролітіазу підвищується при одночасному застосуванні рентгенографії та ультрасонографії.

Отже, уролітіаз – це багатофакторне захорювання, яке впливає на стан здоров’я усіх видів тварин, в тому числі котів і собак. Розвиток хвороби пов’язаний з різними типами уролітів, що утворюються через порушення обміну речовин. Основними симптомами захворювання є утруднення при сечовипусканні, нетипові пози і больовий синдром, а при дуже тяжких випадках може бути обструкція сечовидільних шляхів, яка вимагає негайного втручання, задля запобігання незворотних процесів в організмі. При діагностиці, для ефективності результату застосовують ультрасонографію, рентгенографію і аналіз сечі. Лікують тварин комплексно, включаючи катетеризацію, медикаментозну терапію, у складних випадках – хірургічне втручання. У котів та собак уролітіаз має відмінності у перебігу

захворювання, тому необхідно застосовувати індивідуальний підхід. У котів частіше виявляють струвітні камені, в той час, як у собак: уратні, струвітні та оксалатні. Симптоми різняться: у котів дратівливість та ниркова недостатність, у собак коліки, приймання поз для сечовиділення, та парез кінцівок, Для кращого профілактичного ефекту, контролюють водний баланс та коректують харчування, це дозволяє уникнути ризику утворення нових каменів. Дослідження уролізату є актуальним завданням ветеринарної медицини у наш час, задля того, щоб попередити ризик ускладнень захворювання і підвищити ефективність терапії, покращити якість життя тварин, розробити ефективні методи профілактики та лікування.

Бібліографічний список

Бурцева, Д. Д., Локес-Крупка, Т. П., Кравченко, С. О., & Хоменко, А. Н. (2021). Терапевтичне лікування котів за сечокам'яної хвороби. *Вісник Полтавської державної аграрної академії, 4*, 227-232.

Кондрахін, І. П., & Локес, П. І. (2010). Уролітіаз у собак і котів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії, 2*, 93-97.

Сапронова, В. О., & Суслова, Н. І. (2023). Діагностика, лікування та профілактика за сечокам'яної хвороби в собак. *VIII Міжнародна науково-практична конференція викладачів і здобувачів вищої освіти "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи"*, 89-90.

Dunn, M., Kornya, M., & Lulich, J. (2022). Approaches to urolithiasis treatment. *AAFP Consensus Statement*.

Foster, J. D. (2021). Managing urolithiasis in dogs. *Journal of Strategic Management, 87*-92.

Долбаносова, Р. В., & Табак, Л. С. (2017). Уролітіаз котів: моніторинг, діагностика, лікувально-профілактичні заходи. *Біологія тварин, 19*(4), 107.

Leo, S. T., Yustinasari, L. R., & Ntoruru, J. M. (2021). Management of urolithiasis in cat with special diets. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, 15*(4), 2582-2584.

FamilyVet. (n.d.). Struvite urolithiasis in cats (Struvite stones in the urinary tract of cats). *FamilyVet.* Retrieved March 28, 2025, from https://familyvet.com/storage/app/media/5c1bf75144f20_StruviteUrolithiasisCats.pdf

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕВОЛЮЦІЮ ПАРВОВІРУСУ КОТІВ

Борщ В.С., Петренко А.В., **Жулій А.О.,** здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доцент

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Родина Parvoviridae класифікується на три підродини: Parvovirinae, Densovirinae та Hamaparvovirinae. До парвовірусів м'ясоїдних належать три близькоспоріднених автономних парвовіруси: вірус панлейкопенії котів (FPV), парвовірус собак (CPV) і вірус ентериту норок (MEV). Шляхи еволюції та міжвидовий стрибок парвовірусів у м'ясоїдних тварин викликали високий науковий інтерес у всьому світі. У світлі важливості котів як потенційного джерела генетичного різноманіття для парвовірусів ми спробували розглянути сучасні погляди на еволюцію FPV.

Група італійських вчених побудувала філогенетичне дерево нуклеотидних послідовностей VP2 (капсидного білку FPV. Результати показали, що більшість спалахів панлейкопенії у котів спричинені класичними штамами FPV і що FPV змінюється повільно через випадковий генетичний дрейф, без чіткого тимчасового чи географічного розподілу (Battilani M. et al., 2011). Вважають, що у одноланцюгових ДНК-геномних вірусів швидкість

заміни нуклеотидів ближча до рівня РНК-вірусів, ніж у дволанцюгових ДНК-вірусів (Hao X. et al., 2022).

Використання молекулярних аналізів і метагеномних підходів для вивчення та характеристики вірусу призвело до виявлення нових видів та/або варіантів парвовірусів. Вчені виявили генетичну та антигенну спорідненість таких вірусів: собачого парвовірусу типу 2 (CPV-2), вірусу панлейкопенії котів (FPV), парвовірусів норок (MEV), єнотів (RPV), єнотоподібних собак (RDPV) і блакитних лисиць (BFPV). Філогенетичні зв'язки між цими видами вірусів показали, що всі вони належать до виду Protoparvovirus Carnivoran 1 і походять від одного спільного предка. Вірус CPV-2, ймовірно, виник шляхом появи мутацій, які дозволили зв'язуватися з рецептором собачого трансферину (TfR). Кілька досліджень продемонстрували, що TfR відіграє ключову роль у сприйнятливості клітин до інфекції цими вірусами. Шляхи еволюції та міжвидовий стрибок протопарвовірусів у м'ясоїдних тварин викликали високий науковий інтерес у всьому світі (Capozza P. et al., 2021).

Собачий парвовірус (CPV) є прикладом незвичайного класу нових вірусів, які отримують змінений діапазон господарів через генетичні варіації та згодом стають широко поширеними патогенами своїх нових і раніше стійких видів господарів. Було показано, що CPV є варіантом давно відомого вірусу панлейкопенії котів (FPV), від якого він відрізнявся менш ніж на 1% на рівні нуклеотидної послідовності. Генетичний аналіз показав, що фактично всі біологічні відмінності між CPV і FPV, включаючи ряд хазяїв собак, були визначені трьома або чотирма відмінностями в послідовності гена вірусного капсидного білка (Parrish C.R., 1990).

Поява CPV включала додатковий варіант вірусу ряду хазяїв, який циркулював непоміченим серед єнотів протягом принаймні 24 років, передаючись собакам і від них. Капсиди вірусу єнота показали слабке зв'язування з собачим TfR та незначну інфекцію собачих клітин і мали змінені антигенні структури. Нещодавно продемонстрували, що ділянка в капсидній структурі CPV, зосереджена навколо позиції 300 VP2, змінюється після передачі альтернативним м'ясоїдним господарям і може сприяти інфікуванню раніше несприйнятливих господарів in vitro. Позиція 300 VP2 є найбільш варіабельним залишком, що свідчить про те, що вона є критично важливою детермінантою в міжвидовій передачі вірусів між різними м'ясоїдними через її взаємодію з рецептором трансферину (TfR) для посередництва інфекції (Allison A.B. et al., 2015).

За останні кілька років досягнуті значні успіхи в нашому розумінні контролю еволюції, діапазону хазяїв і клітинного тропізму парвовірусів. Помітні знахідки включають ідентифікацію рецептора трансферину TfR як рецептора клітинної поверхні для собачого парвовірусу та вірусу панлейкопенії котів, а також відкриття того, що специфічне зв'язування з собачим TfR призвело до появи собачого парвовірусу як нового збудника у собак. Визначення того, як віруси заражають нових господарів через механізми зв'язування рецепторів, є важливим для розуміння появи вірусу. Під час вивчення кінетики зв'язування варіантів собачого парвовірусу (CPV) з різними рецепторами трансферину м'ясоїдних (TfR) з'ясувалося, що CPV може використовувати механізми зміцнення адгезії під час зв'язування TfR і що одна мутація у вірусному капсиді в позиції 300 VP2 може суттєво змінити зв'язування рецептора та інфекційність вірусу (Lee D.W. et al., 2016).

Дослідження генетичного картування вказують на те, що лише три-чотири відмінності в послідовності між ізолятами FPV та CPV-2 в межах гена VP-1 та VP-2 визначають усі специфічні властивості CPV, які були визначені: залежність гемаглютинації від pH, специфічний для CPV епітоп і діапазон хазяїв для клітин собак і собак (Parrish CR., 1990).

Крім того, рекомбінацію слід розглядати як елемент генерації та еволюції парвовірусів підвиду FPV. Підтвердженням є штам FPLV XJ-1 (Харбін, Китай, 2007р.; реєстраційний номер GenBank EF988660), який, швидше за все, був створений шляхом рекомбінації між CPV і FPV. Його геном, як правило, складався з гена NS1 походження CPV і гена VP1 походження FPV. Це перша демонстрація рекомбінації між різними підвидами FPV у природі (*Ohshima T.& Mochizuki M. (2009)*.

Серологічний аналіз, аналіз послідовності та діапазону хазяїв in vitro ізолятів котячого парвовірусу (FPV) у В'єтнамі та Тайвані виявив, що більше 80% ізолятів були типу парвовірусу собак (CPV), а не вірусу панлейкопенії котів (FPV). Ці результати вказують на можливість того, що віруси типу CPV-2a/2b можуть поширюватися серед котів ефективніше, ніж звичайний FPV у природних умовах, і що віруси CPV-2a/2b розвиваються далі у котів (Hueffer K.& Parrish C.R., 2003).

Цікаве дослідження надає нові важливі результати щодо еволюційної динаміки CPV-інфекцій у кішок, показуючи, що CPV, імовірно, запустив новий процес реадаптації у котячого хазяїна та підтверджує важливість зміни вірусного хазяїна як механізму для появи нових вірусів. Виявлення змішаних інфекцій FPV/CPV у кішок пов'язане з даними про високу генетичну різноманітність CPV-2. Впровадження CPV у популяцію котячих викликає певні занепокоєння щодо ефективності вакцин на основі FPV у запобіганні інфекції CPV та вказує на необхідність посилення нагляду за парвовірусною інфекцією у котів (Battilani M. et al., 2011).

Цю тезу підтверджує інше дослідження, в якому вивчали поширеність парвовірусів у фекаліях клінічно здорових котів і собак у двох притулках для порятунку. Собачий парвовірус був виявлений у 32,5% зразків фекалій у 50 кішок із притулку лише для котів і 33,9% зразків фекалій у 74 кішок у змішаному притулку для собак і котів. Ці результати свідчать про те, що за деяких обставин клінічно нормальні коти можуть виділяти CPV протягом тривалих періодів часу, і це підвищує ймовірність того, що такі коти можуть бути важливими резервуарами для підтримки інфекції як у популяції котів, так і собак (*Ikeda Y.* et al., *2000).*

Нещодавнє дослідження показало, що частка CPV-2c поступово зростає, замінюючи CPV-2a як новий домінуючий варіант з 2020 року (Hao X. et al., 2022). Крім того, CPV-2b зберігав низьку епідемічну актуальність з піком циркуляції в 2003 році. Однак динамічні зміни у варіантах CPV-2 можуть відрізнятися географічно. В Азії CPV-2a тривалий час був домінуючим штамом, але у 2020 році його замінив CPV-2c. У Європі CPV-2a/2b/2c є коепідемією, а швидкість циркуляції CPV-2-подібних вірусів низька. У 2004 році CPV-2a витіснив CPV-2c як домінуючий варіант у Південній Америці. В Океанії відбувся прогресивний перехід від CPV-2a до коендемічної циркуляції CPV-2a та CPV-2b. До 2014 року варіанти CPV-2 у Північній Америці спільно поширювалися без будь-якої очевидної епідеміологічної тенденції, але CPV-2c стабільно переважав, починаючи з 2014 року. Так само, виходячи з часових динамічних моделей, після 2017 року CPV-2c замінив CPV-2a в Азії, Південній Америці та Африці, але не в Європі та Океанії (Hao X. et al., 2022).

Вчені наголошують на тому, що важливо стежити за еволюцією VP2 парвовірусів, щоб швидко розпізнавати появу нових варіантів CPV-2. Розуміння молекулярних і біологічних властивостей та епідеміологічних тенденцій CPV-2 може допомогти запобігти та контролювати парвовірусну хворобу. Порівняно з оригінальним штамом CPV-2, варіанти, ймовірно, досягли більшої придатності у собак-господарів. Крім того, вони відновили діапазон котячих господарів, і у котів вони можуть визначити субклінічну інфекцію або захворювання, які неможливо відрізнити від котячої панлейкопенії, спричиненої FPV. (Capozza, P. et al., 2021; Decaro, N. et al., 2010; Truyen, U., 2006).

За останні двадцять років з використанням нових молекулярних методів і метагеномних підходів для скринінгу котячих зразків було виявлено кілька ліній і видів парвовірусів, пов'язаних із кишковими та/або респіраторними захворюваннями у котів. Дуже схожі віруси були ідентифіковані у різних господарів, що демонструє міжвидову передачу. Вчені припускають, що існують основні господарі підтримки (видри для FPV, єноти для CPV-2/FPV, норки для AMV), які забезпечують стійкість вірусу та служать джерелом для інших чутливих видів. У цій багатогосподарській системі вірус і чинники-господарі впливають на стійкість і поширення вірусу, формуючи екологію та еволюцію парвовірусу (Hao X. et al., 2022).

Крім того, великі структуровані епідеміологічні дослідження та експериментальні інфекції можуть допомогти прояснити будь-який можливий зв'язок появи парвовірусів із виникненням захворювання та їх поширенням у популяції котячих. Тому, щоб якомога більше

обмежити міжвидове та внутрішньовидове поширення, плани профілактики повинні передбачати суворі протоколи дезінфекції та фізичне розділення, особливо в тих приміщеннях, де містяться як собаки, так і коти (Capozza P. et al., 2021).

Бібліографічний список

Allison AB, Organtini LJ, Zhang S, Hafenstein SL, Holmes EC, Parrish CR. (2015) Single Mutations in the VP2 300 Loop Region of the Three-Fold Spike of the Carnivore Parvovirus Capsid Can Determine Host Range. J Virol. 2015 Oct 28;90(2):753-67. doi: 10.1128/JVI.02636-15. Print 2016 Jan 15.PMID: 26512077.

Battilani M, Balboni A, Ustulin M, Giunti M, Scagliarini A, Prosperi S. (2011) Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats. Vet Res. 2011 Mar 2;42(1):43. doi: 10.1186/1297-9716-42-43. PMID: 21366901; PMCID: PMC3059301.

Capozza P, Martella V, Buonavoglia C. et al. (2021) Emerging Parvoviruses in Domestic Cats. Viruses. 2021 Jun 4;13(6):1077. doi: 10.3390/v13061077.

Decaro, N.; Buonavoglia, D.; Desario, C. et al. (2010) Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Res. Vet. Sci.* 2010, *89*, 275–278.

Hao, X.; Li, Y.; Xiao, X. et al. (2022) The Changes in Canine Parvovirus Variants over the Years. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, *23*, 11540.

Hueffer K,Parrish CR. (2003) Parvovirus host range, cell tropism and evolution.*Curr Opin Microbiol*. 2003;6:392-98.

Ikeda Y., Mochizuki M., Naito R. (2000) Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. Virology. 2000;278:13–19. doi: 10.1006/viro.2000.0653.

Lee DW, Allison AB, Bacon KB, Parrish CR, Daniel S. (2016) Single-Particle Tracking Shows that a Point Mutation in the Carnivore Parvovirus Capsid Switches Binding between Host-Specific Transferrin Receptors. J Virol. 2016 Apr 14;90(9):4849-53. doi: 10.1128/JVI.03204-15.

Ohshima T., Mochizuki M. (2009) Evidence for recombination between feline panleukopenia virus and canine parvovirus type 2. J Vet Med Sci. 2009;71:403–408. doi: 10.1292/jvms.71.403.

Parrish CR. (1990) Emergence, natural history, and variation of canine, mink, and feline parvoviruses. Adv Virus Res. 1990;38:403-50. doi: 10.1016/s0065-3527(08)60867-2.

Truyen, U. (2006) Evolution of canine parvovirus—A need for new vaccines? *Vet. Microbiol.* 2006, *117*, 9–13.

ДИСТОЦІЯ У КІШОК: ПОШИРЕНІСТЬ, ПЕРЕБІГ, ЛІКУВАННЯ

Бубліченко В.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Науменко С.В.**, д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Дистоція у кішок є поширеною проблемою сьогодення, що може призвезти до неонатальної смертності кошенят і навіть загибелі матері (Bailin et al., 2022; Sendag et al., 2025). Зустрічається вона досить часто, як у сук, так і в кішок. Якщо дані щодо дистоцій у сук висвітлені в науковій літературі досить повно, то щодо прояву цієї групи патологій у кішок відомо мало (Lambertini et al., 2024). Отже, **метою даної роботи** був аналіз факторів виникнення, перебігу і клінічних ознак та основних засобів терапії дистоцій у кішок.

Результати дослідження. Дистоція – це ускладнення родів або нездатність до виходу плодів через родовий канал самки. Нажаль дана патологія може призвести до серйозних наслідків, якщо вчасно не надати допомогу тварині (Holst, 2022; Koca et al., 2023). Дистоція у кішок частіше зустрічається у чистопорідних тварин. Зазвичай дистоцію вважають наслідком патології матері чи плода. Частота дистоцій серед породистих кішок зазвичай становить менше

10%, але існує значна варіація між породами, що вказує на генетичний компонент. Більш високі показники захворюваності були описані у декількох порід, серед них бірманська. Дистоції були пов'язані як з маленькими, так і з великими розмірами посліду (Sparkes et al., 2006; Vapalahti et al., 2016; Holst et al., 2017).

Найбільш частою причиною дистоції у кішок є атонія матки, на частку якої припадає приблизно дві третини випадків. Повна первинна атонія матки діагностується при відсутності ознак другої стадії родів після закінчення їх терміну, тоді як часткова первинна атонія матки діагностується коли скорочення матки слабкі і народження одного або декількох плодів не вдається. Щоб уникнути внутрішньоутробної смертності, кесарів розтин рекомендується проводити через 71 день після спарювання, якщо передвісники родів відсутні. Вади передлежання плода були другою за частотою причиною дистоції, за нею йдуть вади розвитку, загибель плода, вузькі родові шляхи і великі розміри плода (Bailin et al., 2022; Axnér et al., 2025).

Повна або часткова слабкість родових сил (коли міометрій матки не виробляє достатніх скорочень, щоб виштовхнути кошенят через родовий канал) або вузькість родового каналу є найбільш поширеними проявами дистоцій у кішок (Pretzer, 2008). Серед патологій плодів може бути: неправильне положення плода та його розмір, вади розвитку та крупноплідця (Černá et al., 2024). Також слід відмітити, що патологія родів частіше діагностується у тварин старше 6-ти років, виснажених чи тих, що мають зайву вагу, хронічні захворювання (Pecchia et al., 2023).

Основні симптоми, на які слід звернути увагу: вагітність, що затягнулась (більше 67 днів), без початку родової діяльності; коли другий період родів затягується більше ніж на добу, без появи першого плода; великий проміжок між появою кошенят; аномальні виділення з піхви: кров'яні, темно-зелені до народження плодів (можуть свідчити про відшарування плаценти); коли частина кошеняти (або плодова оболонка) стирчить з піхви більше 15 хвилин без повної появи плода, а при цьому самка активно тужиться та відчуває біль. Головне, вчасно помітити проблему на ранній стадії та оперативно прийняти рішення задля її вирішення та зменшення ризиків смертності самки та плодів (Holst, 2022).

Зазвичай дистоція лікується трьома основними методами – медикаментозним лікуванням, нехірургічними маніпуляціями та кесаревим розтином. Медикаментозне лікування, наприклад введення окситоцину для посилення скорочень матки та розчину глюкози чи кальцію при виявленні їх дефіциту. Нажаль не завжди може призвести до позитивного результату. Також важливо зазначити, що медикаментозне лікування можливе лише коли стан матки і плодів стабільний, є правильне положення та передлежання кошенят. Нехірургічні маніпуляції включають повний фізичний огляд, УЗ-дослідження та пальпаторне вагінальне дослідження і ручне доставання кошенят. І нарешті, при відсутності ефективності перших двох здійснюють хірургічне втручання шляхом проведення кесаревого розтину (Lambertini et al., 2024; Meyer & Berg, 2024).

Висновки. Дистоція у кішок є вкрай небезпечною патологією, яка потребує негайного її лікування для уникнення загибелі самки та плодів, має поширеність близько 10% у даного виду, обумовлена переважно атонією матки або іншими факторами, потребує медикаментозного або хірургічного лікування.

Бібліографічний список

Axnér, E., Jakobsson, J., Vermelin, T., & Hermansson, U. (2025). A retrospective study on dystocia in the cat, evaluation of 111 cases. *Acta veterinaria Scandinavica, 67*(1), 20. https://doi.org/10.1186/s13028-025-00805-w

Bailin, H. G., Thomas, L., & Levy, N. A. (2022). Retrospective evaluation of feline dystocia: clinicopathologic findings and neonatal outcomes in 35 cases (2009-2020). *Journal of feline medicine and surgery, 24*(4), 344–350. https://doi.org/10.1177/1098612X211024154

Černá, P., Pugalendhi, S. J., Shaw, D. J., & Gunn-Moore, D. A. (2024). Feline dystocia and kitten mortality up to 12 weeks in pedigree cats. *Journal of feline medicine and surgery, 26*(12), 1098612X241284766. https://doi.org/10.1177/1098612X241284766

Holst, B. S. (2022). Feline breeding and pregnancy management: What is normal and when to intervene. *Journal of feline medicine and surgery, 24*(3), 221–231. https://doi.org/10.1177/1098612X221079708
Holst, B. S., Axnér, E., Öhlund, M., Möller, L., & Egenvall, A. (2017). Dystocia in the cat evaluated using an insurance database. *Journal of feline medicine and surgery, 19*(1), 42–47. https://doi.org/10.1177/1098612X15600482
Koca, D., Yilmaz, O., & Avcilar, T. (2023). Radiographic measures of the pelvis differ in British shorthair cats with dystocia and eutocia. *Veterinary radiology & ultrasound, 64*(5), 798–805. https://doi.org/10.1111/vru.13265
Lambertini, C., Ballotta, G., Cunto, M., Iovine, I. C., Spaccini, F., Joechler, M., Zambelli, D., & Romagnoli, N. (2024). Retrospective evaluation of the induction of anaesthesia with alfaxalone or propofol in cats undergoing caesarean section. *Journal of feline medicine and surgery, 26*(11), 1098612X241275270. https://doi.org/10.1177/1098612X241275270
Meyer, S., & Berg, A. (2024). Successful medical management of a vaginal wall tear in feline dystocia. *JFMS open reports, 10*(1), 20551169241243016. https://doi.org/10.1177/20551169241243016
Pecchia, F., Di Giorgio, S., Sfacteria, A., Monti, S., Vullo, C., Catone, G., & Marino, G. (2023). Prenatal Diagnosis of Canine and Feline Twins Using Ultrasound: A Retrospective Study. *Animals : an open access journal from MDPI*, *13*(21), 3309. https://doi.org/10.3390/ani13213309
Pretzer, S. D. (2008). Medical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology, 70*(3), 332–336. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.04.031
Sendag, S., Hardegen, D., Koca, D., & Wehrend, A. (2025). Investigation of maternal mortality and stillbirth in feline dystocia after emergency obstetric care interventions: a retrospective analysis. *Journal of feline medicine and surgery, 27*(2), 1098612X241297898. https://doi.org/10.1177/1098612X241297898
Sparkes, A. H., Rogers, K., Henley, W. E., Gunn-Moore, D. A., May, J. M., Gruffydd-Jones, T. J., & Bessant, C. (2006). A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *Journal of feline medicine and surgery, 8*(3), 145–157. https://doi.org/10.1016/j.jfms.2005.10.003
Vapalahti, K., Virtala, A. M., Joensuu, T. A., Tiira, K., Tähtinen, J., & Lohi, H. (2016). Health and Behavioral Survey of over 8000 Finnish Cats. *Frontiers in veterinary science, 3*, 70. https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00070

ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ КУШИНГА У СОБАК

Бугай В.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м.Київ, Україна

Актуальність проблеми. Синдром Кушинга, або гіперадренокортицизм, належить до захворювань ендокринної системи собак, що часто зустрічається у тварин середнього і старшого віку. На жаль, симптоми хвороби є досить неспецифічними, деякі клінічні ознаки можуть нагадувати вікові зміни, що не рідко призводить до пізньої постановки діагнозу.

Дане захворювання пов'язане з надмірним виробленнями кортизолу, який відповідає за мобілізацію сил організму в стресових ситуаціях. У стані сильного стресу, як фізичного, так і емоційного, даний гормон сприяє підвищенню рівня глюкози в крові, щоб забезпечити клітини необхідною енергією.

Гіперадренокортицизм поділяється на ятрогенний (викликаний тривалим застосуванням екзогенних глюкокортикоїдів) та природний, або спонтанний, (виникає внаслідок постійної гіперпродукції глюкокортикоїдів надниркovими залозами). Певні породи собак мають

схильність до виникнення гіперадренокортицизму. До них належать тер'єри, біглі, боксери та вівчарки.

Виділяють дві форми синдрому Кушинга: гіпофізарний та надниркoвий. 80 – 85% випадків спонтанного синдрому Кушинга виникають внаслідок надвисокої секреції адренокортикотропного гормону, як результат ураження гіпофіза. Гіпофіз посилає сигнали надниркoвим залозам для вироблення кортизолу. Вони продовжують надходити навіть після того, як рівень кортизолу в організмі стає достатнім. Це призводить до двосторонньої гіперплазії надниркових залоз і збільшення секреції глюкокортикоїдів. Решта випадків природного синдрому Кушинга зумовлені надмірним виробленням глюкокортикоїдів аденомою або карциномою кортикального шару наднирників. На одній надниркoвій залозі або одночасно на двох можуть з'явитися пухлини, які з однаковою ймовірністю можуть бути злоякісними або доброякісними.

До найчастіших симптомів даного захворювання відносять: полідипсію, поліфагію, поліурію, ускладнене або прискорене дихання, збільшення живота, ендокрину алопецію, збільшення печінки, м'язову слабкість, системну гіпертензію. Також собаки з синдромом Кушинга мають характерний прогин у спині.

Для підтвердження діагнозу синдромом Кушинга слід провести загальний та біохімічний аналізи крові та ультразвукове дослідження. Відхилення лабораторних показників від норми, що можуть свідчити про гіперадренокортицизм: лімфоцитопенія, еозинопенія, тромбоцитоз, незначний еритроцитоз, підвищення рівня лужної фосфатази, гіперглікемія, гіпертригліцеридемія. За наявності вищеперерахованих симптомів та змін в дослідженнях крові проводять малу дексаметазонову пробу – ін'єкцію штучного гормону, який за складом ідентичний кортизолу. Для проведення проби відбирають зразки крові тричі. Після першого забору крові вводять дексаметазон у дозі 0,015 мг/кг. Другий та третій зразки відбирають через 4 та 8 годин відповідно.

Якщо вчасно не виявити або не почати лікувати собаку, це може призвести до наступних ускладнень: цукровий діабет, наявність кров'яних згустків у легенях, інфекцій нирок та сечовивідних шляхів, запалення підшлункової залози.

Висновок. Синдром Кушинга у собак – ендокринна патологія, пов'язана з надлишковим виробленням кортизолу. Неспецифічні симптоми ускладнюють діагностику. Гіпофізарна форма зустрічається найчастіше. Для діагностики застосовуються дослідження крові, УЗД та дексаметазонову пробу. Своєчасне лікування запобігає розвитку серйозних ускладнень.

Бібліографічний список

Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / В. В. Влізло, І. І. Іонін, О. І. Антоняк та ін. Львів: ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького, 2012. 304 с.

Клінічна ендокринологія дрібних тварин: навчальний посібник / Дерябо О. М., Мельник В. В., Костюк О. І. та ін. Біла Церква, 2018. 216 с.

Хвороби собак і котів: довідник / В. І. Левченко, І. О. Ващук, О. П. Сахнюк та ін. Київ: Урожай, 1996. 448 с.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ АНЕМІЯХ У ТВАРИН

Васюта Ю.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ільїна О.В.,** к. вет. н.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Анемія – це патологічний стан організму, який характеризується зниженням загальної кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну у периферичній крові, коли їх утрата або руйнування перевищує швидкість утворення. Даний стан діагностується на основі результатів

клінічного огляду та лабораторних досліджень крові (Sukmanskyi & Ulyzko, 2019). За етіологією і патогенезом анемії поділяють на постгеморагічну, гемолітичну, гіпопластичну та апластичну. До розвитку такого стану можуть призвести травми, значні крововтрати, дефіцит заліза, вітаміну B_{12} або фолієвої кислоти, неопластичні процеси, гемоліз, зумовлений отруєннями, паразитарними чи автоімунними захворюваннями, а також побічна дія деяких лікарських засобів (Valenciano, Cowell, & Smith, 2014). Анемію також можна поділити на нерегенеративну, коли знижується продукція еритроцитів кістковим мозком, але морфологія клітин залишається незмінною, та регенеративну, коли збільшується продукування еритроцитів, які морфологічно змінені (Regan, Sanders, & Denicola, 2020). Клінічними проявами анемій є блідість слизових оболонок, млявість, слабкість, тахікардія, тахіпное, втрата апетиту та ваги. До методів лабораторної діагностики анемії належать загальний та біохімічний аналізи крові, які включають визначення рівня гемоглобіну, гематокриту, кількості еритроцитів, концентрації заліза, фолієвої кислоти, вітаміну B_{12} тощо. Для встановлення можливої причини анемії також проводять загальні аналізи сечі та калу, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та рентгенологічну діагностику з метою виявлення внутрішньої кровотечі або новоутворень.

Важливою складовою діагностичного процесу є дослідження мазків крові, яке дозволяє оцінити морфологічні зміни еритроцитів та виявити наявність гемопаразитів (Valenciano et al., 2014).

Мета дослідження: вивчення морфологічних змін еритроцитів при різних формах анемій у тварин та наукове обгрунтування цих особливостей.

Еритроцити ссавців морфологічно представлені без'ядерними двовигнутими дискоцитами. У птахів, рептилій та амфібій ці клітини мають ядра (Feldman, Jain, & Schalm, 2001). Зміни у структурі еритроцитів можуть мати діагностичне значення у діагностиці анемій. Наприклад, порушення структури та функціонального стану мембрани еритроцитів призводить до зниження її осмотичної та механічної стійкості, що є одним із ключових факторів у патогенезі гемолітичної анемії (Barfield, 2012). Подібні зміни можуть бути зумовлені регенеративною реакцією організму, імунообумовленими процесами, метаболічними та окислювальними порушеннями, а також механічною фрагментацією клітин (Regan et al., 2020). Внаслідок значної крововтрати або гемолізу вже через кілька днів у мазках крові може спостерігатися поліхромазія — поява еритроцитів із червонувато-синюватим відтінком, що свідчить про розвиток регенеративної анемії. Слід зазначити, що помірна поліхромазія може бути фізіологічною нормою для собак і свиней (Harvey, 2001).

Аутоімунна гемолітична анемія може зумовлювати розвиток аглютинації — патологічного процесу скупчення еритроцитів внаслідок дії аутоантитіл, що призводить до порушення мікроциркуляції та подальшого руйнування клітин (Harvey, 2001).

При різних формах анемій може спостерігатися зміна діаметра еритроцитів. Збільшені еритроцити називають макроцитами, а зменшені — мікроцитами (Feldman et al., 2001). Такий стан позначається терміном «анізоцитоз» і в незначній кількості може бути варіантом норми. Однак переважання мікроцитів у крові часто свідчить про залізодефіцитну або регенеративну анемію (Harvey, 2001).

Залізодефіцитну анемію також можна ідентифікувати за наявністю гіпохромазії – стану, при якому еритроцити мають знижену концентрацію гемоглобіну або характеризуються меншою товщиною порівняно з нормою. У мазках крові можна побачити еритроцити з просвітленням від центру до периферії (Harvey, 2001).

Ще однією важливою групою морфологічних змін еритроцитів є пойкілоцитоз — порушення форми клітин (Feldman et al., 2001). Зокрема, виявлення сфероцитів характерне для імунозумовленої гемолітичної анемії, наявність шизоцитів свідчить про мікроангіопатичну гемолітичну анемію, а кератоцити часто виявляються при залізодефіцитній анемії (Valenciano et al., 2014). Лептоцити — еритроцити у вигляді мішені — можуть бути присутні в невеликій кількості в межах фізіологічної норми, однак їх значне підвищення спостерігається при

регенеративній або залізодефіцитній анемії. Часто такі клітини виявляють у собак з порушеним еритропоезом (Harvey, 2001).

За анемій в еритроцитах можуть спостерігати різні типи включень, що мають діагностичне значення. Зокрема, тільця Говелла–Джоллі та базофільна зернистість (особливо у жуйних) характерні для регенеративної анемії. Тільця Гайнца зазвичай виявляють при гемолітичній анемії, яка асоціюється з такими патологічними станами, як цукровий діабет, гіпертиреоз або лімфома у кішок, а також може бути зумовлена споживанням окремих продуктів, прийомом медикаментів чи дією токсичних речовин (Harvey, 2001). Варто зазначити, що підвищення кількості тілець Говелла–Джоллі може спостерігатися не лише при регенеративних анеміях, але й як наслідок глюкокортикоїдної терапії, лікування вінкристином або після перенесеної спленектомії (Harvey, 2001). На відміну від темно-синіх тілець Говелла–Джоллі, тільця Гайнца мають червоне або блідо-рожеве забарвлення й являють собою великі скупчення окисленого та осадженого гемоглобіну, локалізовані на внутрішній поверхні мембрани еритроцитів. Ці включення можуть визначатися навіть за мінімальних анемічних змін (Regan et al., 2020).

Висновки. Незважаючи на широку доступність автоматичних гематологічних аналізаторів, дослідження мазків крові залишається незамінним інструментом у діагностиці захворювань системи крові. Виявлення морфологічних змін, розпізнавання цитологічних особливостей та розуміння патофізіологічних механізмів, що лежать в їх основі, мають важливе значення при диференціальній діагностиці різних типів анемій у тварин. Зокрема, наявність специфічних еритроцитарних включень, таких як тільця Говелла–Джоллі, Гайнца, базофільна зернистість дозволяє не лише оцінити ступінь регенерації, але й орієнтовно визначити етіологію патологічного процесу. Отже, мікроскопічна оцінка мазка крові залишається важливою складовою комплексного клініко-лабораторного підходу до діагностики гематологічних порушень.

Бібліографічний список

Barfield, D. (2012). BSAVA manual of canine and feline haematology and transfusion medicine. Journal of Small Animal Practice, 53(10), 619. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01283.x

Feldman, B., Jain, N. C., & Schalm, O. W. (2001). Guide to hematology in dogs and cats. Teton NewMedia.

Harvey, J. W. (2001). Examination of blood samples. In Atlas of veterinary hematology (pp. 3–20). https://doi.org/10.1016/b978-0-7216-6334-0.50005-0

Regan, W., Sanders, N., & Denicola, D. (2020). Atlas of veterinary hematology: Blood and bone marrow of domestic animals.

Sukmanskyi, O. I., & Ulyzko, S. I. (2019). Mekhanizmy rozvytku anemii u tvaryn [Mechanisms of anemia development in animals]. Agrarnyi visnyk Prychornomoria. Veterinary Sciences, 93, 27–35.

Valenciano, A. C., Cowell, R. L., & Smith, A. N. (2014). Red blood cells. In Atlas of canine and feline peripheral blood smears (pp. 23–109). https://doi.org/10.1016/b978-0-323-04468-4.00002-1

ПЕРЕВАГИ ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ БЕДІНВЕТМАБУ (“LIBRELA”) НА ОСНОВІ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК ПОХИЛОГО ВІКУ

Васюта Ю.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д. В.,** д.вет.н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Остеоартрит (ОА) є поширеним дегенеративним захворюванням суглобів від якого страждають різні види тварин, особливо собаки. При цьому вражатися може будь-яка

морфофункціональна частина суглоба, включно з усіма пов'язаними з ним тканинами, але найчастіше проблеми саме з дисфункцією та втратою суглобового хряща. Американською академією ортопедичних хірургів було запропоновано таке визначення остеоартриту у собак – “остеоартритичні захворювання є результатом механічних і біологічних процесів, що порушують нормальний баланс між деградацією та синтезом хондроцитів суглобового хряща, позаклітинного матриксу (переважно колагену та агрекану) та підхрящової кістки” (Monteiro et al., 2025).

Найчастіше вражаються стегнові, ліктьові, плечові, колінні, зап'ясткові та тарзальні суглоби. Етіологія є складною, і шляхи розвитку до кінця не визначені, але до причин, які можуть викликати або прискорити розвиток ОА у собак належать: вік (чим старша тварина, тим вище ризик), надмірна маса тіла, первинні генетичні або інфекційні захворювання (наприклад дисплазія суглобів) або травми. За оцінками експертів, на цю патологію можуть страждати до 20% собак віком понад 1 рік. Дослідження породної схильності показало, що великі породи собак, такі як кане-корсо, лабрадор, німецька вівчарка, ротвейлер, більш схильні до ОА (Ярошевич, Ковальов & Ковальова, 2020).

Клінічно ОА може проявлятися болем та дискомфортом під час ходьби, обмеженою рухливістю, скутістю, труднощами з рухами та небажанням виконувати вправи.

Загалом діагностика ОА у собак ґрунтується на визначенні клінічних симптомів, зборі точного та повного анамнезу, оцінці індексу болю та рухливості, а також проведенні додаткових методів дослідження, таких як рентгенографія, комп'ютерна томографія та артроскопія (Belshaw, Dean & Asher, 2020). Оцінити ступінь болю або його відсутність можна за допомогою поведінкових змін, аналізу крові та радіологічних досліджень (Hielm-Björkman, Rita & Tulamo, 2003).

На сьогодні при лікуванні ОА у собак насамперед усувають причину, яка могла стати каталізатором у розвитку цього захворювання. Рекомендується дієта, якщо тварина має надлишкової вагу, або коли каталізатором є неправильно скориговане харчування, використання різних харчових добавок, реабілітація, внутрішньосуглобові ін'єкції, хірургічні втручання. Але найголовнішим є усунення болю через який тварина проявляє всі описані раніше обмеження у рухливості. Найчастіше для цієї мети призначають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які є ефективними при усуненні болю, зокрема в ділянці суглобів, або інші знеболювальні препарати, ефективність яких при лікуванні ОА не була доведена (Budsberg & Bartges, 2006).

У 2020 році Європейським агентством з лікарських засобів (EMA) та у 2023 році Управлінням контролю за продуктами й ліками (FDA) був схвалений новий препарат на основі моноклональних антитіл – бедінветмаб (“Лібрела”). Це перший в своєму роді такий препарат, принцип дії якого розроблений саме під складний процес формування болю при ОА. NGF – це фактор росту нервів, який виділяється тканинами у відповідь на пошкодження суглобів і приєднується до відповідних рецепторів на нервах, імунних клітинах та клітинах суглобів. Це провокує підвищення чутливості нервів та сприяння запаленню і, як наслідок, збільшення болю. Бедінветмаб секвеструє NGF. Виводиться він подібним до ендогенних білків шляхом, з мінімальним залученням печінки або нирок (Werts et al., 2024).

Препарат випускається у вигляді рідини для підшкірної ін'єкції з варіантами концентрації бедінветмабу (5, 10, 15, 20, 30 mg/mL) і застосовується відповідно до ваги собаки (де мінімальна доза – 0,5 mg/kg) приблизно один раз на місяць. Забороняється використання на тваринах, які мають гіперчутливість до бедінветмабу, у вагітних чи лактуючих собак (Gildea et al., 2024).

Великою перевагою препарату бедінветмабу перед знеболювальними засобами є частота використання. Багатьом власникам набагато зручніше сходити у ветеринарну клініку один раз на місяць, аніж регулярно кожного дня давати тварині перорально знеболюючі препарати. Останній процес викликає стрес як у тварини, так і у власника собаки. Крім того, регулярне використання НПЗП може призвести до проблем з шлунково-кишковою системою, печінкою, нирками, що особливо небезпечно для тварин похилого віку. При цьому різні

дослідження побічних ефектів Лібрели показали рідкісність їх виявлення (Monteiro et al., 2025). Іноді виявляють легку реакцію в місці ін'єкції (Pye et al., 2022).

Однак можливі випадки, коли власники пропустили запис до лікаря, а тому щомісячна ін'єкція не була проведена. У такому випадку можливе тимчасове використання НПЗП при виявленні повернення больових реакцій у собаки. Такий підхід не був достатньо досліджений (досліджувалося на здорових лабораторних собаках лише протягом двох тижнів) (Werts et al., 2024), тому не може бути науково рекомендованим.

Отже, бедінветмаб (“Лібрела”) є інноваційним відкриттям у сфері ветеринарної медицини, яке полегшує життя як тварин, так і власників. Одним з мінусів є висока вартість бедінветмабу. Але численні позитивні результати використання препарату показують чому варто його застосовувати. Завдяки специфічному механізму дії препарат має мінімальний вплив на печінку та нирки, що робить його безпечним для тривалого застосування, особливо у тварин похилого віку. Дослідження доводять ефективність та високу переносимість бедінветмабу, хоча враховуючи невеликий досвід його використання, довгострокові наслідки його застосування потребують подальших досліджень (Anderson et al., 2020).

Бібліографічний список

Anderson, K. L., Zulch, H., O'Neill, D. G., Meeson, R. L., & Collins, L. M. (2020). Risk factors for canine osteoarthritis and its predisposing arthropathies: A systematic review. Frontiers in Veterinary Science, 7. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00220

Belshaw, Z., Dean, R., & Asher, L. (2020). Could it be osteoarthritis? How dog owners and veterinary surgeons describe identifying canine osteoarthritis in a general practice setting. Preventive Veterinary Medicine, 185, 105198. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105198

Budsberg, S. C., & Bartges, J. W. (2006). Nutrition and osteoarthritis in dogs: Does it help? Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 36(6), 1307–1323. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.08.007

Gildea, E., Ricci, E., Rausch-Derra, L., & Lascelles, B. D. X. (2024). Use of bedinvetmab (Librela®) for canine osteoarthritis in France, Germany, Italy, Spain, and the UK: Quantitative analysis of veterinarian satisfaction and real-world treatment patterns. Animals, 14(15), 2231. https://doi.org/10.3390/ani14152231

Hielm-Björkman, A. K., Rita, H., & Tulamo, R.-M. (2003). Evaluation of methods for assessment of pain associated with chronic osteoarthritis in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 222(11), 1552–1558. https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.1552

Monteiro, B. P., Lascelles, B. D. X., Rausch-Derra, L., & Wernimont, S. (2025). Global pharmacovigilance reporting of the first monoclonal antibody for canine osteoarthritis: A case study with bedinvetmab (Librela™). Frontiers in Veterinary Science, 12. https://doi.org/10.3389

Pye, C., Main, D. C. J., Kobryn, H., Rose, E., & Belshaw, Z. (2022). Advances in the pharmaceutical treatment options for canine osteoarthritis. Journal of Small Animal Practice. https://doi.org/10.1111/jsap.13495

Werts, A., Kincaid, A., Anderson, R., & Fleck, T. (2024). Re: re: Laboratory safety evaluation of bedinvetmab, a canine anti-nerve growth factor monoclonal antibody, in dogs. The Veterinary Journal, 306, 106175. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106175

Ярошевич, В. Ю., Ковальов, П. В., & Ковальова, Л. О. (2020). Моніторинг поширення остеоартриту у собак. Сучасні аспекти лікування та профілактики хвороб тварин: IV Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція, м. Полтава, 15 жовтня 2020 р., 182–184.

ВПЛИВ ГЛОБАЛЬНИХ ЗМІН КЛІМАТУ НА ФІЗІОЛОГІЧНІ КОНСТАНТИ У ТВАРИН

Верещага С.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Кінологія»
Науковий керівник – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., професор, **Моісеєнко Ю.О**., асистент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Глобальні зміни клімату становлять серйозну загрозу як для диких, так і для свійських тварин, адже вони суттєво впливають на фізіологічні процеси організму. Підвищення температур, посилення екстремальних погодних явищ і зміни режимів опадів спричиняють стресові реакції, порушення теплообміну і гормонального балансу, що знижує адаптивний потенціал тварин і може вести до зменшення їх продуктивності. Основні кліматичні фактори, такі як зростання середньорічних температур, зміни кількості та розподілу опадів, а також збільшення частоти екстремальних подій (наприклад, посух, повеней, бурь), безпосередньо впливають на фізіологію тварин. Такі умови створюють додаткове навантаження на імунну систему, порушують обмін речовин і стимулюють появу стресових гормонів, що в сукупності можуть знизити життєздатність організмів і зменшити їх здатність до адаптації (Водоп'янова та ін., 2024).

Підвищені температури спричиняють значне зростання випаровування води через шкіру та дихальні шляхи, що підвищує ризик дегідратації організму. Активація охолоджувальних процесів призводить не тільки до втрати рідини, але й до зниження рівня життєво важливих мінеральних солей, що порушує клітинний обмін. Організм спрямовує додаткові енергетичні ресурси на підтримання оптимальної температури, що може знижувати продуктивність і впливати на основні фізіологічні процеси. Тварини в умовах теплового навантаження коригують свою активність, шукаючи прохолодні мікросередовища або зменшуючи загальну рухливість, що впливає на їх звичний ритм життя.

Так, за даними автора (De-Lima et al., 2022), температура інкубації є ключовим фактором, що впливає на розвиток яйцекладних тварин. У контексті глобального потепління та антропогенних змін, зокрема мікрокліматичних ефектів, важливо оцінити його вплив на біорізноманіття. Дослідження аналізує, як температура інкубації впливає на розвиток, морфологію та термофізіологію комірної ящірки (Tropidurus torquatus). Яйця інкубували при температурах від 28,7 °C до 35,0 °C і виявили, що вищі температури скорочують інкубаційний період, але негативно впливають на виживаність; 35,0 °C є летальною межею; температура впливає на розмір тіла та голови, але не кінцівок. Отже, потепління може суттєво змінити розвиток та виживаність цього виду, а також вплинути на його популяційну динаміку та природну історію.

Зміна режимів опадів змінює доступність води та кормових ресурсів, що безпосередньо впливає на метаболізм тварин (Altizer et al., 2013). Зниження кількості опадів може призводити до дегідратації та погіршення якості кормової бази, стимулюючи організм до адаптації через регулювання ферментативної активності та гормонального балансу для оптимального використання обмежених ресурсів. Збільшення частоти екстремальних погодних явищ створює серйозні стресові умови для тварин. Раптові зміни в погодних умовах стимулюють викид стресових гормонів, таких як адреналін і кортизол, що можуть ослаблювати імунну систему. Постійне перебування в умовах стресу негативно впливає на загальну життєздатність та адаптаційний потенціал організму.

Кліматичний стрес, зумовлений нагріванням навколишнього середовища, впливає не тільки на фізичні, а й на психологічні показники тварин. Дослідження вказують на кореляцію між підвищенням рівня стресових гормонів (адреналіну та кортизолу) та змінами в поведінці, що може негативно впливати на соціальну взаємодію та загальний стан організму. Порушення цих процесів знижує адаптаційний потенціал імунної системи, що робить організм більш вразливим до нових екологічних викликів (Prykhodchenko et al., 2024). Етологічні реакції проявляються у зміні поведінки, наприклад, у зниженні активності, що сприяє зменшенню

стресового навантаження. Також організм застосовує фізіологічні механізми компенсації, зокрема регулювання гормонального балансу, для підтримання гомеостазу за умов змін клімату.

Кисень відіграє ключову роль у фізіологічних реакціях тварин на зміну клімату, зокрема на підвищення температури середовища. Оскільки глобальне потепління впливає на доступність кисню та метаболічні потреби організмів, воно може мати як адаптивні, так і стресові наслідки для тварин різних екологічних груп (Atkinson et al., 2022).

У водних середовищах підвищення температури призводить до зниження розчинності кисню, що може викликати гіпоксію (кисневе голодування). Водні ектотерми (наприклад, риби та земноводні) особливо чутливі до цього явища, оскільки їхня здатність до газообміну залежить від доступного кисню у воді. Дві основні гіпотези пояснюють цей вплив:

- ✓ зрябра мають обмежену здатність забезпечувати організм киснем при підвищених метаболічних потребах;
- ✓ критична температура для виживання залежить від здатності організму підтримувати достатній рівень оксигенації тканин.

Зміни у біодоступності кисню можуть впливати на розмір дорослих особин. Вважається, що при підвищенні температури зменшується розмір тіла через зростаючі метаболічні витрати та обмежену здатність до аеробного дихання. Однак дослідження показують, що кисень не завжди є головним обмежувальним фактором росту, а його вплив може залежати від виду, середовища та умов потепління.

Отже, глобальне потепління та зниження кисню у воді можуть призводити до змін у розподілі популяцій, збільшення смертності молодих особин та змін у міжвидових взаємодіях. Деякі види можуть бути витіснені з певних екосистем через нездатність адаптуватися до нових умов.

Загалом, кліматичні зміни впливають не лише на фізіологічні параметри, а й поведінку тварин, їхню здатність до адаптації та взаємодію з довкіллям, що вимагає глибшого вивчення механізмів адаптації та розробки стратегій для мінімізації негативного впливу цих змін.

Бібліографічний список

1. Водоп'янова Л. А., Бобрицька О. М., Жукова І. О., Югай К. Д., Кочевенко О. С. Стрес, безпека, та базові потреби тварин. Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез доповідей Міжнар. наук.-практ. конф. науковців, викладачів та аспірантів, 22 травня 2024 р.; Держ. біотехнологічний ун-т. Харків, 2024. С. 197-199. https://repo.btu.kharkov.ua//handle/123456789/55835

2. Altizer, S., Ostfeld, R. S., Johnson, P. T., Kutz, S., & Harvell, C. D. (2013). Climate change and infectious diseases: from evidence to a predictive framework. *Science (New York, N.Y.)*, *341*(6145), 514–519. https://doi.org/10.1126/science.1239401

3. Atkinson, D., Leighton, G., & Berenbrink, M. (2022). Controversial Roles of Oxygen in Organismal Responses to Climate Warming. *The Biological bulletin*, *243*(2), 207–219. https://doi.org/10.1086/722471

4. De-Lima, A. K. S., de Oliveira, C. H., Pic-Taylor, A., & Klaczko, J. (2022). Effects of incubation temperature on development, morphology, and thermal physiology of the emerging Neotropical lizard model organism Tropidurus torquatus. *Scientific reports*, *12*(1), 17153. https://doi.org/10.1038/s41598-022-21450-7

5. Prykhodchenko, V. O., Hladka, N. I., Denysova, O. M., Moiseienko, Yu. O., Yakymenko, T. I., Zhukova, I. O. and Zhegunov, G. F. (2024). Analysis of key indicators of chronic stress in cats and dogs. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety, 10(3),* pp. 17-21. DOI: 10.36016/JVMBBS-2024-10-3-3

ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ІНВАЗОВАНІСТЬ ДОМАШНІХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН КИШКОВИМИ ГЕЛЬМІНТАМИ

Відіна В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Мазанний О.В.**, к. вет. н, доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Кишкові гельмінтози у м'ясоїдних є доволі поширеним явищем, що впливає на стан здоров'я тварин, а в окремих випадках може становити загрозу і їх господарям [1]. Частіше гельмінтозні інвазії реєструються у вуличних бродячих тварин, які є джерелом інвазування для домашніх «улюбленців». Зараження сприйнятливих тварин може відбуватись як під час контакту з хворими тваринами, так і через корм та воду, через проміжних хазяїв, а також через зовнішнє середовище в якому знаходяться інвазійні елементи збудників хвороб.

Процес зараження, зазвичай, лишається непоміченим, але з часом у тварини можуть з'явитися такі симптоми як втрата апетиту, схуднення, періодичні діарея та блювота, що призводить до виснаження, зневоднення організму та появи ознак анемії. У тяжких випадках гельмінти можуть завдавати значної шкоди тканинам кишечнику, в якому вони паразитують, та іншим органам, виділяючи токсичні продукти життєдіяльності та спричиняючи запалення, що призводить до інтоксикації організму і послаблення імунітету.

Важливо також розуміти, що збудники деяких кишкових гельмінтозів можуть передаватися людині [1]. Це підвищує актуальність своєчасної профілактики, діагностики й лікування домашніх «улюбленців», як для збереження їх здоров'я, так і для запобігання ризику зараження власників, що контактують з ними.

Мета роботи – аналіз умов утримання домашніх м'ясоїдних тварин та частоти профілактичних дегельмінтизацій на інвазованість їх кишковими гельмінтами.

Матеріали і методи досліджень. Об'єктом досліджень були тварини (2 кішки та 2 кобеля), що утримуються в різних умовах. Усі тварини знаходились у місті Миколаїв.

Тварина № 1 – кішка, 9 років, вага 2,8 кг, безпородна, незадовільної вгодованості, стерилізована, живе разом із п'ятьма дорослими котами у приватному будинку, годують кішку сухим кормом «Brit Premium» (Чехія).

Тварина № 2 – кішка, 7 років, вага 3,25 кг, безпородна, задовільної вгодованості, стерилізована, живе в квартирі, не контактує з іншими тваринами, годують кішку сухим кормом «Клуб 4 Лапи» (Україна) та вологим – «Cat Chow» (Угорщина).

Тварина № 3 – кобель, 5 років, вагою близько 15 кг, безпородний, недостатньої вгодованості, не кастрований, живе на вулиці, в будці, на прив'язі, годують різними видами каш і провареними курячими кістками або лапами.

Тварина № 4 – кобель, 12 років, вагою близько 25 кг, безпородний, задовільної вгодованості, не кастрований, живе на вулиці, в будці, на прив'язі, годують вівсяною кашею з провареними свинячими кістками.

Тварини № 1 та 4 живуть на одному подвір'ї, тварина № 3 – на сусідній вулиці, тварина № 2 – в іншому кварталі міста.

Фекалії від тварин збирали з 25 по 28 лютого 2025 року і досліджували за методом Фюллеборна, з насиченим розчином кухонної солі (NaCl). Мікроскопію проводили за допомогою мікроскопу «Opticon» (Польща) з подальшим вивченням морфології яєць.

Результати досліджень. Порівняльний аналіз умов утримання тварин дає змогу оцінити, які саме особливості умов можуть бути потенційно небезпечними з точки зору інвазування тварин гельмінтами. Тому, в рамках цього дослідження, було проаналізовано годівлю, утримання, догляд за тваринами та частоту профілактичних обробок проти паразитів. Особливу увагу було приділено виявленню взаємозв'язку між санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин, особливостями догляду та ризиком інвазування гельмінтами.

У кішки № 1 дефекація відбувається регулярно, щодня, фекалії сформовані, без сторонніх домішок. Обробка від екто- та ендопаразитів здійснювалась регулярно препаратами:

«Стронгхолд Плюс» діючі речовини (ДР): 30 мг селамектину та 5 мг сароланеру; «Дронтал» (ДР – пірантелу ебонат 230 мг та празиквантел 20 мг). Остання обробка була 04.02.2025 року. Кішка щодня контактує з п'ятьма котами, які гуляють на вулиці. Інколи кішку на повідку виводять на вулицю.

У кішки № 2 дефекація відбувається регулярно, щодня, фекалії сформовані, без сторонніх домішок. Обробки від ендо- та ектопаразитів здійснювались не регулярно, остання була 12.10.2024 року препаратом «Сьєдозин» (ДР – івермектин 0,4 мг). Раз на 2–3 місяці контактує з іншим котом.

У кобеля № 3 дефекація відбувається регулярно, щодня, фекалії сформовані, без сторонніх домішок. Обробки від паразитів здійснювались не регулярно, остання була 24.12.2024 року (яким препаратом власники не надали інформацію). Кожного дня тварина контактує з трьома вуличними котами, а також мишами та пацюками.

У кобеля № 4 дефекація відбувається регулярно, щодня, фекалії сформовані, без сторонніх домішок. Обробки від паразитів здійснювались систематично, остання була 07.02.2025 року препаратом «Дронтал» (ДР – фебантел 525 мг, пірантелу ебонат 504 мг, празиквантел 175 мг). Кожного дня тварина контактує з трьома котами і час від часу з іншою собакою.

За результатами гельмінтоовоскопії відібраних від тварин проб фекалій, лише у кобеля № 3 було виявлено бочкоподібної форми, коричневі яйця, середнього розміру з гладенькою оболонкою, на полюсах у них знаходились випуклі світлі (прозорі) пробочки, в середині – дифузно-гранулярний вміст (не зрілі). Виявлені яйця за своєю морфологією співпадають з описом яєць нематод виду *Trichuris vulpis* з родини Trichuridae підряду Trichurata [2–4]. Інтенсивність інвазії становила 2 яйця в полі зору мікроскопа.

З анамнестичних даних господаря кобеля № 3 вдалося дізнатися, що тварина почала поступово худнути десь рік потому, а під час огляду у неї було видно реберні кістки. Інших клінічних ознак не спостерігалось. Рік тому – за будкою цього собаки мешкав пацюк.

Власнику було запропоновано якомога швидше провести профілактичну дегельмінтизацію препаратом «Дронтал», а для профілактики інвазування у майбутньому обробки здійснювати не щоквартально, а щомісяця (з огляду на те, що дана інвазія складно піддається лікуванню). Також рекомендовано щоденно прибирати свіжі фекалії та підтримувати санітарно-гігієнічний стан навколо будки.

Отже, рівень інвазованості гельмінтами у тварин суттєво залежить від трьох основних факторів: віку, умов утримання та частоти профілактичних обробок. Молоді тварини мають слабшу імунну систему, через що вони більш вразливі до гельмінтозів. У дорослих тварин імунітет більш розвинутий, але вони все одно можуть бути паразитоносіями, особливо за умов постійного контакту із джерелами інвазування. У тварин старшого віку, навпаки, імунна система з віком слабшає, що також підвищує ризик зараження та тяжкий перебіг хвороб.

Ризик інвазування значно зростає в разі, якщо тварина утримується в антисанітарних умовах або часто контактує із потенційними джерелами зараження. Водночас, ретельний догляд за тваринами і утримання їх у чистих умовах з регулярним прибиранням місць їхнього перебування та зменшення контактів з потенційними паразитоносіями, суттєво зменшують ймовірність зараження.

Важливу роль у запобіганні гельмінтозних інвазій відіграють профілактичні обробки. Нерегулярні обробки або повне їх ігнорування, сприяє накопиченню гельмінтів в організмі тварини, що може спричинити тривале паразитоносійство, хронічний перебіг інвазії та неминучі тяжкі наслідки для організму тварини. Регулярні, щоквартальні, профілактичні обробки значно знижують ризик, або ж і зовсім унеможливлюють інвазування тварин. Але слід пам'ятати, що зловживання ангельмінтиками або неправильне їх використання (тривале застосування одного і того ж препарату) може спричинити стійкість (резистентність) паразитів до препаратів.

Висновки. Результати дослідження підкреслюють прямий зв'язок між віком тварин, умовами утримання, частотою дегельмінтизацій і ризиком інвазування гельмінтами.

Недостатня частота профілактичних обробок і порушення санітарно-гігієнічних норм призводять до зростання ймовірності зараження тварин ендопаразитами, що становить серйозну загрозу здоров'ю тварин. Тому, власникам тварин необхідно відповідально ставитись до створення та забезпечення належних умов утримання тварин, профілактичних протипаразитарних обробок, що запобігає поширенню інвазійних хвороб.

Бібліографічний список

1. Morozov, B. S. (2021). *Kyshkovi helmintozy sobak i kotiv v Sumskii oblasti (poshyrennia, likuvannia, rozrobka zakhodiv borotby)*: dys. … d-ra filos. nauk: 211 / Sumskyi nats ahrarnyi un-t. Sumy [in Ukrainian].

2. Halat, V. F., Berezovskyi, A. V., Soroka, N. M., & Prus M. P. (2009). *Parazytolohiia ta invaziini khvoroby tvaryn (pidruchnyk).* Kyiv. Retrieved from: https://drive.google.com/file/d/1MeuvM8kgfTZpBy1Ka2H40C3BEOh7C_B_/view [in Ukrainian].

3. Prykhodko, Yu. O., Byrka, V. I., Fedorova, O. V., Ponomarenko, V. Ya., Mazannyi, O. V., Ponomarenko, A. M., & Nikiforova, O. V. (2017). *Laboratorna diahnostyka invaziinykh khvorob tvaryn (metodychni rekomendatsii).* Kharkiv [in Ukrainian].

4. Ponomar, S. I., Honcharenko, V. P., & Soloviova, L. M. (2010). *Dovidnyk z dyferentsiiuvannia zbudnykiv invaziinykh khvorob tvaryn.* Kyiv. Retrieved from: http://rep.btsau.edu.ua/handle/BNAU/1345 [in Ukrainian].

ГАРМОНІЗАЦІЯ СТАНДАРТІВ ЯКОСТІ ТА МАРКУВАННЯ МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ ВІТЧИЗНЯНОГО І ЄВРОПЕЙСЬКОГО РИНКІВ

Відіна В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Дегтярьов М.О.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Порівняння показників для молочних продуктів та стандартів маркування в ЄС та Україні дає змогу зрозуміти важливі відмінності в регулюванні цієї галузі. Маркування харчових продуктів відіграє ключову роль у забезпеченні безпеки споживачів, а також у їхньому освіченні та свідомому виборі продуктів. Різні підходи до маркування в ЄС та Україні можуть впливати на конкурентоспроможність продукції та її доступність для споживачів.

Одним із важливих кроків у цьому напрямку є адаптація положень Регламенту (ЄС) № 1169/2011 щодо надання інформації про харчові продукти споживачам. Цей регламент встановлює вимоги щодо надання інформації про харчові продукти, включаючи молочні продукти, з акцентом на прозорість та доступність інформації для споживачів.

У процесі порівняння показників молочних продуктів у ЄС та Україні виявлено низку відмінностей у таких критеріях, як відбір молока для переробки на молочні продукти, якість молочної сировини, пакування, маркування, ставка ПДВ. Наголошується, що якість молокопродуктів в першу чергу залежить від якості молочної сировини, яка, в свою чергу, залежить від процесу отримання молока.

В Україні процес збирання молока, тобто доїння здійснюється вже переважно за допомогою автоматизованих систем, а в деяких господарствах до сих пір використовують ручне доїння. У той час, коли в ЄС вже давно перейшли на автоматизовані системи доїння.

Якість молочної сировини в Україні регламентується вимогами ДСТУ 3662-2018 «Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі». У країнах ЄС основним документом, де прописано вимоги до якості та безпеки харчових продуктів, є Постанова (ЄС) № 853/2004 Європейського Парламенту та Ради від 29 квітня 2004 р., якою встановлюються специфічні правила щодо гігієни харчової продукції [3]. Так, у секції XI – «Сире молоко та

молокопродукти» викладено вимоги для підприємств харчової галузі, які займаються виробництвом або збиранням сирого молока [3].

Порівнявши вітчизняні та європейські документи, можна зробити висновок, що в ЄС молоко для переробки повинно відповідати високим стандартам якості, які відповідають українському екстра-класу. Основні вимоги: молоко повинно мати мінімальний рівень бактеріальної забрудненості; до переробки допускається лише молочна сировина з показниками бактеріальної забрудненості, які відповідають українському ґатунку екстра (≤100 000/см^3). Також відрізняється вміст базисного жиру та білку: жирність звичайного молока в Європі дорівнює 4,2, тоді як в Україні цей показник дорівнює 3,4; вміст білку в ЄС - 3,4, а в Україні - 3,0. А також варіюється вміст соматичних клітин в ЄС - 249 999/см^3 , а в Україні <400 000 /см^3 [1,3].

Головною причиною низької якості молока для переробки на молочні продукти є те, що близько 80% сировини заготовлюється у домашніх господарствах населення, тільки 20% забезпечуються великими товарними виробниками, де є можливість забезпечити якість [3].

Наступний показник який впливає на якість молока це його пакування. В ЄС широко використовуються екологічно чисті та безпечні матеріали для пакування, такі як багатошаровий картон, поліетилен, поліпропілен та скло. Особлива увага приділяється використанню матеріалів, які не впливають на смак та якість продукту. В Україні також використовуються різноманітні матеріали для пакування молочних продуктів, включаючи багатошаровий картон, поліетилен та скло. Однак, якість матеріалів може варіюватися.

Щодо технологій виготовлення пакування, то в ЄС активно впроваджуються новітні технології пакування, такі як асептичне пакування, яке дозволяє продовжити термін зберігання продукту без використання консервантів. В Україні використовують термоформовану тару та комбіновані матеріали на основі паперу і картону. Проте, асептичне пакування ще не настільки поширене.

Дизайн та екологічність пакувального матеріалу, може істотно вплинути на споживача, оскільки він орієнтується спочатку на ці критерії, а вже потім на склад та маркування. В ЄС дизайн частіше мінімалістичний, а екологічність пакування забезпечується можливістю повторного використання та переробки матеріалів. В Україні дизайн може бути менш привабливим, а увага до переробки матеріалів - меншою.

Маркування є невід’ємною складовою пакування. Воно дає змогу споживачу дізнатись все можливе про продукт який вони купляють. Відповідно до чинних нормативних актів України, на упаковці молочної продукції повинні бути такі обов'язкові елементи: назва продукту, склад, харчова цінність, термін придатності, вага чи об’єм, умови зберігання, виробник, країна походження, маркування відповідності стандартам [2]. Також можуть бути додаткові елементи маркування, наприклад, сертифікат якості (напр. “Без ГМО”), походження продукту, відомості про виробничий процес (наприклад, “свіже молоко” або “пастеризоване”) [2].

У ЄС використовують ті ж стандартні елементи маркування, але додатково з зазначенням алергенів, сертифікатів якості та виробничим процесом. Маркування здійснюється офіційною мовою країни-члена ЄС. До речі, в Іспанії, Франції, Португалії, Фінляндії, Литві, Румунії та Італії почали маркувати товар по регіону виробництва (за походженням сировини) [4].

Також однією із відмінностей маркування в ЄС та Україні є така система маркування як Nutri-Score. Nutri-Score – це кольорове маркування поживних речовин, яке підсумовує різні властивості їжі та оцінює їх за п’ятибальною шкалою — від зеленої A до червоної E. Список балів включає не лише окремі компоненти, такі як цукор чи жир, але й частку фруктів чи овочів у всій їжі. Nutri-Score надруковано на лицьовій стороні упаковки кожного харчового продукту.

Останнім критерієм який впливає на якість та кількість споживання молочних продуктів це ставка ПДВ. В Україні ставка ПДВ на молочні продукти становить 20%. Це стандартна ставка ПДВ. Тоді, як в ЄС ставки ПДВ на молочні продукти варіюються від 5% до 7%, що робить ціни на молочні продукти більш доступними для споживачів. Такі відмінності можуть бути пов’язані з економічними цілями, соціальною та фіскальною політиками, а також з

європейськими регуляціями, які допомагають підтримувати єдині стандарти та доступність продукції на внутрішньому ринку ЄС.

Висновок. Гармонізація українського законодавства з європейськими стандартами сприяє підвищенню якості та безпеки молочних продуктів для споживачів. Прозорість та доступність інформації про харчові продукти дозволить споживачам робити більш свідомий вибір, а також підвищить довіру до продукції на ринку. Це також сприятиме зміцненню позицій українських виробників на міжнародному ринку та відкриє нові можливості для експорту продукції.

Бібліографічний список

1. European Commission. Retrieved from: Access denied | Food Safety

2. Європейський парламент і Рада Європейського Союзу. (2011). Регламент (ЄС) № 1169/2011 від 25 жовтня 2011 року про надання споживачам інформації про харчові продукти, про внесення змін до регламентів (ЄС) № 1924/2006 та № 1925/2006, та про скасування Директиви 87/250/ЄЕС, 90/496/ЄЕС, 1999/10/ЄС, 2000/13/ЄС, 2002/67/ЄС, 2008/5/ЄС та Регламенту № 608/2004. *Офіційний журнал Європейського Союзу*, L 304, 18-63. Retrieved from: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/984_008-11#Text [in Ukrainian].

3. Kyienko. V. O., Simchyk I. G. (2019). Suchasni standarty kontrolyu yakosti moloka v Ukrayini ta Yevropi. Vinnytsia.

4. Milkua.info. (2018). В Іспанії обговорюють введення географічних позначок для молочної продукції. Milkua.info. Retrieved from: http://milkua.info/uk/post/v-ispanii-obgovoruut-vvedenna-geograficnih-poznacok-dla-molocnoi-produkcii [in Ukrainian].

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК

Волощенко О.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Інфекційний гепатит м'ясоїдних (Hepatitis infectiosa carnivorum) відноситься до гострих високопатогенних вірусних захворювань. Переважно вірус вражає собак і лисиць, та може проявлятись в інших м'ясоїдних тварин. Для хвороби характерно тривале вірусоносійство (кілька років). Інфекційний гепатит у формі ензоотії може реєструватись за будь-якої пори року, однак найчастіший прояв хвороби спостерігається навесні та влітку. Найсприйнятливіші до інфекційного гепатиту є молоді тварини віком до одного року (Wong, et al., 2017; Balboni, et al., 2019).

Збудником захворювання є ДНК- містки вірус – *Canine virus hepatis* роду *Mastadenovirus*, родини аденовірусів типу 1 (CAV-1), серед вірусних захворювань собак він реєструється найчастіше – 21,9 %. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі і тривалий час залишається життєздатним за температури від -30 до +4°С – понад 6 міс., за кімнатної температури – впродовж 1–4 міс, за температури 36 °С – впродовж 15–60 діб. Не руйнується в разі повторного заморожування та відтавання, добре витримує висушування. Збудник інактивується за температури 56°С через 30–60 хв, 100 °С – миттєво; під дією УФ-випромінювання – через 30–60 хв. Може зберігатися у виділеннях інфікованих тварин протягом кількох місяців і передається контактним шляхом через слину, сечу та поширюється за недотримання правил асептики та антисептики під час хірургічних операцій, відборі крові, вакцинації. Після проникнення вірусу через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, або шлунково-кишкового тракту він потрапляє в кров і розноситься по організму, викликаючи ураження печінки, судин, лімфатичних вузлів, селезінки та нирок. Собачий аденовірус тип 1

(CAV-1) та собачий аденовірус тип 2 (CAV- 2) викликають у собак інфекційний гепатит (ICH) і інфекційний трахеобронхіт (ITB) відповідно. (Wong, et al., 2017; Зон, та ін., 2019).

Клінічні ознаки зазвичай виникають після інкубаційного періоду від 4 до 9 днів, хоча у деяких собак вони відсутні. Було описано чотири види перебігу хвороби. Перший – гострий перебіг, супроводжується пригніченням, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішками жовчі, а іноді і крові, проносом, гіпертермією (40–41°C), підщелепним лімфаденітом, ангіною, ринітом, кон'юнктивітом, слабкістю задніх кінцівок, болісним відчуттям в ділянці мечоподібного відростку, правої реберної дуги та живота, гепатомегалією, в окремих випадках жовтяничністю, конвульсіями, судомами, парезами і паралічами. Сеча набуває темно-бурого кольору. Менше ніж за 24–48 годин хвороба закінчується комою та загибеллю тварини (Коне, та ін., 2012; Зон, та ін., 2019).

Другий – підгострий перебіг за якого тварини або одужують, або гинуть протягом 2 тижнів. За сім діб перебігу захворювання у деяких хворих собак мутніє рогівка одного, або двох очей (синдром «блакитного ока»). Кератит за підгострих випадків минає за кілька діб, на відміну від хронічного перебігу, де виявляється тривале ураження рогівки, що іноді призводить до сліпоти. За наданого лікування летальність складає 10–30% (Зон, та ін., 2019).

Третій – хронічний перебіг, спостерігається у дорослих собак з нечіткими симптомами. Тварини втрачають вагу на тлі анемічності, з'являються набряки підшкірної клітковини, іноді флегмони в ділянці голови і кінцівок, рідше некрози в м'язах. Цей перебіг супроводжується непостійною лихоманкою та розладами роботи шлунково-кишкового тракту: блювання, пронос або запор, болючі відчуття за пальпації черева. У вагітних самиць можливі аборти, або народження нежиттєздатного молодняку (Коне, та ін., 2012; Зон, та ін., 2019).

Четвертий – латентний перебіг проходить без ознак захворювання, проте за ускладнення бабезіозом, або іншими заразними хворобами, під впливом різноманітних негативних факторів хвороба може набути вищезгаданих ознак. Захворювання не має вираженого сезонного прояву, проте більшість випадків інфекційного гепатиту припадала на вересень – листопад. Зареєстровані клінічні ознаки хвороби характеризувалися симптомами ураження печінки, порушення діяльності серцево-судинної і дихальної систем, розвитком жовтяниці, а також діареєю, блюванням і розвитком кератиту.

Зміни гематологічних і біохімічних показників крові за інфекційного гепатиту характеризуються зменшенням кількості еозинофілів (1,5 %), зрушенням ядра вліво у нейтрофілів (44,3 %), моноцитозом (15,3 %), прискоренням швидкості осідання еритроцитів (20,5 мм/год), зменшенням вмісту гемоглобіну (94 г/л), підвищення активності ферментів: АсАТ (в 2 рази), АлАТ (2,6 рази), ГГТ (в 1,2 разу), лужної фосфатази (1,5 разу). З незначним підвищенням активності амілази на тлі зростання вмісту білірубіну (в 2,75 рази), сечовини (в 1,1 рази), рівня загального протеїну (в 1,2 рази) за зниження вмісту глюкози крові на 0,49 %. Густина сечі за інфекційного гепатиту собак підвищена, pH – в нормі (5,7), в сечі виявляється уробіліноген до 98,5 мкмоль/л та білірубін – 80 мкмоль/л (Коне, та ін., 2012; Зон, та ін., 2019).

Профілактика розвитку інфекційного гепатиту в собак – це своєчасне введення вакцини. Важливу роль також відіграють заходи гігієни, ізоляція хворих тварин та дезінфекція навколишнього середовища.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують:

- ПЛР-аналіз – виявлення вірусної ДНК у крові та біологічних рідинах.
- Імуноферментний аналіз (ІФА) – виявлення антитіл до CAV-1.
- Біохімічний аналіз крові – підвищення рівня печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ), білірубіну.
- УЗД печінки – виявлення змін у її структурі

Аденовірус собак типу 1 представляє собою ДНК-місткий вірус. Завдяки застосуванню вакцин на цей час виявляється набагато рідше, ніж це було в минулі часи. Цей тип вірусу має антигенну спорідненість з аденовірусом собак типу 2 і між цими видами можливий перехресний імунітет. Для собак з високим титром вірус нейтралізуючих антитіл в сироватці характерним є безсимптомний перебіг інфекції. У собак, що не мають антитіл, або мають їх у

низьких титрах, можливий розвиток гострого перебігу хвороби з летальним закінченням. Вважають, що у собак з середнім значенням титрів після зараження вірусом може розвиватися хронічний гепатит, або цироз (Зон, та ін., 2019).

Отже, вірусний гепатит собак – серйозне захворювання, що загрожує життю молодих та нещеплених собак. Відсутність ефективного лікування робить вакцинацію єдиним надійним способом профілактики. Своєчасна діагностика, комплексна терапія та контроль за станом печінки у перехворілих тварин значно покращують прогноз хвороби.

Бібліографічний список

1. Wong, M., Woolford, L., Hasan, N. H., & Hemmatzadeh, F. (2017). A Novel Recombinant Canine Adenovirus Type 1 Detected from Acute Lethal Cases of Infectious Canine Hepatitis. *Viral immunology*, *30*(4), 258–263. https://doi.org/10.1089/vim.2016.0041
2. Balboni, A., Tryland, M., Mørk, T., Killengreen, S. T., Fuglei, E., & Battilani, M. (2019). Unique genetic features of canine adenovirus type 1 (CAdV-1) infecting red foxes (Vulpes vulpes) in northern Norway and arctic foxes (Vulpes lagopus) in Svalbard. *Veterinary research communications*, *43*(2), 67–76. https://doi.org/10.1007/s11259-019-09746-y
3. Зон, Г., А., Івановська, Л. Б., & Зон, І. Г. (2019). Інфекційний гепатит собак (стан проблеми). *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія Тваринництво, 4* (47), 16–21.
4. Коне, М. С., Петренко, А. А., & Цибулько, О. О. (2012). Епізоотологічні дані інфекційного гепатиту собак та порівняльна оцінка ефективності схем лікування в ТОВ «Ветсервіс» м. Полтава. *Scientific Progress & Innovations*, (2), 139–141. https://doi.org/10.31210/visnyk2012.02.29

ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТАТЕВОГО ЦИКЛУ У СОБАК

Гєлашвілі В.О., Алєксєєв Є.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Бобрицька О.М.**, д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Статевий цикл – це складний нейрогуморальний процес, що характеризується комплексом морфологічних і функціональних змін, які відбуваються в статевих органах і всьому організмі самиці від одної овуляції до наступної. Цей проміжок часу і є тривалість статевого циклу.

Тварини, в яких статеві цикли при відсутності вагітності повторюються впродовж року, називаються поліциклічними (корови, свині, щури, миші, шимпанзе). Ті, в кого спостерігається тічка у відповідну пору року, називаються сезоннополіциклічними (коні, вівці, кози, олені, макаки, коти). Якщо тічка проявляється раз на рік, то такі тварини звуться моноциклічними (лисиці, косулі, собаки). Різновиди статевих циклів зумовлені необхідністю продовження популяції того чи іншого виду тварин, тобто відтворення собі подібних. Так, для маленьких тварин характерна багатоплідність, великі розміри гнізда і невелика тривалість життя, а звідси й короткий період розмноження. Для таких самиць важливо за відсутності запліднення якомога швидше бути готовими до наступного запліднення, тому цикли в них дуже короткі. Чим більша тварина, тим триваліше її життя, а звідси й менша потреба до швидкого розмноження. Як правило, у таких тварин менше приплоду, більш тривалі статеві цикли й довший інтервал між родами.

Статевий цикл у самиць включає чотири основні фази:

1. Міжтічкова фаза (діеструм) - це період відносного спокою у функції статевих органів тварин. У яєчниках знаходяться дрібні фолікули й великі жовті тіла. В приготовленому мазку із слизу піхви міститься значна кількість лейкоцитів і слизу, а також у меншій кількості епітеліальні клітини з чітко вираженими ядрами.

2. Фаза передтічкова (проеструм) – ця фаза є своєрідною підготовкою організму до овуляції. У цей період відбувається дозрівання фолікулів, гіперемія статевого апарата, розростання залоз слизової оболонки матки. В приготовленому мазку із слизу піхви містяться епітеліальні клітини овальної форми з великим ядром. Лейкоцити відсутні.
3. У фазі тічки (еструс) самка стає більш збудливою, відмічається значне розширення кровоносних судин, виділення з піхви слизу, набрякання слизової оболонки піхви. В яєчниках фолікули великі, часто настає овуляція. У приготовленому мазку із слизу піхви багато без'ядерних клітин. Ядерні клітини та лейкоцити відсутні. Під час тічки у тварини настає статева охота, тобто готовність до статевого акту. Самка вільно допускає самця до себе. Апетит у самки зменшується. Корови стрибають на інших тварин. У свиней виражений «рефлекс нерухомості». Всі ці ознаки більше виявляються у самки у присутності самців.
4. У післятічковій фазі (метоеструм) в яєчнику після овуляції утворюється жовте тіло, яке виділяє прогестерон. Цей гормон бере участь у підготовці тварини до вагітності. Гіперемія статевих органів зникає, виділення з них поступово припиняються. У приготовленому мазку із слизу піхви міститься багато лейкоцитів, а також ядерних клітин.

Як визначити, який день тічки у собаки найкращий для в'язки. Щоб визначити найбільш сприятливі для в'язки дні, потрібно навчитися визначати фазу статевого циклу тварин. Це можна зробити за допомогою спостереження за поведінкою тварини та фіксації ключових фізіологічних процесів, а також проведення лабораторних досліджень ветеринарним спеціалістом.

Кров'янисті виділення з вульви сигналізують про початок проеструсу, або передтічки. Самиця вже приваблює самців, проте вона ще не готова до фактичного спарювання, тому тварина налаштована до протилежної статі вороже.

Через 9-12 днів кров'янисті виділення змінюють колір і стають більш бляклими – білуватими, жовтуватими або рожевими, що свідчить про старт активної фази статевої охоти. До речі, перші три дні охоти вважаються найбільш сприятливими для в'язки.

Але найточнішими будуть результати лабораторних досліджень: сироватки крові на гормон прогестерон, а також огляд ветеринарного репродуктолога з можливим відбором різних мазків із зовнішніх статевих органів для цитологічної оцінки місячного циклу собаки.

Бібліографічний список

1. В. А. Яблонський, С. П. Хомин, Г. М. Калиновський, Г. Г. Харута, М. І. Харенко, В. І. Завірюха, В. Й. Любецький – «Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології»
https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u104/vetakusherstvo_UnEncrypted.pdf
2. https://studfile.net/preview/3541675/page:54/

ЗМІНИ В ІНСТИНКТИВНІЙ ПОВЕДІНЦІ ЯК ІНДИКАТОР ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

Гладка М.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.,** к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Головна складність роботи ветеринарного лікаря полягає в тому, що його пацієнти не можуть розповісти або показати, що їх турбує, де і як у них болить. Спостереження за інстинктами тварин може надати ветеринару цінну інформацію, що допоможе в постановці діагнозу. Більшість захворювань та їх зв'язок із поведінкою у собак і кішок мало вивчені. Щоб

краще зрозуміти патофізіологію хвороб, необхідно розширити протокол діагностики додавши дослідження змін в інстинктивній поведінці.

Мета - визначити можливі зміни в інстинктах тварин, що можуть бути важливим індикатором здоров'я тварин.

Для реалізації інстинктів необхідна участь лімбічної системи і гіпоталамуса, це споріднені структури головного мозку, що приймають участь в створенні домінанти. Відмінна стабільність внутрішнього середовища організму (гомеостаз) є обов'язковою умовою протікання всіх процесів у клітинах, тканинах і органах тварини. Відхилення від гомеостазу призводить до того, що в центральній нервовій системі виникає центр підвищеного збудження, який набуває статус пріоритетного нервового центру, домінуючого, над іншими нервовими центрами. Виникнення такої домінанти оцінюється організмом, як стан підвищеного дискомфорту, від якого тварина прагне позбутися будь-якими способами. Усунення дискомфорту частіше всього можливо тільки через певну дію (наприклад, пошук їжі та насичення). Для всіх організмів важливо підтримувати гомеостаз, харчуватися і включаються механізми харчових інстинктів, полювання. Тож такі форми поведінки в основі мають безумовну, інстинктивну форму, їх можна назвати безумовно мотивованою поведінкою (генетично мотивованою), або мотивацією потреб, характерну для всіх представників виду.

Зміни в протіканні інстинкту, часто відбуваються при виникненні конкурентного домінантного центру (наприклад, больовий центр) і можуть бути важливим індикатором здоров'я тварин. Саме виникнення болю є найбільш поширеною причиною зміни інстинктивної поведінки тварин [1]. Поведінкові ознаки болю включають як втрату нормальної поведінки, так і розвиток нової та аномальної поведінки (агресія, страх, розлади сну, розлади виділення, обсесивно-компульсивні розлади у вигляди надмірного грумінгу) [2].

Але біль не є єдиною умовою. Проблеми пов’язані зі зміною інстинктивної поведінки можна розділити на чотири основні групи: проблеми, які змінюють або перешкоджають сприйняттю навколишнього середовища (наприклад, ураження рецепторів), проблеми, які змінюють обробку сприйнятої інформації (наприклад, внутрішньочерепна пухлина, як ураження центральної ланки рефлексу) або змінюють внутрішні процеси (гормональні та/або неврологічні), пов’язані з поведінкою (наприклад, гіпотиреоз), проблеми, які викликають стрес-реакцію, яка може змінити поведінку (наприклад, страх) і проблеми, які змінюють або перешкоджають вираженню поведінки (наприклад, зламана нога) [3].

Важливо зазначити, що зміни в інстинктах можуть бути викликані різними факторами, тому для постановки точного діагнозу необхідно провести комплексне обстеження тварини. Зміна харчової поведінки є найчастішою загальною ознакою хвороби. У тварини, яка раптово втрачає інтерес до їжі, можуть бути проблеми зі здоров’ям, однак підвищений апетит, особливо при втраті ваги, теж свідчить про метаболічні захворювання, такі як діабет. Раптова зміна харчових звичок, надмірне вживання води або відмова від неї є ще одним критичним симптомом. Зміна соціальної поведінки, зниження грайливості, раптово проявлена байдужість, млявість можуть свідчити про падіння енергії у тварини. В таких випадках тварина може стати агресивною, стурбованою, або навпаки шукати ізоляції та спокою (при болю, слабкості, стресі) [4,5]. Деякі поведінкові проблеми можуть змінити цикл сон-неспання (наприклад, когнітивна дисфункція). Гормони відіграють важливу роль у контролі поведінки. Відмова від догляду за потомством (порушення в материнському інстинкті), найчастіше проявляється у домашній тварин з пухлинами центральної нервової системи, гормональними порушеннями або при надмірному стресі. Під час фізичних вправ та ігор собаки можуть не проявляти миттєвих ознак захворювання. Багато собак, особливо молодших, грають, навіть коли хворіють. Крім того, деякі породи собак більш стоїчні, терплячі до білю. Стоїцизм може ввести в оману власників, щодо стану здоров’я тварини. Через їхню схильність приховувати симптоми, собаки потребують регулярних візитів до ветеринара [6].

Якщо ви помітили будь-які з перерахованих вище змін у поведінці вихованця або якщо у тварини спостерігаються ознаки емоційного, поведінкового, інстинктивного розладу, рекомендується звернутися до ветеринара, що може допомогти швидко вирішити проблеми.

Бібліографічний список
1. Hellyer P., Rodan I., Brunt J., Downing R., Hagedorn J.E., Robertson S.A. AAHA/AAFP Pain management guidelines for dogs & cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2007;43:235–248. doi: https://doi.org/10.5326/0430235
2. Spady T., Ostrander E. (2008). Canine Behavioral Genetics: Pointing Out the Phenotypes and Herding up the Genes. Am J Hum Genet 4;82(1):10–18. doi: 10.1016/j.ajhg.2007.12.001
3. Camps T., Amat M., Manteca X. A Review of Medical Conditions and Behavioral Problems in Dogs and Cats Animals (Basel). (2019) 12;9(12):1133. doi: 10.3390/ani9121133
4. Camps T., Amat M., Mariotti V.M., Le Brech S., Manteca X. (2011) Pain-related aggression in dogs: 12 clinical cases. J. Vet. Behav. 2011;7:99–102. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2011.08.002
5. Lavigne G.J., Nashed A., Manzini C., Carra M.C. (2011) Does sleep differ among patients with common musculoskeletal pain disorders? Curr. Rheumatol. Rep. 13:535–542. DOI:10.1007/s11926-011-0209-3
6. Overall K.L. (2013) Undesirable, problematic, and abnormal feline behavior and behavioral pathologies. Manual of Clinical Behavioral Medicine for Dogs and Cats. Elsevier Mosbry; St Louis, MO, USA: 2013. pp. 360–456. [Google Scholar]

ПРОБЛЕМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ВІРУСНИХ ХВОРОБ КОТІВ

Гончар К.О., Першина К.О., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Коти є найпоширенішою твариною-компаньйоном. До найнебезпечніших гострих вірусних хвороб котів відносять панлейкопенію, коронавіроз, каліцивіроз і герпесвірусну інфекцію. Розроблені методи специфічної профілактики цих хвороб, але залишаються проблеми, пов'язані як з підходом до вакцинації різних статево-вікових груп тварин, так і з появою нових антигенних варіантів вірусів. Багато хвороб, які історично не піддавалися успішній розробці вакцини, зараз переглядаються через появу нових видів вацин: мРНК-вакцин, інкапсульованих або векторних вакцин. Нашим завданням було висвітлити найважливіші проблеми активної імунізації котів за результатами аналізу літературних даних.

Ефективні вакцини для профілактики панлейкопенії (FPV) широко доступні і включають як парентеральні інактивовані, так і ослаблені живі вірусні вакцини. Доступна інтраназальна вакцина, хоча її застосування викликає суперечки, оскільки панлейкопенія є системним захворюванням, а не місцевою інфекцією. З метою перевірки провели дослідження ефективності інтраназальної вакцини. Не було відзначено різниці в рівнях сероконверсії між котами, вакцинованими інтраназальною вакциною, і котами, вакцинованими парентеральною ослабленою живою вакциною. Найпоширенішою причиною невдачі вакцини є втручання антитіл материнського походження (MDA). За умови відсутності MDA, імунітет після вакцинації виникає протягом 1 тижня після одноразового щеплення атенуйованою живою вірусною вакциною і діє щонайменше 3 роки, а можливо, і довічно. Кошенят з материнськими антитілами слід вакцинувати кожні 3-4 тижні у віці від 6 до 8 тижнів, а останню вакцину в серії кошенятам рекомендується робити не раніше ніж у віці 14-16 тижнів (Sykes J.E., 2014).

Каліцивірус котів (FCV) є збудником інфекційного захворювання, яке зазвичай має характер легкого респіраторного захворювання, що проходить самостійно. Зовсім недавно з'явилися високовірулентні штами FCV, які були пов'язані з тяжкою системною інфекцією, яка може призвести до серйозних або навіть смертельних захворювань. Інфекції FCV особливо

проблематичні в середовищі з кількома котами. Всі коти повинні бути вакциновані проти FCV (базова вакцина); однак вакцинація захищає котів від клінічних ознак хвороби, але не від інфекції. Враховуючи високу варіабельність FCV, перехід на використання іншого штаму вакцини може бути корисним, якщо захворювання виникає у повністю вакцинованих кішок. Інфекційний імунітет не є довічним і не захищає від усіх штамів; тому рекомендована вакцинація кішок, які одужали від каліцивірусної хвороби (Hofmann-Lehmann R, 2022).

Інфекційний перитоніт котів (FIP), спричинений котячим коронавірусом (FCoV), є поширеним захворюванням у котів, часто смертельним, якщо його не лікувати, і наразі немає ефективного законного лікування.

В одній з публікацій 90-х років минулого століття можливість імунізації проти FIP оцінили як невисоку. Спроби імунізації кішок проти FIP інактивованими або живими вірусами FIP загалом були невдалими, і часто не забезпечували захист, а викликали сенсибілізацію кішки через посилення імунітету. Гетерологічні живі вірусні вакцини з використанням вірусів одного антигенного кластеру (трансмісивний гастроентерит свиней, собачий коронавірус і людський коронавірус 229E) не змогли забезпечити захист від вірусу FIP (Scott F.W., 1987).

Наразі не існує широко використовуваної вакцини проти FIP, і багато спроб із використанням різноманітних платформ були, в основному, невдалими через дуже складний патогенез захворювання. Одним із таких ускладнень є антитілозалежне посилення (ADE), що спостерігається при FIP і виникає, коли субнейтралізуючі відповіді антитіл на поверхневі білки вірусу парадоксальним чином посилюють захворювання. В зв'язку з цим вчені пропонують нові стратегії вакцин, які можуть подолати ризик ADE.

Так, за даними Scott F.W., вакцина Primucell FIP є ефективною для запобігання деяких клінічних випадків FIP, коли кошенят віком принаймні 16 тижнів проти FCoV вакцинують двічі інтраназально з інтервалом у 3 тижні. Використання цієї вакцини обмежено популяціями високого ризику, такими як племінні розплідники та котячі центри, де вакцинують котів з негативними антитілами до FCoV (Scott F.W., 1999).

Група вчених розробила рекомбінантну аденовірусну вакцину AD5-N на основі білка нуклеокапсиду (N) FCoV. Висновки свідчать про те, що аденовірусні векторні вакцини на основі гена N мають потенціал стати вакцинами-кандидатами для профілактики та контролю інфекції FCoV, бо ефективно сприяють сильній клітинній імунній відповіді у котів та індукують високі рівні специфічного секреторного імуноглобуліну, ефективно допомагаючи котам протистояти інфекції FCoV (Wang Y. et al., 2024).

Є публікація про використання сконструйованої рекомбінантної вакцини на основі Bacillus subtilis (rBSCotB-HR2P), що експресує білок B оболонки спори (CotB), злитий з пептидом, отриманим із серотипу II кишкового FCoV. Імуногенну здатність оцінювали на мишах після внутрішньошлункового або інтраназального введення, показуючи, що рекомбінантні спори можуть викликати сильні специфічні клітинні та гуморальні імунні відповіді. На думку авторів, завдяки своїй безпеці, низькій вартості та пробіотичним властивостям rBSCotB-HR2P є багатообіцяючою пероральною вакциною для використання проти інфекції FECV/FCoV у котів (Chen C. et al., 2022).

Іншим шляхом створення вакцини проти FIP може стати використання мРНК, інкапсульованої в наночастинки ліпідів, що кодує транскрипт внутрішнього структурного білка нуклеокапсиду (N) FCoV. Це перше в своєму роді дослідження з розробки мРНК-вакцини проти FIP. Вакцина LNP–mRNA FIP, націлена на FCoV N, стабільна in vitro, здатна викликати імунну відповідь у мишей, і є підставою для початку випробувань безпеки та ефективності на котах (Brostoff T. et al., 2024).

Американська асоціація фелінологів щодо вакцинації котів дає наступні рекомендації щодо вакцинації FIP. Комісія вважає, що це неосновна вакцина через низьку поширеність захворювання в обмежених популяціях котів. У зв'язку з цим вакцинація рекомендована лише для кішок із ризиком зараження збудником. Однак група розділилася щодо того, що представляє собою ризик контакту з коронавірусом, що викликає FIP. Меншість членів комісії рекомендувала вакцинацію кошенят і котів, що ведуть спосіб життя, який призводить до

значного ризику зараження коронавірусом. Більшість членів комісії рекомендували обмежити вакцинацію котів у певних ситуаціях ризику, наприклад домогосподарств, у яких був діагностований FIP. Ті коти, для яких вакцинація вважається доцільною, повинні отримати основну серію щеплень ще кошенятами відповідно до визнаних протоколів. Виробники вакцин рекомендують щорічну повторну вакцинацію; однак, дослідження тривалості імунітету не проводились (Feline Vaccination Guidelines, 2020).

Інфекції, які викликають гамагерпесвіруси, поширені серед домашніх котів у Центральній Європі. Можна припустити їх поширення у всьому світі. Підтримується потенційна роль гамагерпесвірусів як кофактора в патогенезі інших вірусних хвороб котів (Ertl R. et al., 2015).

Вірус котячого герпесу (котячий гамагерпесвірус, FHV-1), основний компонент базової вакцини, пропонує кілька переваг і стабільну платформу для генетичних маніпуляцій, що робить його ідеальною моделлю для розробки вектора вакцини для запобігання та контролю котячих інфекційних захворювань. Починаючи з 20-го століття, дослідження векторних вакцин FHV-1 стрімко розвивалися. Стабільність FHV-1 та його видоспецифічні інфекційні характеристики забезпечують міцну теоретичну основу для використання FHV-1 як вектора вакцини. Такі методи, як гомологічна рекомбінація та CRISPR/Cas9, забезпечують надійну підтримку швидкої та стабільної розробки рекомбінантних векторних вакцин FHV-1. Накопичено дослідження щодо використання вірусу котячого герпесу як вектора вакцини, що демонструє деякі захисні ефекти проти FHV-1 та пов'язаних з ним вірусних інфекцій після імунізації. Майбутні дослідження векторних вакцин проти котячого герпесу мають бути зосереджені на подальшому ослабленні вірулентності FHV-1 та скринінгу відповідних імуногенних антигенів. Застосування нових технологій, таких як зворотна генетика, біоінформатика, молекулярна біологія та імунологія, може забезпечити теоретичну та технічну підтримку для дослідження імуногенності платформи векторної вакцини проти котячого герпесу (Luo X. et al., 2024).

Активна імунізація, досягнута шляхом належної вакцинації, відіграє вирішальну роль у контролі інфекційних захворювань як для окремих котів, так і для котячої популяції в цілому, а також зменшує можливість поширення зоонозних інфекцій серед людей. Переваги звичайної широкомасштабної вакцинації очевидні: частота серйозних захворювань, спричинених патогенними організмами, може бути значно знижена, якщо практикується масова вакцинація.

Бібліографічний список

Brostoff Terza, Savage Hannah P., Jackson Kenneth A., Dutra Joseph C., Fontaine Justin H., Hartigan-O'Connor Dennis J., Carney Randy P., Pesavento Patricia A. (2024) Feline Infectious Peritonitis mRNA Vaccine Elicits Both Humoral and Cellular Immune Responses in Mice. *Vaccines* 2024, *12*(7), 705; https://doi.org/10.3390/vaccines12070705.

Chen, C.; Li, Y.L.; Lv, F.L.; Xu, L.D.; Huang, Y.W. (2022) Surface Display of Peptides Corresponding to the Heptad Repeat 2 Domain of the Feline Enteric Coronavirus Spike Protein on Bacillus Subtilis Spores Elicits Protective Immune Responses Against Homologous Infection in a Feline Aminopeptidase-N-Transduced Mouse Model. *Front. Immunol.* 2022, *13*, 925922.

Ertl R, Korb M, Langbein DI et al. (2015) Prevalence and risk factors of gammaherpesvirus infection in domestic cats in central Europe. Virol J 12:146. doi: 10.1186/s12985-015-0381-6.

Feline Vaccination Guidelines (2020) AAHA/AAFP. https://www.aaha.org/resources/2020-aahaaafp-feline-vaccination-guidelines/vaccination-principles/

Hofmann-Lehmann R, Hosie MJ, Hartmann K, Egberink H, Truyen U, Tasker S, Belák S, et al. (2022) Calicivirus Infection in Cats. Viruses. 2022 Apr 29;14(5):937. doi: 10.3390/v14050937.

Luo X, Liang R, Liang L, Tang A, Hou S, Ding J, Li Z, Tang X. (2024) Advancements, challenges, and future perspectives in developing feline herpesvirus 1 as a vaccine vector. Front Immunol. 2024 Sep 12;15:1445387. doi: 10.3389/fimmu.2024.1445387.

Scott FW. (1987) Immunization against feline coronaviruses. Adv Exp Med Biol. 1987;218:569-76. doi: 10.1007/978-1-4684-1280-2_72.

Scott FW. (1999) Evaluation of risks and benefits associated with vaccination against coronavirus infections in cats. Adv Vet Med. 1999;41:347-58. doi: 10.1016/s0065-3519(99)80026-3.
Sykes JE. (2014) Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. Canine and Feline Infectious Diseases. 2014:187–94. doi: 10.1016/B978-1-4377-0795-3.00019-3.
Wang Y, Liu Y, Wang J, Zhang M, Deng X, Song J, Zhu J, Yu L, Li G, Liu G. (2024) An adenovirus-vectored vaccine based on the N protein of feline coronavirus elicit robust protective immune responses. Antiviral Res. 2024 Mar;223:105825. doi: 10.1016/j.antiviral.2024.105825.

ОРГАНІЗАЦІЙНІ ТА ПРАВОВІ ОСНОВИ ДЕРЖАВНОГО КОНТРОЛЮ В СФЕРІ БЕЗПЕЧНОСТІ І ЯКОСТІ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Горбачова В.П., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Бегас В.Л.,** к. вет. н., доцент
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність проблеми. Забезпечення безпечності та якості харчових продуктів є пріоритетним завданням державної політики у сфері охорони здоров'я та продовольчої безпеки. В умовах глобалізації ринку харчових продуктів, розвитку міжнародної торгівлі та підвищення вимог споживачів до якості продукції ефективний державний контроль стає ключовим інструментом запобігання ризикам, пов'язаним із споживанням небезпечних чи неякісних продуктів. Ефективна система державного контролю дозволяє забезпечити дотримання вимог безпечності на всіх етапах виробництва, обігу та споживання харчових продуктів, що сприяє насамперед захисту здоров'я населення.

Мета роботи. Розглянути організаційні та правові основи державного контролю безпечності і якості харчових продуктів.

Результати досліджень. Дана тема є актуальною завжди, тому що від контролю безпечності та якості харчових продуктів залежить здоров'я людей. За законом " Про основні засади державного нагляду у сфері господарської діяльності" ми знаємо, що державний контроль не поширюється на заходи податкового контролю, валютного нагляду, митного контролю, державного нагляду на ринках фінансових послуг, державного експортного контролю. А поширюється він на заходи у сфері охорони навколишнього середовища, зокрема природного. (ст. 2, Закону №877-V від 09.02.2025).

За законом "Про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження ..." нам відомо, що державний контроль здійснюється за такими принципами: пріоритетність безпеки в питаннях здоров'я та життя людини; рівність прав та інтересів усіх операторів ринку; гарантування прав кожного оператора ринку; об'єктивність державного контролю; відкритість та прозорість державного контролю; законність (ст. 17 Закону №2042-VIII від 18.01.2025). Також в цьому законі описані вимоги до заходів державного контролю і вони наступні: проводиться державний контроль територіальним органом Держпродспоживслужби; він має здійснюватись з періодичністю та бути ризик-орієнтованим; в випадку порушень здійснюється без попередження; державний контроль здійснюють на будь-якій стадії виробництва; обов'язкове застосування актів державного контролю (ст. 18, Закону №2042-VIII).

Також нам важливо знати загальні вимоги для здійснення державного контролю: здійснюється за місцем ведення діяльності підприємства або його відокремлених підрозділів; позапланові та планові заходи здійснюються тільки в робочий час суб'єкта господарювання; реалізація продукції та її виробництво суб'єктами господарювання можуть бути зупинені частково чи повністю; суб'єкти господарювання та органи державного контролю можуть фіксувати на аудіо- або відеотехніку процес здійснення заходу не перешкоджаючи йому; під час проведення заходів забороняється вилучення оригіналів бухгалтерських, фінансово-

господарських документів; кожен захід має здійснюватись у присутності керівника; під час та після закінчення заходів державного контролю посадові особи мають зберігати комерційну таємницю (ст. 3, Закону №877-V від 09.02.2025).

За цим же законом ми маємо знати розпорядчі документи органів державного контролю. Орган державного нагляду для здійснення планового чи позапланового заходу видає наказ, який містить найменування суб'єкта господарювання та предмет перевірки. На підставі наказу оформлюється посвідчення на проведення заходу, яке підписується керівником державного нагляду. Тут зазначають: найменування органу державного нагляду; найменування суб'єкта господарювання; номер і дата наказу; перелік посадових осіб; дата початку і закінчення заходу; тип та форма заходу; підстави для його здійснення. Після здійснення заходу посадова особа складає акт, який містить: дату; тип та форму заходу; предмет державного контролю; найменування органу державного контролю та юридичної особи(підприємця). Якщо суб'єкт господарювання не згідний з даним актом, то він підписує акт зауваження. На підставі даного акта і приймається рішення органу державного контролю про повну або часткову зупинку виробництва (ст. 7, Закону №877-V від 09.02.2025).

Органи державного контролю мають право вимагати від суб'єкта господарювання усунення всіх порушень; вимагати припинити дії, які перешкоджають здійсненню державного контролю; надавати приписи про усунення порушень; застосовувати санкції до суб'єктів господарювання; відбирати зразки продукції, призначати експертизу (ч. 1, ст 8, Закону №877-V від 09.02.2025).

За порядком "визначення періодичності здійснення планових заходів державного контролю ..." ми маємо знати критерії, за якими оцінюється ступінь ризику. Це результати здійснення попередніх заходів державного контролю; визначені ризики пов'язані з тваринами, кормами, харчовими продуктами. Далі ми за критеріями нараховуємо бали і відносимо підприємство до певного ступеня ризику від якого і залежить кількість проведення державного контролю (ч. 3, документу №896-2018-п від 31.10.2018).

Висновок. Ефективний державний контроль є необхідним інструментом для забезпечення дотримання законодавчих вимог суб'єктами господарювання. Він сприяє запобіганню порушенням, підвищенню якості продукції, робіт і послуг, а також гарантує безпеку для населення та довкілля. Чітке визначення процедур контролю та місць його проведення забезпечує прозорість і ефективність перевірок, що, у свою чергу, підвищує відповідальність підприємств і рівень довіри суспільства до державних регуляторних органів.

Бібліографічний список

1. Про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження, ветеринарну медицину та благополуччя тварин : Закон України від 18.05.2017. № 2042-VIII. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2042-19#Text (дата звернення: 11.03.2025).

2. Порядок визначення періодичності здійснення планових заходів державного контролю відповідності діяльності операторів ринку (потужностей) вимогам законодавства про харчові продукти, корми, здоров'я та благополуччя тварин, які здійснюються Державною службою з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів, та критерії, за якими оцінюється ступінь ризику від її провадження : Постанова Кабінету Міністрів України від 31 жовтня 2018 р. № 896. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/896-2018-%D0%BF#Text (дата звернення: 22.03.2025).

ПІДГОТОВКА МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ДО ПРОФЕСІЙНОГО СПІЛКУВАННЯ

Гордійчук С.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.,** ст. викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Кожен викладач повинен, насамперед, розглядати методологію навчання в світлі сучасних досліджень у педагогіці й психології, а, отже психолого-педагогічний аспект повинен стати одним із основних у виборі методів та форм навчання у закладах вищої освіти, що забезпечить як швидку адаптацію і ефективність засвоєння необхідних майбутньому спеціалісту знань, умінь і навичок. Адже від того, чи самоорганізується студент до участі в навчальній діяльності, чи усвідомить її мету та необхідність використання тих чи інших методів залежить кінцевий результат. Отож, майбутній лікар ветеринарної медицини повинен усвідомити, що організація міжособистісної комунікативної взаємодії з колегами, господарями тварин, співробітниками і, навіть, конкурентами з метою налагодження результативних професійних контактів входить до кола його безпосередніх обов'язків і базується на сформованих у період навчання у закладі вищої освіти комунікативних уміннях та знаннях.

Мета: Обґрунтування необхідності розвитку комунікативно-професійного потенціалу студента факультету ветеринарної медицини та розкрити місце професійного спілкування в діяльності лікаря ветеринарної медицини.

Матеріали і методи досліджень. Матеріали досліджень слугували: дані літературних джерел, статистична інформація. Використано статистичний і аналітичний методи досліджень.

Результати досліджень. Немає сумніву, що істотний вплив на якість підготовки лікарів ветеринарної медицини, як і будь-яких інших спеціалістів, чинить ринок праці.

У процесі професійного навчання у вищому начальному закладі, теоретичного та практичного пізнання сутності та специфіки своєї майбутньої професії, багатофункціональних обов'язків фахівця, пов'язаних із необхідністю вирішувати завдання організаційного та виховного плану, у студентів формуються суб'єктивні уявлення про основні аспекти їхньої подальшої діяльності. У ході навчання ці уявлення трансформуються, відбиваючи динаміку суб'єктивного бачення можливостей досягнення успішності у майбутній самостійній роботі за фахом. Формується думка про систему професійно важливих якостей, необхідних для обраної професії, які змінюються в процесі вивчення спеціальних дисциплін і проходження навчальних практик.

Безпосереднє ознайомлення з фахом лікаря ветеринарної медицини відбувається під час вивчення дисципліни «Вступ до спеціальності», яка відкриває цикл професійних навчальних курсів. Знання з даного курсу будуть використані студентами при опануванні іншої професійної дисципліни «Організація ветеринарної справи та національне і міжнародне ветеринарне законодавство», яка навчатиме студентів, як організовувати, планувати діяльність спеціалістів ветеринарної медицини, які юридичні та правові основи діяльності лікарів ветеринарної медицини в Україні та світі, як планувати ветеринарні заходи, як визначати їх економічну ефективність, як визначати витрати на них та збитки внаслідок захворювання тварин і зниження якості продукції, особливості роботи з міжнародними ветеринарними документами та правила перевезення тварин, дає ази з основ ветеринарного бізнесу.

Усі професійні та спеціальні дисципліни формують із студента лікаря ветеринарної медицини, навчають його, як досліджувати тварину, ставити діагноз, лікувати, планувати та здійснювати превентивні заходи. Викладачі цих навчальних курсів акцентують увагу студентів на тому, що без професійних та спеціальних знань майбутній фахівець не зможе виконувати свої безпосередні обов'язки. Професія лікаря ветеринарної медицини передбачає насамперед прагнення до самовдосконалення, любов до своєї праці, знання специфіки своєї діяльності. Лікування для лікаря ветеринарної медицини – це мистецтво, що потребує від нього

розвиненої уяви, інтуїції, внутрішньої гармонії, що допомагає обрати оптимальний шлях, стратегію і тактику в лікуванні.

Слід зазначити, що під час навчання студентів у закладі вищої освіти такі види діяльності як робота з інформацією та науково-дослідна робота, також безпосередньо пов'язані з комунікативною підготовкою майбутніх лікарів ветеринарної медицини. Особливістю підготовки до професійної комунікації є використання під час занять інноваційних форм і методів навчання, зокрема ділових, рольових ігор, семінарів-дискусій, ситуаційних вправ, інтерактивних форм і методів проведення занять на основі діалогічно-полілогічної взаємодії (навчальні тренінги, дидактичні ігри, диспути, дискусії, тощо), а також поширення досвіду використання сучасних методик навчання (Мельник В.О., 2020).

Суттєвим у процесі навчання студентів є моделювання феноменів професійної комунікації, аналіз комунікативних ситуацій. Тому, професійно-комунікативними вміннями студентів факультету ветеринарної медицини, необхідних для їхньої повноцінної фахової діяльності в майбутньому, є: уміння встановлювати психологічний контакт із господарями тварин, забезпечувати взаємини, необхідні для спільної діяльності у лікуванні тварин; мовленнєві вміння (здатність ефективно використовувати загальновживану лексику, спеціальну термінологію та професійні слова з метою забезпечення успішності мовленнєвого акту, ознаками якого є змістовність, доступність, зрозумілість, доречність, різноманітність, виразність, естетичність).

Підготовка майбутніх лікарів ветеринарної медицини до професійного спілкування передбачає готовність студентів професійно діяти в ситуаціях міжособистісної взаємодії та передбачає:

- формування комунікативних умінь і навичок, що є необхідними в практичній діяльності лікаря ветеринарної медицини;
- формування культури мовлення, що впливає на успіх професійної діяльності лікаря ветеринарної медицини;
- використання під час навчання студентів інноваційних форм і методів, що спрямовані на створення мотиваційного середовища, розвиток навичок професійної комунікації під час фахової підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

Потрібно говорити людям тільки правду, якою б вона не була. Важливо не тільки визначити технічно вірний підхід до тварини з певною хворобою, а й уважно ставитися до її власника, оскільки кожний клієнт має залишитися задоволеним не тільки наданою допомогою тварині, а й бесідою з лікарем (Жуковський М.О., 2019).

Висновки. Таким чином, одержані лікарем ветеринарної медицини знання у закладі вищої освіти та його комунікативна підготовка допоможуть підготовленому спеціалісту вдосконалювати рівень своєї компетентності, поліпшити процес взаєморозуміння з колегами, сприяє творчому вирішенню виробничих завдань.

Бібліографічний список

1. Жуковський М.О. (2019). Інноваційні технології у підготовці майбутніх лікарів ветеринарної медицини до професійного спілкування. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія : Педагогіка, психологія, філософія. - 2019. - Вип. 267. - С. 65-69
2. Мельник В.О. (2020) Ветеринарна деонтологія. Миколаїв.

ПРИЧИНИ КУЛЬГАВОСТІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ

Гребеник В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребеник Н.П.**, к. вет. н., доцент
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Кульгавість є однією з найпоширеніших патологій у великої рогатої худоби (ВРХ), що негативно впливає на продуктивність, репродуктивну функцію та добробут тварин. Вона є основною причиною як медичних, так і економічних втрат у молочному та м'ясному тваринництві.

Виробничі збитки кульгавості у молочних корів включають: втрати через передчасну вибраковку високопродуктивних тварин, скорочення тривалості лактаційного періоду приблизно на два тижні, народження неповноцінного потомства, а передусім - розлади репродуктивної функції. Зниження продуктивності молока через кульгавість може варіювати від 24 % до 40 % і навіть цей показник може бути вищим, залежно від тяжкості захворювання та ступеня його впливу на здоров'я тварини.

Значну складність у контролі та лікуванні кульгавості становить її багатофакторна природа: причини можуть бути як індивідуальними, так і видовими, а також пов'язаними з умовами утримання, годівлі чи супутніми захворюваннями. Метою дослідження було представити сучасний стан, масштаби проблеми кульгавості у ВРХ, причини та клінічні прояви хвороби.

Виходячи з отриманих даних можна проаналізовано результати обстеження у господарствах Північно-східного регіону України. Найбільший відсоток захворюваності серед великої рогатої худоби є захворювання кінцівок, що проявляються симптомами кульгавості і є серйозною проблемою, що негативно впливає на продуктивність, репродуктивну функцію та добробут тварин. Економічні збитки від захворювання, які проявляються кульгавістю корів посідають третє місце, поступаючись лише маститу та проблемам із відтворенням. Так, у господарствах клінічно виражена кульгавість у 45% корів призводить до зниження надоїв: корови дають менше молока, втрати можуть сягати 150-600 кг молока на лактацію, залежно від тяжкості.

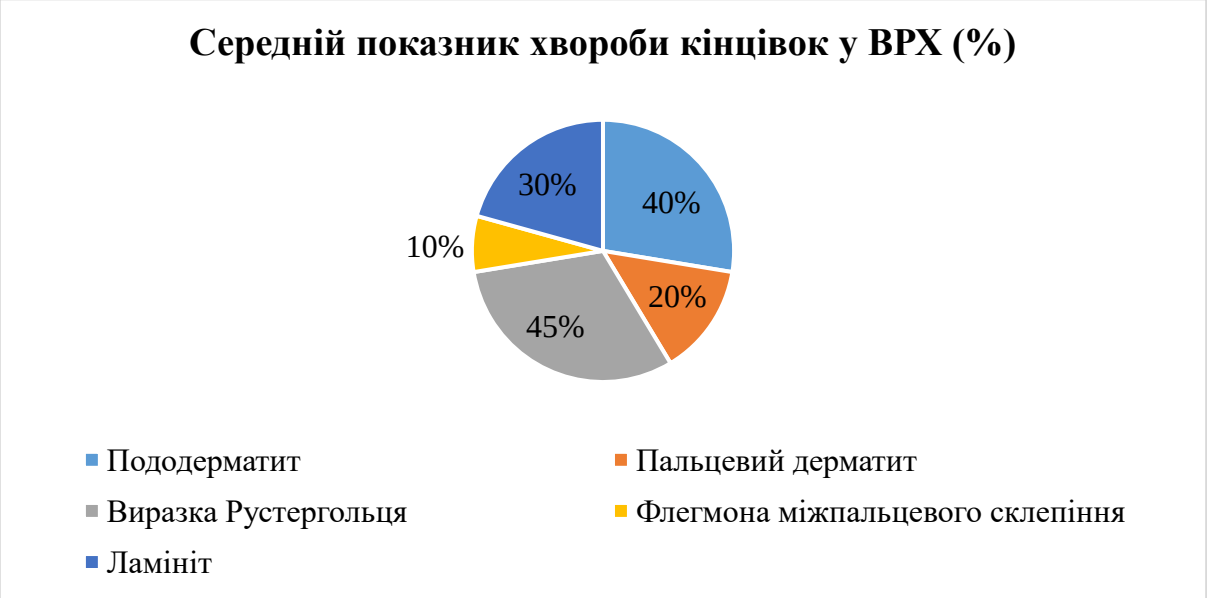


Рис. 1. Моніторинг хвороб кінцівок у великої рогатої худоби у господарствах

Важливу роль відіграють інфекційні агенти - як системні, так і локальні - що можуть спричиняти порушення руху. Найчастіше ці проблеми вражають задні кінцівки через більше навантаження на цю частину тіла. Вартим уваги є й той факт, що лікування часто є тривалим і може тривати кілька місяців, що суттєво впливає на продуктивність.

Найпоширенішими патологіями у господарствах (рис.1) є пододерматити, які зустрічаються від 20 % до 40 % корів як з прив'язним, так і безприв'язним утриманням. Виразка Рустергольця - до 45 % випадків. Ламініт реєструється у (30 %) високопродуктивних корів протягом першого тижня після отелення.

Пальцевий дерматит (пальцевий папіломатозний дерматит або хвороба Мортелларо) хвороба є поширеною у молочних господарствах, процент ураження варіює в залежності від умов утримання тварин, рівня гігієни, профілактики та своєчасного лікування. В середньому, захворюваність у стадії легких форм коливається від 5% до 20% тварин у господарстві. Флегмона міжпальцевого склепіння є гострим гнійним запаленням підшкірної клітковини та м'яких тканин між пальцями і у господарствах з недостатньою санітарією та підвищеною вологістю рівень ураження може досягати 10 % корів.

Отже, систематичні профілактичні заходи відіграють важливу роль у зменшенні захворюваності кінцівок у великої рогатої худоби. До них належать періодичні огляди кінцівок у поєднанні з підрізанням копит, ванни для ніг, контроль годівлі на кожному етапі виробництва, навчання персоналу та забезпечення чистоти і сухості в приміщеннях. Ефективна профілактика не тільки зменшує кульгавість у молочних корів, але й запобігає рецидивам захворювання, які раніше страждали від кульгавості.

Бібліографічний список

1. Urban-Chmiel, R., Mudroň, P., Abramowicz, B., Kurek, Ł., & Stachura, R. (2024). Lameness in Cattle-Etiopathogenesis, Prevention and Treatment. Animals an open access journal from MDPI, 14(12), 1836. https://doi.org/10.3390/ani14121836
2. Whay, H. R., & Shearer, J. K. (2017). The Impact of Lameness on Welfare of the Dairy Cow. The Veterinary clinics of North America. Food animal practice, 33(2), 153–164. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.02.008
3. Olechnowicz, J., & Jaskowski, J. M. (2011). Reasons for culling, culling due to lameness, and economic losses in dairy cows. Medycyna Weterynaryjna, 67(9), 618-621.
4. Thomsen, P. T., Shearer, J. K., & Houe, H. (2023). Prevalence of lameness in dairy cows: A literature review. Veterinary journal (London, England 1997), 295, 105975. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2023.105975

ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У СОБАК

Дмитренко А.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Алергія – це захворювання, що виникає внаслідок впливу алергену на імунну систему тварини. Чутливість до певного алергену з'являється у разі повторного контакту з ним, тобто організм сприймає компонент як чужорідний й у відповідь виділяє антитіла для захисту. Алергія у свійських собак виникає у відповідь на різні подразники в навколишньому середовищі, або ж на окремі компоненти корму, через останні виникає харчова реакція, за якої тварині необхідна спеціальна дієта (Jackson, 2023).

Основними симптоми алергії у свійських собак є свербіж (тварина вилизує шкіру в ділянці лап, черева тощо), висипання, пухирі, ділянки алопеції. Іноді проявом може бути набряк морди, сльозотеча. Реєструються випадки розладу роботи шлунково-кишкового тракту,

зокрема діарея, блювання, та дихальної системи – надмірне чхання, кашель та хрипи (Gaschen, & Merchant, 2011).

Точної причини виникнення алергії у собак не існує, а особливо за харчової алергії це створює перешкоду, оскільки не знаючи речовини-алергену неможливо відразу підібрати раціон. На ризик загострення захворювання можуть вплинути наступні фактори: робота органів шлунково-кишкового тракту, специфіка імунітету конкретного вихованця та низка інших особливостей організму. Водночас, алергія у свійських собак може проявлятися на протеїнів різних видів м'яса, молочних продуктів та рослин (яловичина, курятина, пшенична, вівсяна або манна крупи, соя, будь-які кисломолочні та молочні продукти, риба).

За діагностики алергій необхідно проводити ідентифікацію алергену, що включає точне визначення алергену, для цього проводять алергенні тести, аналіз крові, шкірну пробу (Tiffany et al., 2019).

На сьогоднішній день специфічним є метод молекулярної діагностики алергії у тварин, у якому визначення специфічних IgE використовуються певні окремі компоненти алергену замість традиційних екстрактів алергенів. Молекулярні компоненти є рекомбінантними протеїнами, які забезпечують більш високий рівень стандартизації, ніж екстракти алергенів, і дозволяють більш точно ідентифікувати IgE сенсибілізацію. Харчова алергія у свійських собак не буде проявлятись, якщо виключити подразник з раціону (Gaschen, & Merchant, 2011; Vlokh, & Kanivets, 2019).

Для полегшення симптомів алергії можливе призначення антигістамінів, або стероїдів. У деяких випадках рекомендують імунотерапію, яка полягає в поступовому введенні алергену для зменшення реакції.

Дотримання постійної дієти для собаки є найкращим способом подолати алергію. Це пояснюється тим, що не потрібно обмежувати кількість поживних речовин і мінералів, а достатньо виключити з раціону алерген. На жаль, алергія може проявитися не відразу, ознаки хвороби можуть виникають тільки за 3–4 тижні, а тому, часто змінювати раціон собаки за алергії невиправдано. Отже, собак з алергією необхідно годувати гіпоалергенним кормом з новим джерелом протеїну протягом 6–8 тижнів, якщо симптоми не відновлюються, то тварина повинна харчуватись таким кормом пожиттєво (Jackson, 2023).

Бібліографічний список

1. Gaschen, F. P., & Merchant, S. R. (2011). Adverse food reactions in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, *41*(2), 361–379. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.005

2. Jackson H. A. (2023). Food allergy in dogs and cats; current perspectives on etiology, diagnosis, and management. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *261*(S1), S23–S29. https://doi.org/10.2460/javma.22.12.0548

3. Tiffany, S., Parr, J. M., Templeman, J., Shoveller, A. K., Manjos, R., Yu, A., & Verbrugghe, A. (2019). Assessment of dog owners' knowledge relating to the diagnosis and treatment of canine food allergies. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, *60*(3), 268–274.

4. Vlokh, I. Yu., & Kanivets, N. S. (2023). Polinoz u sobak sviys′kykh. *Suchasni aspekty likuvannya i profilaktyky khvorob tvaryn*: materialy VII Vseukrayins′koyi naukovo-praktychnoyi Internet-konferentsiyi, prysvyachenoyi 65-richchyu z dnya narodzhennya profesora P. I. Lokesa, (19–20.10.2023). Poltava, 2023. P. 24–26. (in Ukrainian).

ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ РИНОК КОМБІНОВАНИХ ПРЕПАРАТІВ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Довженко А.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність. До лікарських засобів, які впливають на обмін мінеральних речовин, відносяться препарати макро- і мікроелементів. Їх застосування у ветеринарній медицині визначається біологічною роллю для організму тварин, адже вони підтримують гомеостаз міжклітинної рідини та фізико-хімічний стан білків, забезпечують необхідну кислотно-лужну рівновагу, підтримують осмотичний тиск між кров'ю і позаклітинною рідиною тощо.

Метою роботи було проаналізувати фармацевтичний ринок ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25, які містять комбінації макро- та мікроелементів.

Результати дослідження. Відомо, що до макроелементів, як є життєво важливими для організму тварин відносяться Натрій, Калій, Кальцій та Магній, до мікроелементів, відповідно - Купрум, Ферум, Кобальт, Йод, Селен. Згідно АТС-vet класифікації, препарати макро- та мікроелементів мають код QA12CX99 інші препарати мінералів, комбінації. До ветеринарних лікарських засобів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25, відносяться: Кальтрім (виробник і власник Товариство з обмеженою відповідальністю «Ветсинтез», Україна; термін реєстрації до 29.09.2025); Кальфосет® (виробник і власник КРКА, д.д., Ново место, Словенія; термін реєстрації до 23.12.2025); Кальфостар (виробник і власник Приватне підприємство «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс», Україна; термін реєстрації до 23.12.2025); Кальфостим (виробник і власник ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», Україна; термін реєстрації до 21.12.2028) тощо.

У складі таких препаратів макро- або мікроелементи представлені у формі солей, наприклад: Кальцистат (виробник – АніМедіка Херстелунгс ГмбХ, Німеччина; термін реєстрації до 13.08.2025) містить кальцію глюконат моногідрат, кальцію бороглюконат, кальцію гідроксид, магнію хлорид гексагідрат, 2-аміноетил-дигідрогенфосфат; Кальцій вет (виробник – Ветоквінол Біовет Сп. з о.о., Польща; термін реєстрації до 29.09.2025) та Кальці-кел (виробник – КЕЛА Н.В., Бельгія; термін реєстрації до 17.05.2028) містять кальцію глюконат та магнію хлориду гексагідрат; Кальціо ph C.M. (виробник – ФАТРО С.п.А., Італія; термін реєстрації до 07.10.2026) та Супер Кальцій (виробник – ХАН ДОНГ КО., ЛТД, Республіка Корея; термін реєстрації 18.09.2027) містять кальцію глюконат, фосфорілхоламін, гексагідрат хлориду магнію.

Досить часто комбіновані препарати цієї фармакологічної групи мають у своєму складі вітаміни, наприклад, кальфодев (виробник ТОВ «ДЕВІЕ», власник ПП «Біофарм», Україна; термін реєстрації до 21.02.2029) містить холекальциферол; Вітамін Е селеніум (Авіко ветерінарі фармацевтікалс фекторі, Сирійська арабська республіка; ТОВ «ФІРМА КАЙ», Україна; термін реєстрації до 20.05.2025) – вітамін Е тощо.

Препаратів макро- або мікроелементів випускаються в основному у формі розчинів або порошків для перорального застосування. Основними показаннями до застосування препаратів макро- та мікроелементів є патології, що супроводжуються розладами мінерального обміну, тобто гіпомакроелементози або гіпомікроелементози. Застосування кожного макро- чи мікролелементу залежить від його значення в організмі тварин, наприклад магній має важливе значення у клітинному метаболізмі і розвитку кісток, а також підтримує фізіологічний стан нервової системи, зменшує стрес і тривожність; запобігає втомі та підвищує продуктивність; регулює артеріальний тиск, мінімізує ризики аритмії та розвитку інфаркту; запобігає судомам; сприяє засвоєнню кальцію, зміцнює кісткову тканину, попереджає остеопороз; покращує чутливість до інсуліну, регулює рівень глюкози в крові, знижуючи ризики розвитку діабету; має імуностимулюючу дію, впливає на утворення антитіл; підтримує баланс електролітів, регулюючи рівень кальцію, натрію та калію, що забезпечує нормальне функціонування всіх систем організму тощо.

Висновок. Препарати макро- або мікроелементів не втрачають актуальності в практиці ветеринарної медицини. Згідно АТС-vet класифікації, вони мають код QA12CX99 інші препарати мінералів, комбінації. Фармацевтичний ринок ветеринарних лікарських засобів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25, у достатній мірі забезпечений лікарськими засобами цієї групи як українськими, так і закордонними виробниками. Вони випускаються у формі розчинів або порошків для перорального застосування, містять комбінації солей макро- та мікроелементів, вітамінів, а показаннями до їх застосування є різні патології у тварин, що супроводжуються в основному гіпомакро- або гіпомікроелементозами.

Бібліографічний список

Державний реєстр ветеринарних препаратів. *Держпродспоживслужба*: [сайт]. URL: https://dpss.gov.ua/bezpechnist-harchovih-produktiv-ta-veterinarna-medicina/reyestri.

СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНИХ ПНЕВМОЕНТЕРИТІВ У ТЕЛЯТ В ГОСПОДАРСТВАХ КРОПИВНИЦЬОГО РАЙОНУ, КІРОВОГРАДСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Дадушко А.О., Дишленко Є.В., Златопольський Р.Л., здобувачі вищої освіти
ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Северин Р.В.,** к. вет. н., доцент, **Грінченко Д.М.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна.

Актуальність проблеми. У етіологічній структурі збудників хвороб шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів телят, як показали ряд досліджень, важлива роль належить вірусним агентам (Bachofen C., et al., 2013; Callan R.J., et al., 2002). До них відносяться, передусім, віруси парагрипу - 3, інфекційного ринотрахеїту ,вірусної діареї, аденовірусної і респіраторно-синтиціальної, а також рота-, корона- і парвовірусної інфекцій (Антоненко П. П., 2010; Данчук В., 2009). Одночасне або послідовне інфікування телят цими збудниками призводить до тривалого перебігу хвороби і неблагополуччя господарств. Це сприяє активізації банальної умовно-патогенної і сапрофітної мікрофлори, яка значною мірою обтяжує інфекційний процес (Болоховська В. А., et al., 2008; Кас'янчук Н. І. & Тютюн А. І., 2010; Коваленко В. Л. et al., 2014).

Мета роботи. Вивчити епізоотичну ситуацію по вірусних пневмоентеритах телят в господарствах різної форми власності Кропивницького району. Вивчити ефективність специфічної профілактики вірусних пневмоентеритів із застосуванням анфлурону.

Матеріал і методи дослідження. З метою вивчення епізоотичної ситуації по пневмоентеритам молодняка великої рогатої худоби в трьох господарствах використовували статистичні дані ветеринарної звітності, записи в журналах для реєстрації хворих тварин, результати лабораторних досліджень патологічного матеріалу від телят з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту, а також результати власних досліджень отримані магістром. Досліджено проб сироватки крові від 15% від корів і 10% - від телят.

Результати дослідження. В результаті аналізу ветеринарної звітності за 2024-2025 рр, в господарствах інфікованість корів збудниками вірусних пневмоентеритів складає від 35 до 85%. Серед молодняка відсоток інфікованості варіює від 22 до 90%. Збудники пневмоентеритів, що виділялися були, віруси інфекційного ринотрахеїту(ІРТ), парагрип-3(ПГ- 3), вірус діареї ВРХ(ВД), рота - і коронавіруси. Для оцінки епізоотичної ситуації на МТФ проводили відбір проб крові від тварин для серологічного моніторингу. При проведенні серологічних досліджень сироватки крові сухостійних корів були виявлені антитіла до коронавірусу(100% проб) і вірусу парагрипу- 3(60% проб). Антитіл до вірусу інфекційного ринотрахеїту (ІРТ) і діареї ВРХ (ВД) не виділено, хоча раніше в господарствах ці збудники періодично виділялися.

При серологічному дослідженні сироватки крові від телят у трьох виділених господарствах за 2024-2025 роки виявлені антитіла до збудників, коронавірусного ентериту, парагрипу- 3, вірусної діареї і аденовірусної інфекції. При проведенні власних досліджень у телят одного з трьох господартв виявлені антитіла до коронавірусу і вірусу парагрипу- 3 (у 100 % проб). Крім того, у новонароджених телят виявляли антитіла до збудника аденовірусної інфекції (65 %) і вірусної діареї (35%). Це свідчить про збереження цих збудників в тваринницьких приміщеннях, а чинниками передачі збудників були об'єкти зовнішнього середовища.

За результатами проведених досліджень виявляли, що моноінфекція у сухостійних корів не спостерігалася. Було відмічено,що у 55% корів виявляли асоціацію парагрипу- 3 і коронавірусного ентериту. Щодо новонароджених телят то спостерігали асоціативний перебіг парагрипу-3, вірусної діареї, аденовірусної інфекції та коронавірусного ентериту в 25% випадків; парагрипу-3 і коронавірусного ентериту в 100% випадків; парагрипу- 3, аденовірусної інфекції і коронавірусного ентериту в 75% випадків. Провідна роль асоціативного прояву вірусних інфекцій серед телят належить вірусам парагрипу- 3, вірусної діареї та коронавірусного ентериту. При клінічному дослідженні телят досліджених і контрольній груп відзначалася наступна картина.

Клінічне дослідження новонароджених телят першої дослідженої групи дозволило констатувати наявність ознак розладу функцій шлунково-кишкового тракту у 2-х телят (40,0 %), отриманих від не вакцинованих корів. У хворих телят спостерігалися наступні клінічні ознаки: температура тіла тварин була в межах норми 37,5^{0}С, загальний стан тварин пригнічений, виражена гіперемія слизової оболонки ротової порожнини, фекальні маси мали світло-жовтий, у деяких телят зелено-жовтуватого кольору, з домішками слизу та крові. Клінічне дослідження новонароджених телят другої дослідної групи дозволило встановити наявність аналогічних ознак розладу функцій шлунково-кишкового тракту у 2-х телят(40,0 %).

Симптоматичне лікування (антибіотики широкого спектру дії у поєднанні з рекомендованими при діареї сольовими розчинами, пробіотичні препарати), що проводилося, дозволило отримати клінічного одужання на 5 добу. На протязі усього періоду спостереження у телят третої дослідної групи (анфлурон + сироватка імунна проти респіраторно-кишкових хвороб телят) ознак розладу функцій шлунково-кишкового тракту не відзначалося. Лише у перші три дні спостерігалися неспецифічні ознаки, такі як часткову відмову від корму, пригнічення, підвищена температура від 37,8 до 38,5^{0}С. На наш погляд це обумовлено реактогенністю вживаних препаратів. Починаючи з червертого дня досліду, усі телята були клінічно здорові упродовж усього періоду спостереження.

У контрольній групі захворіло 5 телят(100%), з ознаками порушення функцій шлунково-кишкового тракту. У тварин спостерігалося підвищення температури тіла до 39,5-40,5^{0}С, профузна діарея, фекалії зеленувато-жовтого кольору, з прожилками слизу, крові. На слизовій ротовій порожнині відзначалися значні крововиливи на шкірі носового дзеркала з'являлися папули і везикули, заповнені ексудатом який мав каламутний колір. У деяких телят відзначалися ознаки риніту. Незважаючи на симптоматичне лікування яке складалося з дієтичної годівлі, застосування ізотонічних розчинів, антибіотикотерапії і так далі, що проводиться, на 9-10 день 3 телята(60 %) загинули.

Таблиця 1

Результати титрів антитіл до вірусу парагрипу- 3(ПГ- 3) в сироватці крові телят досліджених і контрольною груп.

Групи	До введення (log2)	Через 14 днів (log2)	Через 21день (log2)
1 досліджена група	7,6	8,0	5,8
2 досліджена група	6,8	7,6	6,8
3 досліджена група	7,5	7,75	8,3
4 контрольна група	9,6	8,0	7,6

Аналізуючи результати наведених в таблиці 1 можна зробити наступний висновок застосування ронколейкіна з профілактичною метою дозволяє утримувати титр антитіл до ПГ-3 на одному рівні на протязі 10-14 днів. При цьому спостерігається незначне підвищення титру антитіл. При застосуванні гіперімунної сироватки проти пневмоентеритів відзначався приріст титру антитіл в перші 10-14 днів, після чого спостерігалася тенденція до зниження титру до первинного рівня. Це забезпечує захист новонароджених в період до 14 дня, потім виникає необхідність вакцинації.

При використанні анфлурону разом з сироваткою проти пневмоентеритів рівень антитіл піднімався без різких стрибків і залишався на одному рівні в процесі усього терміну спостереження. У тварин контрольної групи спостерігалася динаміка зниження титру антитіл.

Висновки: 1. Вірусні пневмоентерити мають широке поширення в господарствах Кропивницького району. Асоціативні прояви парагрипу-3 і коронавірусного ентериту у новонароджених телят спостерігалися в 100% випадків, парагрип-3, коронавірусний ентерит і вірусна діарея – в 25% випадків.

2. Застосування сироватки проти вірусних пневмоентеритів телят і анфлурону профілактує захворювання в 70% випадків та сприяє підвищенню їх імунобіологічної реактивності та стійкості щодо шлунково-кишкових захворювань.

Бібліографічний список

Антоненко П. П. (2010). Ефективність сумісної дії фітопрепаратів при диспепсії телят. Ветеринарна медицина, Бюл. № 16., С. 14-17.

Болоховська В. А., Терешко Б. М. & Лясота В. П. (2008). Застосування пробіотику протектактив під час вирощування телят раннього віку. Методичні рекомендації. – Біла Церква. 34 с.

Данчук В. (2009). Шляхи підвищення продуктивності тваринництва. Тваринництво України. № 7 - 8., С. 2 - 3.

Кас'янчук Н. І. & Тютюн А. І. (2010). Ветеринарно-санітарні заходи при вирощуванні молодняку великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина. Бюл. 16., С. 110-114.

Коваленко В. Л. Розумник А. В., & Гнатенко А. В. (2014)..Доклінічні випробування імунномодулювань по препарату арселан на лабораторних мишах. Науковий вісник ветеринарної медицини. Біла Церква. Вип. 13 (108). С. 111-113.

Bachofen C., Vogt H.R., & Stalder H. (2013). Persistent infections after natural transmission of bovine viral diarrhoea virus from cattle to goats and among goats. Vet Res. 44, P.:32.

Callan R.J., Schnackel J.A., Van Campen H., Mortimer R.G., Cavender J.A. & Williams E.S. (2002). Percutaneous collection of fetal fluids for detection of bovine viral diarrhea virus infection in cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association, 220, P. 1348-1352.

ТЕСТИКУЛЯРНІ ІНТЕРСТИЦІЙНО-КЛІТИННІ ПУХЛИНИ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Дудко І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філософії з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Репродуктивна здатність самців дрібних тварин є актуальним об'єктом досліджень в галузі ветеринарної андрології (Koshevoy et al., 2022; Serhiienko et al., 2025). Будова гонад самця зумовлена наявністю двох провідних функцій – ендокринної і гермінативної (Koshevoy et al., 2021; Кошевой, 2023). Клітини Сертолі – ядровмісні структурні одиниці епітелію звивистих канальців, що виконують функцію підтримки та контролю розвитку статевих клітин самців, мають паракринну функцію, продукуючи гормони необхідні

для повноцінного перебігу сперматогенезу (естрадіол, антимюллерів гормон) (Liu & Johannes 2009; Yoffe et al., 2025). Тестикулярні інтерстиційно-клітинні пухлини (сертоліоми) – одні з найпоширеніших видів пухлин у псів, особливо із крипторхізмом, і натомість, доволі рідкісне явище у котів (Miller et al., 2007; Hill et al., 2024). Таким чином, **метою даної роботи** було розглянути клінічний прояв, діагностику, особливості перебігу і терапевтичні стратегії за сертоліом у дрібних тварин.

Результати досліджень. Пухлини сім'яників здатні викликати фемінізацію у собак змінюючи співвідношення естроген/тестерон на користь першого (Song et al., 2021). Зустрічаються в більшості випадків у собак із крипторхізмом, при якому один або два сім'яники не опускаються у мошонку (Paepe et al., 2016; Khan et al., 2018). У 15% собак із сертоліомою через фемінізацію спостерігалася мієлотоксичність, пов'язана із впливом естрогенів на гальмування мієлопоезу (Sontas et al., 2009; Marshall, 2018). Клінічно фемінізація, пов'язана із сертоліомою може проявлятися алопеціями, анемією, лейкоцитозом, гіперплазією передміхурової залози та стрімким зменшенням ваги (Quartuccio et al., 2012). Анемія – один з найпоширеніших проявів сертоліоми через гіпоплазію кісткового мозку, пов'язаного з мієлотоксичністю, тробоцитопенією та крововтратою, також перед анемією може проявлятися гарячка, викликана лейкоцитозом (Salyer et al., 2022). Тяжким проявом може бути також метаплазія простати, яка викликана виробленням естрогену (Erak et al., 2023).

Лабораторна діагностика передбачає визначення рівня антимюллерівого гормону, який є онкомаркером пухлин сім'яника, оскільки він екпресується клітинами Сертолі (Holst & Dreimanis, 2015; Bergman et al., 2019). Також надійним способом діагностики є гістологія пухлинного осередку, на якому спостерігається явище вогнищевого некрозу, місцевої інвазії та крововиливів (Sahoo et al., 2025). Зазвичай сертоліоми метастазують у лімфатичні вузли черевної порожнини, але можуть уражати лімфовузли грудної порожнини, особливо при крипторхізмі (Warland et al., 2011; Castro et al., 2016). Більшість літературних джерел вказує на ефективність хірургічного лікування шляхом двосторонньої орхідектомії. При доведеній злоякісності пухлини проводять хіміотерапію доксорубіцином та карбоплатином протягом 21 доби (Quartuccio et al., 2012; Withers et al., 2016; Kim et al., 2023).

Висновки. Отже, сертоліома – одна з найпоширеніших пухлин сім'яників, що зазвичай зустрічається у псів з крипторхізмом, клінічні прояви якої зосереджені на паранеопластичних явищах, фемінізації самця та розвитку анемії. Лікувальні заходи за тестикулярних інтерстиційно-клітинних пухлин включають орхідектомію та супутню хіміотерапію.

Бібліографічний список

Bergman, D., Larsson, A., Hansson-Hamlin, H., & Ström Holst, B. (2019). Investigation of interference from canine anti-mouse antibodies in hormone immunoassays. *Veterinary clinical pathology, 48* Suppl 1, 59–69. https://doi.org/10.1111/vcp.12764

Castro, J. L. C., Albernaz, V. G. P., Domingues, C. M. T., Ferreira, A. A., Dittrich, G., Moratelli, C. B. S., Freitag, F. V., & Miara, L. C. (2016). Malignant Sertoli cell tumor with abdominal infiltrative metastasis in a dog. *Pakistan veterinary journal, 36*(3), 379–381.

Erak, E., Ulbright, T. M., & Epstein, J. (2023). Utilization of NKX3.1, P501S, Prostate-Specific Antigen, and Steroidogenic Factor 1 to Distinguish Malignant Leydig Cell Tumor From Metastatic Prostatic Adenocarcinoma to the Testis. *Archives of pathology & laboratory medicine, 147*(12), 1458–1460. https://doi.org/10.5858/arpa.2022-0424-OA

Hill, F. I., Tse, M. P., Mills, S. W., Sandy, J. R., Elsohaby, I., & Barrs, V. R. (2024). Histopathological changes in testicular lesions in cats. *Journal of feline medicine and surgery, 26*(9), 1098612X241264124. https://doi.org/10.1177/1098612X241264124

Holst, B. S., & Dreimanis, U. (2015). Anti-Müllerian hormone: a potentially useful biomarker for the diagnosis of canine Sertoli cell tumours. *BMC veterinary research, 11*, 166. https://doi.org/10.1186/s12917-015-0487-5

Khan, F. A., Gartley, C. J., & Khanam, A. (2018). Canine cryptorchidism: An update. *Reproduction in Domestic Animals*, 53(6), 1263–1270. https://doi.org/10.1111/rda.13231

Kim, E. P., Shin, J. H., Kim, W. H., & Kim, G. A. (2023). Integrated miRNA Changes in Canine Testis and Epididymis According to Age and Presence of Cryptorchidism. *Animals : an open access journal from MDPI, 13*(8), 1390. https://doi.org/10.3390/ani13081390
Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Fedorenko, S., & Kostyshyn, L. (2021). Male infertility: Pathogenetic significance of oxidative stress and antioxidant defence (review). *Scientific Horizons, 24*(6), 107–116. https://www.doi.org/10.48077/scihor.24(6).2021.107-116
Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Syniahovska, K., Vikulina, G., Klochkov, V., & Yefimova, S. (2022). Effect of gadolinium orthovanadate nanoparticles on male rabbits' reproductive performance under oxidative stress. *World's Veterinary Journal, 12*(3), 296–303. https://www.doi.org/10.54203/scil.2022.wvj37
Marshall, H. (2018). Estrogen-induced myelotoxicity in a 4-year-old golden retriever dog due to a Sertoli cell tumor. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 59*(4), 425–427.
Miller, M. A., Hartnett, S. E., & Ramos-Vara, J. A. (2007). Interstitial cell tumor and Sertoli cell tumor in the testis of a cat. *Veterinary pathology, 44*(3), 394–397. https://doi.org/10.1354/vp.44-3-394
Paepe, D., Hebbelinck, L., Kitshoff, A., & Vandenabeele, S. (2016). Feminization and severe pancytopenia caused by testicular neoplasia in a cryptorchid dog. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85(4), 197–205. https://doi.org/10.21825/vdt.v85i4.16329
Quartuccio, M., Marino, G., Garufi, G., Cristarella, S., & Zanghì, A. (2012). Sertoli cell tumors associated with feminizing syndrome and spermatic cord torsion in two cryptorchid dogs. *Journal of veterinary science, 13*(2), 207–209. https://doi.org/10.4142/jvs.2012.13.2.207
Sahoo, I., Rajaram, S., Tiwari, P., & Durgapal, P. (2025). Role of immunohistochemistry in the fertility-sparing management of Sertoli Leydig cell tumour. *BMJ case reports, 18*(4), e262353. https://doi.org/10.1136/bcr-2024-262353
Salyer, S. A., Lapsley, J. M., Palm, C. A., Culp, W. T. N., Lundberg, A. P., Phillips, H., McKenna, C., Oblak, M. L., Hall, R., Wustefeld-Janssens, B., Tremolada, G., & Selmic, L. E. (2022). Outcome of dogs with bone marrow suppression secondary to Sertoli cell tumour. *Veterinary and comparative oncology, 20*(2), 484–490. https://doi.org/10.1111/vco.12794
Serhiienko, V., Koshevoy, V., Naumenko, S., Kotyk, B., Ilina, O., Shchepetilnikov, Y., Makhotina, D., & Marakhovskyi, I. (2025). Oxidative Stress Markers, Antioxidant Balance, and Protein Metabolism in Dogs with Acute Prostatitis. *World Veterinary Journal, 15*(1), 167–175. https://www.doi.org/10.54203/scil.2025.wvj19
Song, D., Lee, C., Kim, S., Kang, M., Kim, D., Kim, H., Eom, K., & Park, H. (2021). Testosterone/Estradiol Ratio in a Dog with Sertoli Cell Tumor-Seminoma Combination. *Journal of Veterinary Clinics, 38,* 221–224. https://doi.org/10.17555/jvc.2021.38.5.221
Sontas, H. B., Dokuzeylu, B., Turna, O., & Ekici, H. (2009). Estrogen-induced myelotoxicity in dogs: A review. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 50*(10), 1054–1058.
Warland, J., Constantino-Casas, F., & Dobson, J. (2011). Hyperoestrogenism and mammary adenosis associated with a metastatic Sertoli cell tumour in a male Pekingese dog. *Veterinary Quarterly*, *31*(4), 211–214. https://doi.org/10.1080/01652176.2011.653593
Withers, S. S., Lawson, C. M., Burton, A. G., Rebhun, R. B., & Steffey, M. A. (2016). Management of an invasive and metastatic Sertoli cell tumor with associated myelotoxicosis in a dog. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 57*(3), 299–304.
Yoffe, D., Paturzo, J. G., Payne, A., Hays, E., Markel, M., & Bandi, G. (2025). Paraneoplastic limbic encephalitis secondary to sertoli cell testicular tumor: A case report. *Urology case reports, 60*, 102995. https://doi.org/10.1016/j.eucr.2025.102995
Кошевой, В.І. (2023). Зниження репродуктивної здатності кнурів-плідників за оксидативного стресу та методи її корекції [Дис. доктор філософії, Державний біотехнологічний університет]. Інституційний репозитарій Державного біотехнологічного університету https://repo.btu.kharkov.ua//handle/123456789/43189

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТАЦІЇ У ДОМАШНЬОЇ КІШКИ

Євлахова М.С., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філософії з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Плацентація – процес, що має важливе значення під час вагітності у кішок (Pereira et al., 2023; Soltero-Rivera et al., 2024). Відомо, що імплантація у кішок відбувається приблизно на 12,5 добу після спарювання, після чого починається формування дефінітивних зон плаценти (14-15 доба) (Leiser & Koob, 1993). Проникнення хоріальної частини відбувається через ендометріальні крипти – цей процес зберігає материнські структури, які разом із проліферацією трофобласту утворюють остаточні плацентарні ламели (пластини) до 20 доби (Wooding & Burton, 2008). У домашньої кішки плацента відноситься до ендотеліохоріального типу. Це означає, що синцитіотрофобласт, найбільш внутрішній шар трофобласта, знаходиться у тісному контакті з материнським ендотелієм. Даному типу плаценти властива відсутність чіткого поділу між материнською та фетальною частинами, як в епітеліохоріальній плаценті, наприклад, у коней та свиней (King, 1992; Carter & Enders, 2004; Enders & Carter, 2012). В ендотеліохоріальній плаценті і, більш виражено, у гемохоріальній (наприклад, у гризунів) відбувається глибше вторгнення трофобласту (Diessler et al., 2023). Це часто викликає розрив деяких кровоносних судин, що призводить до кровотечі при відшаруванні плацентарної тканини під час родів у кішки (Leiser & Kaufmann, 1994). Таким чином, **метою даної роботи** було узагальнення даних щодо морфологічних та функціональних особливостей плацентації у домашньої кішки.

Результати. Згідно прийнятих класифікацій, плацента домашньої кішки має характеристики, загальні для більшості м’ясоїдних тварин (Leiser & Koob, 1993; Leiser & Kaufmann, 1994; Kwon et al., 2025). Макроскопічна будова плаценти кішки характеризується наявністю пояса навколо хоріонічного мішка, тому її називають зонарною кільцеподібною або циркулярною Пластини (ламелі) простягаються паралельно від основи ендометрія, де вони утворюються, до його поверхні, по якій розподілені великі кровоносні судини і тканини плода. Ці ламелі є матковими виступами, які ростуть до ембріона у вигляді тонких складок з материнськими компонентами (Leiser & Kohler, 1984; Banchi et al., 2025).

Плацента кішок з пластинчастою структурою утворена залозистою, сполучною і пластинчастою зонами (Dempsey & Wislocki, 1956). Залозиста зона формується поверхнею ендометрія і маткових залоз. Потім зона з’єднання функціонує як сполучна ланка між ендометрієм і плацентою. Саме в цьому шарі клітини цитотрофобласта проникають в ендометрій, зберігають материнські капіляри і деякі стромальні клітини. Стромальні клітини, оточені нетрансформованим позаклітинним матриксом, можуть бути індивідуалізовані або згруповані в пластинки. У цьому шарі вони називаються децидуальними клітинами, оскільки походять з фібробластів слизової оболонки матки. Зона з’єднання приводить до утворення остаточних плацентарних ламел за рахунок асоціації між децидуальними клітинами і материнськими капілярами з проліферуючими трофобластами (Wislocki & Dempsey, 1946; Dempsey & Wislocki, 1956; Kwon et al., 2025).

Структурно ламелі вистелені трофобластами, хоча материнські капіляри і клітини розташовані в центрі. У цій області ці клітини відомі як гігантські клітини. Однак вони морфологічно і функціонально схожі з децидуальними клітинами в зоні з’єднання. Зовні від пластинчастої зони клітини хоріона вкривають всю її протяжність, а посередині цього хоріонічного шару кровоносні судини плода тісно асоціюються з трофобластами. Вся ця структура, що включає ламелі, клітини хоріона та судини плода, має тенденцію до збільшення складності будови протягом всієї вагітності або за рахунок збільшення кількості клітин, або за рахунок високого розгалуження пластин та васкуляризації (Leiser & Koob, 1993; Gudenschwager-Basso et al., 2024). Також існують особливості плаценти кішок, що стосуються

розташування кровоносних судин матері і плода – спостерігається просте протиточне розташування судин, тобто кровотік відбувається перпендикулярно (Leiser & Kaufmann, 1994).

Висновки. Плацентація у домашньої кішки є складним процесом, що супроводжується низкою морфологічних і функціональних змін в тканинах протягом усього періоду вагітності. Знання цих процесів є важливим фактором для повноцінного розуміння взаємодії матері і плода, виникнення фетоплацентраної недостатності.

Бібліографічний список

Banchi, P., Bertero, A., Corrò, M., Colitti, B., Maniscalco, L., Van Soom, A., & Rota, A. (2025). Approaching the sterile womb theory in dogs and cats: A multi-technique investigation. *Theriogenology, 233*, 42–52. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2024.11.011

Carter, A. M., & Enders, A. C. (2004). Comparative aspects of trophoblast development and placentation. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E, 2*, 46. https://doi.org/10.1186/1477-7827-2-46

Dempsey, E. W., & Wislocki, G. B. (1956). Electron microscopic observations on the placenta of the cat. *The Journal of biophysical and biochemical cytology, 2*(6), 743–754. https://doi.org/10.1083/jcb.2.6.743

Diessler, M. E., Hernández, R., Gomez Castro, G., & Barbeito, C. G. (2023). Decidual cells and decidualization in the carnivoran endotheliochorial placenta. *Frontiers in cell and developmental biology, 11*, 1134874. https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1134874

Enders, A. C., & Carter, A. M. (2012). The evolving placenta: convergent evolution of variations in the endotheliochorial relationship. *Placenta, 33*(5), 319–326. https://doi.org/10.1016/j.placenta.2012.02.008

Gudenschwager-Basso, E. K., Frydman, G., Weerakoon, S., Andargachew, H., Piltaver, C. M., & Huckle, W. R. (2024). Morphological evaluation of the feline placenta correlates with gene expression of vascular growth factors and receptors. *Biology of reproduction, 110*(3), 569–582. https://doi.org/10.1093/biolre/ioad167

King, B. F. (1992). Comparative studies of structure and function in mammalian placentas with special reference to maternal-fetal transfer of iron. *American Zoologist, 32*(2), 331-342. https://doi.org/10.1093/icb/32.2.331

Kwon, D. H., Lim, B., Lee, S. Y., Won, S. H., & Jang, G. (2025). Establishment and characterization of endometrial organoids from different placental types. *BMB reports, 58*(2), 95–103. https://doi.org/10.5483/BMBRep.2024-0141

Leiser, R., & Kaufmann, P. (1994). Placental structure: in a comparative aspect. *Experimental and clinical endocrinology, 102*(3), 122–134. https://doi.org/10.1055/s-0029-1211275

Leiser, R., & Kohler, T. (1984). The blood vessels of the cat girdle placenta. Observations on corrosion casts, scanning electron microscopical and histological studies. II. Fetal vasculature. *Anatomy and embryology, 170*(2), 209–216. https://doi.org/10.1007/BF00319006

Leiser, R., & Koob, B. (1993). Development and characteristics of placentation in a carnivore, the domestic cat. *The Journal of experimental zoology, 266*(6), 642–656. https://doi.org/10.1002/jez.1402660612

Pereira, K. H. N. P., Fuchs, K. D. M., Mendonça, J. C., Xavier, G. M., Knupp, F. C., & Lourenço, M. L. G. (2023). Topics on maternal, fetal and neonatal immunology of dogs and cats. *Veterinary immunology and immunopathology, 266*, 110678. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2023.110678

Santos, L. C., & Silva, J. F. (2023). Molecular Factors Involved in the Reproductive Morphophysiology of Female Domestic Cat (Felis catus). *Animals : an open access journal from MDPI, 13*(19), 3153. https://doi.org/10.3390/ani13193153

Soltero-Rivera, M., Arzi, B., Bourebaba, L., & Marycz, K. (2024). Distinctive characteristics of extracellular vesicles from feline adipose and placenta stromal cells unveil potential for regenerative medicine in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 262*(S1), S31–S39. https://doi.org/10.2460/javma.23.11.0662

Wislocki, G. B., & Dempsey, E. W. (1946). Histochemical reactions in the placenta of the cat. *The American journal of anatomy*, *78*, 1–45. https://doi.org/10.1002/aja.1000780102
Wooding, P., & Burton, G. (2008). Endotheliochorial Placentation: Cat, Dog, Bat. In: *Comparative placentation: structures, functions and evolution*. Springer; Berlin/Heidelberg, Germany. 169–183.

СПЕКТР ПАТОГЕННОСТІ ТА ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У КРАЇНАХ АМЕРИКИ ТА АЗІЇ

Завелицька І.О., Лемеш М.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гарагуля Г.І.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вірус чуми собак (CDV) є основним патогеном собак і становить серйозну загрозу як для нещеплених, так і для вакцинованих тварин. Вірус чуми собак (CDV) є дуже вірулентним вірусом, який викликає мультисистемне захворювання. Ряд хазяїв CDV включає представників Canidae, Procyonidae, Mustelidae, Ursidae, Viverridae, Felidae, Ailruidae, Ursidae, Hyaenidae, Tayassuidae, Cercopithecidae тощо. Ми проаналізували публікації про поширення CDV в Північній і Південній Америці та країнах Азії.

Генетична та антигенна гетерогенність спостерігалася серед різних штамів CDV, особливо в гені гемаглютиніну (H), який є хорошою мішенню для збору епідеміологічної інформації. На основі аналізу послідовності гена H, штами CDV дикого типу групуються в різні географічні лінії (генотипи), незалежно від виду ізоляції. Вперше хвороба була зареєстрована в Іспанії (1761 р.) і звідти, як вважають, поширилася по всьому світу. Повідомлялося про сімнадцять ліній CDV, а вісімнадцяту лінію було запропоновано в 2019 році в Індії. Також відомо про помітні відмінності в геномі вірусу дикого типу та вакцинного штаму.

У найбільшому останньому дослідженні групи авторів вивчили загалом 286 послідовностей гена гемаглютиніну (H) вірусу, виділеного в 25 країнах протягом 90 років (1930-2020), були проаналізовані методом аналізу максимальної правдоподібності для оцінки динаміки популяції. Вчені ідентифікували останнього загального предка (TMRCA) вірусу в 1868 році в США, який прибув до континентальної Європи в 1948 році, а звідти вірус швидко поширився на інші континенти. Родина Canidae була ідентифікована як вихідний господар, а також джерело подальшого поширення. Ми визначили 11 ліній географічно спільно циркулюючих штамів у всьому світі (Wang H. et al., 2023).

Штами Ondersteepoort, Convac, Synder Hill, Rockborn були виділені та почали використовуватися приблизно в 1960-х роках. Протягом останніх кількох десятиліть постійно реєструється велика кількість нових випадків серед вакцинованих собак і великої кількості видів дикої природи, що викликає занепокоєння щодо боротьби з хворобами та захисту дикої природи. Деякі постійні мутації були виявлені в H-білку, наприклад Y549H, які відповідають за розширення діапазону хазяїв вірусу. Різниця в циркулюючих штамах і поява нових ліній підтверджує безперервні мутації в ізолятах вірусу. Потрібні додаткові дослідження рекомбінації та еволюції CDV (Karki M. et al., 2022).

Американські вчені вивчали ізоляти із семи зразків від собак із чумою зі Сполучених Штатів, які були ідентифіковані як CDV. На основі послідовностей генів гемаглютиніну ізоляти вірусів з трьох штатів (Каліфорнія, Міссурі та Оклахома) утворили дві генетичні групи CDV: група I (основна група; шість із семи ізолятів) складалася з ізолятів CDV, тісно пов'язаних із європейською дикою природою лінії CDV, а група II (мінорна група; один із семи ізолятів) була генетично пов'язана з арктичною лінією CDV. Проте обидві групи вірусів генетично відрізнялися від поточних вакцинних штамів, які належать до старих ліній American-1, що були виділені у 1930–1950 роках. Незважаючи на наявність комерційних вакцин, які можуть забезпечити захист, вірус продовжує циркулювати в Сполучених Штатах

через недостатній популяційний імунітет, контакт із міськими резервуарами дикої природи (єноти), групове утримання та випадкові невдачі вакцини проти CDV через неповну вакцинацію (1). Більшість комерційно доступних вакцин проти CDV у Сполучених Штатах є генетично подібними (штам Ондерстепорта, генетична лінія Америка-1) (Kapil S. et al., 2008).

Інше дослідження вчених Бразилії з 2008 по 2012 рік стосується собак з різних регіонів Бразилії. Загалом 155 із 386 тварин було виявлено CDV-позитивними за допомогою RT-PCR. Захворювання характеризувалося як розвитком характерних ознак, так і безсимптомним перебігом; причому 12% собак мали повну вакцинацію. На основі аналізу послідовності повного гена гемаглютиніну 13 зразків 12 штамів були охарактеризовані як генотип Південна Америка-I/Європа і були розділені на вісім різних філогенетично чітко визначених кластерів, які спільно циркулювали в різних географічних областях. Разом ці результати підкреслюють актуальність інфекції CDV у бразильських собак, демонструють переважання одного генотипу в Бразилії та підтверджують необхідність посилення поточних заходів контролю (Budaszewski Rda F. et al., 2013).

Була визначена послідовність гена H 28 штамів CDV, виявлених у вакцинованих і невакцинованих племінних лисиць, єнотоподібних собак і норок з різних географічних районів Китаю протягом 2004-2008 років. Усі штами CDV, крім двох (штами HL і HLJ2), були охарактеризовані як генотип Asia-1 і були дуже схожі один на одного та на інші штами Asia-1, раніше виявлені в Китаї. Обидва штами CDV HL і HLJ2 були зібрані від лисиць у провінції Хейлунцзян у 2005 році. Штам HL нагадував CDV арктичного генотипу (GR88-подібний) і демонстрував високу ідентичність до китайської лінії собак Liu. Навпаки, штам HLJ2 був ледь пов’язаний із CDV генотипу Asia-2 і міг представляти новий генотип CDV, попередньо запропонований як Asia-3. Ці результати свідчать про те, що принаймні три різні генотипи CDV, віддалено пов’язані (ідентичність 81,8-91,6% амінокислот) з вакцинними штамами, Onderstepoort-like (генотип America-1), наразі циркулюють у лисиць, єнотоподібних собак і норок у Китаї, і що генотип Asia-1 є переважаючим (Zhao J.J. et al., 2009).

В іншому дослідженні китайські вчені секвенували гени гемаглютиніну (H) та провели філогенетичний аналіз генів із восьми ізолятів вірусу чуми собак, отриманих від семи єнотоподібних собак та великої панди. Філогенетичний аналіз часткових послідовностей гена гемаглютиніну показав близьке кластеризування для географічних ліній, чітко відмінних від вакцинних штамів та інших іноземних штамів CDV дикого типу, усі штами CDV були охарактеризовані як генотип Asia-1 і були дуже схожі один на одного. У цьому дослідженні гігантська панда та єнотоподібний собака мали 549Y білка HA, незалежно від виду господаря. Такі дослідження можуть сприяти розробці ефективних стратегій для моніторингу та контролю CDV для диких псових і не-собак у Китаї (Guo L. et al., 2013).

Схожі дослідження гену гемаглютиніну (H) були проведені у п'яти домашніх в'єтнамських собак з діареєю. Філогенетичний аналіз показав, що всі в'єтнамські CDV належали до генотипу Asia-1. Крім того, H-білки в’єтнамських штамів CDV були найбільш гомологічними білкам китайських вірусів (ідентичність від 98,4% до 99,3%). Ці результати показали, що генотип Азії-1 CDV був переважаючим генотипом, який циркулював серед популяції домашніх собак у В’єтнамі, і що транскордонна передача CDV відбулася між В’єтнамом і Китаєм (Nguyen D.V., et al., 2017).

Більшість ідентифікованих штамів CDV, виділених у Таїланді згруповані як нова лінія Asia-4. Рекомбінаційний аналіз показав, що CDV4 TH/2014 є ймовірним рекомбінантним вірусом з батьківських вірусів Азії-1 та Америки-2. Навпаки, жодних подій рекомбінації не було виявлено в лінії Азії-4, що вказує на те, що це відмінна лінія. Еволюційний аналіз показав, що лінія CDV Asia-4 виникла з 1924 року і мала спільного предка з лінією America-2. Аналіз тиску показав, що нуклеотиди CDV перебували під тиском негативного відбору для його швидкої адаптації. Ці знахідки демонструють еволюцію лінії CDV Asia-4 і ідентифікували подію рекомбінації Asia-1 (Piewbang C. et al., 2019).

Боротьба з CDV потребує спеціальної діагностики, удосконалення вакцин, щоб зробити її ефективною як для популяції собак, так і для дикої природи, а також належного

серологічного спостереження для запобігання несподіваним спалахам. Викорінення захворювання необхідно планувати на кореневому рівні, тобто боротьбу з дикими собаками та чітко визначені межі охоронюваних територій, щоб блокувати взаємодію собак і диких тварин і запобігати поширенню хвороби на дику природу. Крім собак, тхори, норки та єноти також служать резервуаром CDV і відповідають за передачу та спільну циркуляцію різних родовідних географічних регіонів, що перекриваються, між собаками та дикою природою. Тому вакцинація цих видів є ще одним важливим компонентом для контролю CDV (Karki M. et al., 2022).

Висновки. Вірус собачої чуми (CDV), збудник, який викликає смертельні захворювання у багатьох м'ясоїдних тварин, можна класифікувати за кількома географічно пов'язаними лініями. Досі незрозуміло, як генетична рекомбінація сприяла еволюції та появі нових штамів CDV, і еволюція цих штамів ще не повністю досліджена. Широкий діапазон носіїв CDV ускладнює його викорінення, але за допомогою стратегічних досліджень і застосування на польовому рівні можна контролювати зростання кількості випадків і спалахів. Інформація про генетичне різноманіття CDV є важливою для подальших досліджень і моніторингу CDV. Потрібні подальші дослідження, щоб дослідити функціональний вплив мутацій, зокрема їхню роль в ефективності вакцини та передачі захворювання серед диких і домашніх видів. Наведені дослідження підкреслюють неминучі ризики поширення заразних вірусних та трансмісивних інфекцій через невибірковий імпорт хворих собак і собак з неповною вакцинацією зі Східної Європи. Довгострокове спостереження за допомогою чутливої ПЛР і суворих карантинних заходів є найважливішими для запобігання поширенню інфекції. Власників собак та зоозахисних організацій слід інформувати про важливість повної вакцинації та вплив імпорту собак на поширення вірусних та трансмісивних патогенів.

Бібліографічний список

Budaszewski Rda F, Pinto LD, Weber MN, et al. Genotyping of canine distemper virus strains circulating in Brazil from 2008 to 2012. Virus Res. 2014 Feb 13;180:76-83. doi: 10.1016/j.virusres.2013.12.024.

Guo L, Yang SL, Wang CD, et al. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of canine distemper virus strains detected from giant panda and raccoon dogs in China. Virol J. 2013 Apr 8;10:109. doi: 10.1186/1743-422X-10-109.

Kapil S, Allison RW, Johnston L et al. Canine distemper virus strains circulating among North American dogs. Clin Vaccine Immunol. 2008 Apr;15(4):707-12. doi: 10.1128/CVI.00005-08.

Kapil S, Neel T. Canine distemper virus antigen detection in external epithelia of recently vaccinated, sick dogs by fluorescence microscopy is a valuable prognostic indicator. J Clin Microbiol. 2015 Feb;53(2):687-91. doi: 10.1128/JCM.02741-14.

Karki M, Rajak KK, Singh RP. Canine morbillivirus (CDV): a review on current status, emergence and the diagnostics. Virusdisease. 2022 Sep;33(3):309-321. doi: 10.1007/s13337-022-00779-7.

Nguyen DV, Suzuki J, Minami S, et al. Isolation and phylogenetic analysis of canine distemper virus among domestic dogs in Vietnam. J Vet Med Sci. 2017 Jan 20;79(1):123-127. doi: 10.1292/jvms.16-0394.

Piewbang, C., Radtanakatikanon, A., Puenpa, J. et al. Genetic and evolutionary analysis of a new Asia-4 lineage and naturally recombinant canine distemper virus strains from Thailand. Sci Rep 9, 3198 (2019). https://doi.org/10.1038/s41598-019-39413-w.

Wang H, Guo H, Hein VG, Xu Y, Yu S, Wang X. The evolutionary dynamics history of canine distemper virus through analysis of the hemagglutinin gene during 1930-2020. Eur J Wildl Res. 2023;69(3):56. doi: 10.1007/s10344-023-01685-z. Epub 2023 May 20. PMID: 37252648; PMCID: PMC10198785.

Zhao JJ, Yan XJ, Chai XL, et al. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of canine distemper virus strains detected from breeding foxes, raccoon dogs and minks in China. Vet Microbiol. 2010 Jan 6;140(1-2):34-42. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.07.010.

ЗАСТОСУВАННЯ НАНОТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ БІОДОСТУПНОСТІ ТА АКТИВНОСТІ ПРИРОДНИХ АНТИОКСИДАНТІВ

Задорожня Д.А., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.,** д-р філософії з вет. мед.
Херсонський державний аграрно-економічний університет, м. Кропивницький, Україна

Вступ. У фармацевтичній та харчовій промисловості зростає інтерес до природних антиоксидантів і біоактивних сполук, отриманих із рослин, як замінників синтетичних речовин (Petropoulos et al., 2020; Lu et al., 2023). Антиоксиданти – це речовини, що пригнічують окислення молекул в організмі та запобігають утворенню вільних радикалів, поглинаючи їх. Переваги антиоксидантів для здоров'я пов'язані з їх протизапальними властивостями в організмі. Важливою роллю антиоксидантів є вплив на серцево-судинну систему, пригнічення росту ракових пухлин, уповільнення процесу старіння в мозку та нервовій системі, а також зменшення ризику та тяжкості нейродегенеративних захворювань (Neha et al., 2019; Deepika & Maurya, 2022). Пошук нових природних антиоксидантів є актуальним з огляду на широкий спектр їх біологічних властивостей, які пов'язані з профілактикою хронічних захворювань, що виникають внаслідок окисного стресу (Cardoso & Fassio, 2020; Serhiienko et al., 2025). Антиоксиданти можуть пригнічувати окислення інших сполук і запобігати утворенню вільних радикалів, підтримуючи динамічну рівновагу між виробництвом вільних радикалів і антиоксидантів, запобігаючи окисному стресу в біологічних системах (Koshevoy et al., 2022). Однак біодоступність антиоксидантів обмежена зовнішніми факторами, такими як pH, температура або вплив світла, які можуть спричинити розпад цих сполук (Vilchez et al., 2020). Таким чином, **метою даної роботи** було проведення аналізу та узагальнення даних літератури щодо застосування нанотехнологій для підвищення біодоступності та активності природних антиоксидантів.

Результати. Упродовж останніх десятиліть терапія із використанням поліфенолів рослинного походження стала перспективним методом для запобігання окисному пошкодженню. Завдяки здатності рослин синтезувати широкий спектр антиоксидантів, їх із давніх часів застосовували як у традиційній медицині, так і в інших сферах. Природні антиоксиданти зазвичай характеризуються низькою гострою та хронічною токсичністю, що полегшує їх потенційне терапевтичне застосування (Sidiropoulou et al., 2023). Механізми дії антиоксидантів загалом включають інгібування вільних радикалів, хелатування іонів металів і запобігання модифікації білка, перекисного окислення ліпідів або окисного пошкодження (Vilchez et al., 2020; Koshevoy & Naumenko, 2022).

Одним із недоліків використання природних антиоксидантів, як окремих сполук, так і екстрактів, є їх стабільність. Як правило, під час екстракції з джерела та відразу після цього багато антиоксидантних сполук негайно починають розкладатися, що призводить до втрати активності. Прикладами таких сполук є поліфеноли, каротиноїди, терпени та ін. (Liu, 2022; He et al., 2023). Антиоксиданти можуть бути інкапсульовані для підвищення їх розчинності або біодоступності, для захисту від зовнішніх факторів (Vilchez et al., 2020). Таким чином, біодоступність таких природних продуктів, які можна використовувати для профілактики та лікування багатьох станів як допоміжних засобів, має бути покращена. Нанотехнології є ідеальним способом досягнення таких цілей. Було перевірено різні методи нано- та мікроінкапсуляції для покращення доставки поліфенолів та підвищення біодоступності. Нано- та мікроносіями можуть бути, наприклад, неорганічні тверді наночастинки, такі як цеоліти або оксиди металів, нанометали (золото та срібло), органічні емульсії, ліпосоми, багатошарові покриття (полімери та неорганічні матеріали – композити), поверхнево-активні речовини.

міцели, позаклітинні везикули (бі- та багатошарові ліпіди), тощо (Park et al., 2020; Čolić et al., 2024).

Інкапсуляція природних антиоксидантів у наноструктури захищає їх від зовнішніх впливів, таких як світло, кисень та температура, що сприяє збереженню їхньої активності протягом тривалого часу. Завдяки цьому знижується доза антиоксидантів, необхідна для досягнення терапевтичного ефекту, і мінімізуються побічні дії. Таким чином, використання нанотехнологій у цій галузі дозволяє не тільки підвищити ефективність природних антиоксидантів, але й створити інноваційні продукти з покращеними властивостями для здоров'я людини, тварин і птиці, профілактики захворювань (Naumenko et al., 2023). Подальші дослідження спрямовані на вдосконалення технологій отримання нанопрепаратів, їх безпечність та економічну доцільність у масовому виробництві ().

Висновки. Отже, застосування нанотехнологій для підвищення біодоступності та активності природних антиоксидантів є перспективним напрямком, що відкриває нові можливості у фармацевтиці та харчовій промисловості. Використання наноматеріалів, таких як ліпосоми, нанокапсули, наногелі та наночастинки, дозволяє підвищити розчинність, стійкість та проникнення антиоксидантів у клітинні речовини.

Бібліографічний список

Cardoso, S. M., & Fassio, A. (2020). The Antioxidant Capacities of Natural Products 2019. *Molecules (Basel, Switzerland), 25*(23), 5676. https://doi.org/10.3390/molecules25235676

Čolić, M., Kraljević Pavelić, S., Peršurić, Ž., Agaj, A., Bulog, A., & Pavelić, K. (2024). Enhancing the bioavailability and activity of natural antioxidants with nanobubbles and nanoparticles. *Redox report: communications in free radical research, 29*(1), 2333619. https://doi.org/10.1080/13510002.2024.2333619

Deepika, & Maurya, P. K. (2022). Health Benefits of Quercetin in Age-Related Diseases. *Molecules (Basel, Switzerland), 27*(8), 2498. https://doi.org/10.3390/molecules27082498

He, J., Hadidi, M., Yang, S., Khan, M. R., Zhang, W., & Cong, X. (2023). Natural food preservation with ginger essential oil: Biological properties and delivery systems. *Food research international (Ottawa, Ont.), 173*(Pt 1), 113221. https://doi.org/10.1016/j.foodres.2023.113221

Koshevoy V. I., Naumenko S. V. (2022). Dynamics of peroxidation processes in male rabbits under experimental LPS-induced oxidative stress. *Veterynarna biotekhnolohiia – Veterinary biotechnology, 41*, 100–107. https://doi.org/10.31073/vet_biotech41-10

Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Syniahovska, K., Vikulina, G., Klochkov, V., & Yefimova, S. (2022). Effect of gadolinium orthovanadate nanoparticles on male rabbits' reproductive performance under oxidative stress. *World's Veterinary Journal, 12*(3), 296–303. https://www.doi.org/10.54203/scil.2022.wvj37

Liu Z. Q. (2022). Why natural antioxidants are readily recognized by biological systems? 3D architecture plays a role!. *Food chemistry, 380*, 132143. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2022.132143

Lu, X., He, Z., Xiao, X., Wei, X., Song, X., & Zhang, S. (2023). Natural Antioxidant-Based Nanodrug for Atherosclerosis Treatment. *Small (Weinheim an der Bergstrasse, Germany), 19*(49), e2303459. https://doi.org/10.1002/smll.202303459

Naumenko, S., Koshevoy, V., Matsenko, O., Miroshnikova, O., Zhukova, I., & Bespalova, I. (2023). Antioxidant properties and toxic risks of using metal nanoparticles on health and productivity in poultry. *Journal of World`s Poultry Research, 13*(3), 292–306. https://www.doi.org/10.36380/jwpr.2023.32

Neha, K., Haider, M. R., Pathak, A., & Yar, M. S. (2019). Medicinal prospects of antioxidants: A review. *European journal of medicinal chemistry, 178*, 687–704. https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2019.06.010
Park, B., Yoon, S., Choi, Y., Jang, J., Park, S., & Choi, J. (2020). Stability of Engineered Micro or Nanobubbles for Biomedical Applications. *Pharmaceutics, 12*(11), 1089. https://doi.org/10.3390/pharmaceutics12111089
Petropoulos, S. A., Di Gioia, F., Polyzos, N., & Tzortzakis, N. (2020). Natural Antioxidants, Health Effects and Bioactive Properties of Wild Allium Species. *Current pharmaceutical design, 26*(16), 1816–1837. https://doi.org/10.2174/1381612826666200203145851
Serhiienko, V., Koshevoy, V., Naumenko, S., Kotyk, B., Ilina, O., Shchepetilnikov, Y., Makhotina, D., & Marakhovskyi, I. (2025). Oxidative Stress Markers, Antioxidant Balance, and Protein Metabolism in Dogs with Acute Prostatitis. *World Veterinary Journal, 15*(1), 167–175. https://www.doi.org/10.54203/scil.2025.wvj19
Sidiropoulou, G. A., Metaxas, A., & Kourti, M. (2023). Natural antioxidants that act against Alzheimer's disease through modulation of the NRF2 pathway: a focus on their molecular mechanisms of action. *Frontiers in endocrinology, 14*, 1217730. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1217730
Vilchez, A., Acevedo, F., Cea, M., Seeger, M., & Navia, R. (2020). Applications of Electrospun Nanofibers with Antioxidant Properties: A Review. *Nanomaterials (Basel, Switzerland), 10*(1), 175. https://doi.org/10.3390/nano10010175

ГОРМОНАЛЬНІ Й БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НАВКОЛОПЛІДНИХ РІДИН У КІШОК ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ВАГІТНОСТІ

Земко В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філософії з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Біохімічні механізми регуляції метаболічних функцій, клітинної відповіді та опосередкованих ними змін, що виникають в організмі тварин під дією різноманітних факторів є важливими маркерними показниками (Koshevoy et al., 2022, 2024). Навколоплідні рідини, що оточують плід під час вагітності, забезпечують оптимальні умови для його росту та розвитку (Veronesi et al., 2018; Farsetti et al., 2024). У кішок ці рідини виконують не лише захисну функцію, але й беруть участь у транспортуванні поживних речовин, регуляції температури та амортизації механічних впливів (Banchi et al., 2023). Гормональні й біохімічні зміни у складі навколоплідних рідин пов’язані з динамікою розвитку плода та адаптаційними змінами в організмі матері (Sahraei et al., 2024b). Вивчення цих процесів є важливим для розуміння фізіології вагітності, визначення критичних періодів розвитку плода та діагностики можливих ускладнень. Таким чином, **метою даної роботи** було узагальнення й аналіз даних щодо змін гормональних і біохімічних характеристик навколоплідних рідин протягом вагітності у кішок. Мета цієї роботи не лише сприяє розширенню знань у галузі ветеринарної фізіології, але й має практичне значення для розробки підходів до моніторингу стану вагітних тварин і прогнозування можливих ускладнень.

Результати. Різні терміни вагітності характеризуються специфічними змінами у складі амніотичної та алантоїсної рідин, які відображають як потреби плода, так і стан материнського організму (Fresno et al., 2012). Аналіз цих характеристик дозволяє глибше зрозуміти регуляторні механізми вагітності, а також сприяє вдосконаленню методів ветеринарного спостереження та лікування (Sarkar et al., 2008). У сучасній ветеринарній науці важливість

таких досліджень пов'язана з необхідністю покращення репродуктивного здоров'я тварин, зокрема кішок, що мають високу репродуктивну активність (Iacono et al., 2012).

Нами було проведено детальний аналіз гормонального та біохімічного складу навколоплідних рідин на різних стадіях вагітності кішок. Гормональний баланс узагальнено у таблиці 1. Видно, що на початкових етапах вагітності відзначається високий рівень прогестерону, який згодом поступово знижується, тоді як рівень естрогенів зростає, досягаючи піку перед родами (Bigliardi et al., 2022). Це вказує на критичну роль гормонального балансу у регуляції перебігу вагітності (Sarkar et al., 2008).

Таблиця 1 – Гормональні показники навколоплідних рідин (Sahraei et al., 2024b).

Показник	На ранніх термінах	На середніх термінах	На пізніх термінах
Прогестерон	Високий	Помірний	Низький
Естрогени	Низький	Зростає	Високий
Окситоцин	Відсутній	Відсутній	Зростає перед родами

Біохімічний аналіз (таблиця 2) показав, що концентрація білків у навколоплідних рідинах підвищується з розвитком вагітності, що сприяє забезпеченню плода необхідними амінокислотами. Зокрема, амніотична рідина містить вищі рівні глобулінів і альбумінів, тоді як алантоїсна рідина характеризується більшим вмістом сечовини та креатиніну, що свідчить про її роль у виведенні метаболічних продуктів (Fresno et al., 2012).

Таблиця 2 – Біохімічний склад навколоплідних рідин (Sahraei et al., 2024b).

Показник	На ранніх термінах	На середніх термінах	На пізніх термінах
Білки (г/л)	10–15	20–25	30–35
Глюкоза (ммоль/л)	2–3	4–5	6–7
Лактат (ммоль/л)	0,5–1,0	1,0–1,5	2,0–3,0
Натрій (ммоль/л)	145–150	135–140	125–130
Калій (ммоль/л)	4–5	5–6	6–7

Значні зміни спостерігаються у складі електролітів: рівень натрію та хлоридів зменшується, тоді як концентрація калію зростає в пізніх стадіях вагітності. Це може бути пов'язано з посиленим транспортуванням електролітів до плода через плаценту (Bigliardi et al., 2022). Крім того, на пізніх стадіях вагітності відбувається підвищення рівня глюкози та лактату, що відображає посилення енергетичного обміну (Sahraei et al., 2024a). Важливим компонентом навколоплідних рідин є глікозаміноглікани, зокрема гіалуронова кислота та хондроїтинсульфат, які сприяють підтримці еластичності тканин і створенню амортизаційного середовища для плода. Ці компоненти також можуть відігравати роль у процесах підготовки до родів (Veronesi & Fusi, 2023).

Висновки. Гормональні, біохімічні та електролітні зміни складу навколоплідних рідин на різних стадіях вагітності у кішок забезпечують фізіологічні потреби плода, адаптаційні процеси організму матері та підготовку до родів. Отримані дані є основою для вдосконалення методів ветеринарного нагляду, що сприятиме зниженню ризику ускладнень та забезпеченню здорового розвитку потомства.

Бібліографічний список

Banchi, P., Colitti, B., Del Carro, A., Corrò, M., Bertero, A., Ala, U., Del Carro, A., Van Soom, A., Bertolotti, L., & Rota, A. (2023). Challenging the Hypothesis of in Utero Microbiota Acquisition in Healthy Canine and Feline Pregnancies at Term: Preliminary Data. *Veterinary sciences, 10*(5), 331. https://doi.org/10.3390/vetsci10050331

Bigliardi, E., Rizzi, M., Bertocchi, M., Denti, L., Bresciani, C., Vetere, A., & Di Ianni, F. (2022). Evaluation of Biochemical Composition of Amniotic and Allantoic Fluids at Different Stages of

Pregnancy in Queens. *Animals: an open access journal from MDPI, 12*(11), 1414. https://doi.org/10.3390/ani12111414
Farsetti, D., Pometti, F., Vasapollo, B., Novelli, G. P., Nardini, S., Lupoli, B., Lees, C., & Valensise, H. (2024). Nitric oxide donor increases umbilical vein blood flow and fetal oxygenation in fetal growth restriction. A pilot study. *Placenta, 151*, 59–66. https://doi.org/10.1016/j.placenta.2024.04.014
Fresno, L., Rodriguez-Gil, J. E., Rigau, T., Pastor, J., & Rivera del Alamo, M. M. (2012). Modulation of the biochemical composition of amniotic and allantoic fluids as a control mechanism of feline foetal development. *Placenta, 33*(6), 522–527. https://doi.org/10.1016/j.placenta.2012.03.002
Iacono, E., Cunto, M., Zambelli, D., Ricci, F., Tazzari, P. L., & Merlo, B. (2012). Could fetal fluid and membranes be an alternative source for mesenchymal stem cells (MSCs) in the feline species? A preliminary study. *Veterinary research communications, 36*(2), 107–118. https://doi.org/10.1007/s11259-012-9520-3
Koshevoy, V., Naumenko, S., Bespalova, I., & Yefimova, S. (2024). Biochemical parameters of nephrotoxicity of zinc hydrocarbonate nanocrystals. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 26*(116), 270-277. https://doi.org/10.32718/nvlvet11639
Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Syniahovska, K., Vikulina, G., Klochkov, V., & Yefimova, S. (2022). Effect of gadolinium orthovanadate nanoparticles on male rabbits' reproductive performance under oxidative stress. *World's Veterinary Journal, 12*(3), 296–303. https://doi.org/10.54203/scil.2022.wvj37
Sahraei, H., Mogheiseh, A., Doudmani, F., Kazemipour, N., & Nazifi, S. (2024a). Acute phase proteins in canine and feline fetal fluids during the second half of gestation. *Veterinary and animal science, 27*, 100415. https://doi.org/10.1016/j.vas.2024.100415
Sahraei, H., Mogheiseh, A., Nazifi, S., Divar, M. R., & Iraji, F. (2024b). Canine and feline foetal fluids: Volume, hormonal and biochemical characterization during pregnancy. *Veterinary medicine and science, 10*(3), e1452. https://doi.org/10.1002/vms3.1452
Sarkar, P., Bergman, K., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2008). Maternal antenatal anxiety and amniotic fluid cortisol and testosterone: possible implications for foetal programming. *Journal of neuroendocrinology, 20*(4), 489–496. https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2008.01659.x
Veronesi, M. C., & Fusi, J. (2023). Biochemical factors affecting newborn survival in dogs and cats. *Theriogenology, 197*, 150–158. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.11.040
Veronesi, M. C., Bolis, B., Faustini, M., Rota, A., & Mollo, A. (2018). Biochemical composition of fetal fluids in at term, normal developed, healthy, viable dogs and preliminary data from pathologic littermates. *Theriogenology, 108*, 277–283. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.12.029

ІДІОПАТИЧНА ЕПІЛЕПСІЯ СОБАК: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Іванілов В.В., Кайдар Т.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Найпоширенішим неврологічним розладом, що спостерігається у собак, є епілепсія. За оцінками, вона реєструється близько у 0,75 % популяції собак. Епілепсія відноситься до поліетіологічних захворювань,а характеризується наявністю повторюваних неспровокованих нападів судом, що є наслідком аномалії головного мозку (De Risio & Simon Platt, 2014; Berendt et al., 2015).

Епілепсія може бути:

- реактивна (етіологія – метаболічні патології: електролітичні порушення, гіпоглікемія, ендокринні порушення тощо; інтоксикації: пестицидами, отрутою для гризунів, лікарськими засобами, дезінфектантами, рослинами, тощо; порушення годівлі);
- структурна (дегенеративні захворювання головного мозку, аномалії або вади розвитку головного мозку, запальні або інфекційні захворювання: чума м'ясоїдних, сказ, лептоспіроз тощо);
- ідіопатична (етіологія на даний час невідома) (Heske et al. 2014; Rundfeldt, & Löscher, 2014).

Ідіопатична епілепсія – це вид епілепсії без ідентифікованої причини, найімовірніше, вона має генетичне походження.

Діагностика. Діагноз «ідіопатична епілепсія» може бути встановлений лише після виключення інших видів епілепсії у випадку, коли результати всіх виконаних досліджень свідчитимуть про норму та не вказуватимуть на причину виникнення судом.

Виключення діагнозу «реактивна епілепсія» складається з: детального збору анамнезу, повного клінічного та неврологічного огляду, клінічного та біохімічного аналізів крові, аналізу сечі, визначення рівню аміаку в крові, визначення концентрації жовчних кислот в крові до і після годівлі, дослідження специфічних метаболічних або ендокринних порушень, діагностики отруєння токсичними речовинами.

Виключення діагнозу «структурна епілепсія» проводиться лише після всіх вище зазначених досліджень, тобто коли діагноз «реактивна епілепсія» не підтвердився. Для цього необхідно провести ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентген грудної порожнини в собак, що старші 5 років (для виявлення можливих метастазів), магнітно-резонансну томографію головного мозку, а в разі неможливості її здійснення – комп'ютерну томографію, аналіз ліквору, електроенцефалографію (De Risio & Simon Platt, 2014).

У випадку, коли після всіх проведених досліджень виявити причину епілепсії все одно не вдається, встановлюють діагноз «ідіопатична епілепсія» та розпочинають терапію, оскільки терапія судом залежить від причини їх виникнення.

Лікування. Нині, лише фенобарбітал та імепітоін схвалені в Європі як препарати першої лінії для лікування собак за епілепсії. Як додатковий препарат, або препарат для лікування епілепсії в собак, які резистентні до препаратів першої лінії, допускається застосування калію бромід.

Фенобарбітал є препаратом вибору для терапії собак за епілепсії. Це пов'язано з його фармакокінетичним профілем, відносною безпечністю застосування, ефективністю та більшою кількістю даних ветеринарних досліджень порівняно з іншими протиепілептичними засобами. Фенобарбітал має високу біодоступність (86–97%) і всмоктується протягом 2 годин після перорального прийому. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 4 години після перорального введення. Стартова пероральна доза для собак становить 2-3 мг/кг 2 рази на день (De Risio & Simon Platt, 2014).

Важливо пам'ятати, що фенобарбітал проявляє токсичний вплив на печінку. Клінічні ознаки гепатотоксичності, індукованої фенобарбіталом, включають седацію, атаксію, відсутність апетиту або анорексію, жовтяницю та асцит (у сильно уражених собак). Тому через 2–3 тижні після початку застосування даного препарату необхідно визначити його концентрацію в крові, і надалі проводити це дослідження раз на півроку. Також необхідно здійснювати моніторинг гематологічних та біохімічних показників крові кожні півроку.

Токсичний вплив на печінку може бути зворотнім у випадку, коли він був діагностований на ранньому етапі, і застосування фенобарбіталу було зменшене або припинене. Однак, ушкодження печінки іноді може бути незворотнім, і, зрештою, смертельним (Boothe et al., 2012; Nettifee et al., 2017).

Імепітоін – призначають для зниження частоти генералізованих нападів, викликаних ідіопатичною епілепсією у собак. В порівнянні з фенобарбіталом токсичність невиражена. Рекомендована стартова доза імепітоіну становить 10 мг/кг перорально кожні 12 годин. Якщо

після щонайменше тижня застосування мінімальної дози контроль судом не є задовільним, і препарат добре переноситься, дозу можна збільшити на 50–100%, максимально допустима доза становить 30 мг/кг перорально кожні 12 годин (Rundfeldt, & Löscher, 2014; De Risio & Simon Platt, 2014).

Калію бромід – є відносно безпечним та ефективним протиепілептичним засобом для довгострокового контролю епілепсії в собак. Подовжений період напіввиведення дозволяє використовувати його 1 або 2 рази на день. Калію бромід можна застосовувати як в комбінації з іншими засобами (наприклад із фенобарбіталом), так і в монорежимі, однак в монорежимі його ефективність слабша. Він є препаратом вибору для собак із дисфункцією печінки, але його не рекомендовано використовувати для собак з патологіями нирок.

Оскільки бромід є гіпертонічною сіллю, він може викликати подразнення шлунково-кишкового тракту, і провокувати цим блювоту та діарею. Прийом разом з їжею та розподіл добової дози на два прийоми здатні зменшити ризик виникнення побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту. Доза при монотерапії становить 30–40 мг/кг одноразово, або розділивши на два прийоми. Доза як додаткового препарату становить 20–30 мг/кг одноразово, або розділивши на два прийоми (Boothe et al., 2012; De Risio & Simon Platt, 2014).

Висновок. Ідіопатична епілепсія є справжнім викликом для власника тварини, ветеринарного лікаря і для собаки, оскільки діагностика даного захворювання ускладнюється тим, що причина її виникнення залишається невідомою. Однак, найімовірніше етіологія є генетичною. Лікування ідіопатичної епілепсії спрямоване на зменшення та контроль частоти виникнення судом. Проте через обмежену кількість лабораторних досліджень стосовно лікарських засобів та їх клінічної ефективності, лікування не лише ідіопатичної, а й епілепсії в собак загалом, є складним та тривалим процесом, під час якого, не дивлячись на лікування, собака все одно може страждати від періодичних судом. Тому, надзвичайно важливими є подальші дослідження та аналіз інформації стосовно вже наявних лікарських засобів, щоб забезпечити комфортне життя без судом для собак з епілепсією.

Бібліографічний список

1. Nettifee, J. A., Munana, K. R., & Griffith, E. H. (2017). Evaluation of the Impacts of Epilepsy in Dogs on Their Caregivers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *53*(3), 143–149. https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6537

2. Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiasek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC veterinary research*, *11*, 182. https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2.

3. Boothe, D. M., Dewey, C., & Carpenter, D. M. (2012). Comparison of phenobarbital with bromide as a first-choice antiepileptic drug for treatment of epilepsy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *240*(9), 1073–1083. https://doi.org/10.2460/javma.240.9.1073

4. Canine and Feline Epilepsy Diagnosis and Management, 2014 Edition By Luisa De Risio, Simon Platt

5. Heske, L., Nødtvedt, A., Jäderlund, K. H., Berendt, M., & Egenvall, A. (2014). A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: incidence, mortality and survival after diagnosis. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, *202*(3), 471–476. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.09.023

6. Rundfeldt, C., & Löscher, W. (2014). The pharmacology of imepitoin: the first partial benzodiazepine receptor agonist developed for the treatment of epilepsy. *CNS drugs*, *28*(1), 29–43. https://doi.org/10.1007/s40263-013-0129-z

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ У КОТІВ

Івашина Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О**., к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Цистит – це запалення слизових оболонок сечовивідних шляхів або прояв симптоматичної інфекції, що супроводжується запаленням у слизовій оболонці сечового міхура. На запалення сечового міхура можуть хворіти всі групи тварин, найчастіше зустрічається у котів віком від 2 місяців до 2 років. У кішок віком від двох років перебіг циститу може ускладнюватися розвитком сечокам'яної хвороби. У котів цистит зустрічається частіше, що пов’язано з анатомічними особливостями сечового каналу (Джексон М. Л.,2009)

Цистит може протікати у таких формах: гострий цистит; підгострий цистит; хронічний цистит.

За формою течії цистит може бути:

- серозно-катаральним, коли захворювання супроводжується наявністю каламуті та слизу в сечі;

- геморагічний, коли в сечі є сліди крові.

- гнійним, що свідчить про занедбану та небезпечну стадію захворювання.

- ідіопатичний цистит - особливо складний випадок, тому що конкретну причину недуги назвати неможливо. Цистит у кота виникає при стресі, наприклад, при появі в будинку нової людини або тварини, від'їзді господаря, зміні місця проживання, тривалому переїзді, перестановці миски з кормом або навіть просто як реакція на крик або покарання. В результаті стресу починається запалення сечового міхура та сечовивідних шляхів, що супроводжується сильним болем. При такому виді циститу успіх лікування залежить не тільки від медичних препаратів, але й від ставлення господаря до кота.

Актуальність проблеми циститу котів, полягає частоті випадків захворювання, супроводжується порушенням діяльності всіх життєво важливих органів та систем організму, привертає увагу ветеринарних лікарів. В разі невчасної діагностики та лікуванні може призвести до смерті тварини.

Мета – покращити діагностику циститу, для покращення благополуччя тварин.

Цистит у котів може бути викликаний різними причинами:

Найчастіше запальний процес виникає при: порушенні питного режиму та затримці діурезу; ослабленні імунітету; бактеріальній інфекції, занесеній ззовні при поганій гігієні котів; запаленні статевих органів; утворенні каменів у сечовому міхурі; травмах черевної порожнини; хворобах нирок; ураженні гельмінтами; переохолодженні; алергії; стресі (ідіопатичний цистит).

Продукти, що утворюються запаленими стінками сечового міхура (ексудат), перемішуючись з сечею, що є в сечовому міхурі, приводить до її зміни супроводжується появою в сечі гною, еритроцитів та епітелію сечового міхура. Така сеча у сечовому міхурі швидко загниває. В результаті з'являються сильні роздратування з боку слизової оболонки сечового міхура, у хворої тварини наступають рефлекторні часті його скорочення, що призводять до підвищеного сечовипускання. Одночасно при сильному роздратуванні слизової сечового міхура відбувається рефлекторне порушення секреторної діяльності шлунка, що супроводжується зниженням кількості шлункового соку. Відбувається зменшення кількості вільної соляної кислоти, внаслідок чого шлунковий сік гірше перетравлює їжу.

Патологічні зміни, що настають в організмі зберігаючись ще 7-10 днів після повного клінічного одужання хворої тварини. Продукти запалення всмоктуючись викликають порушення обміну речовин, внаслідок організм хворої тварини реагує підвищенням температури тіла, при дослідженні периферичної крові в лейко формулі встановлюємо лейкоцитоз, збільшення кількості нейтрофілів. (Левченко В.І. at al., 2012)

За клінічним перебігом розрізняють гострі та хронічні цистити. При гострому циститі у хворих тварин спостерігається зниження апетиту, загальне пригнічення і підвищення температури тіла. Найбільш характерним симптомом запалення сечового міхура є часте, болюче сечовипускання. Тварина турбується, стогне, особливо наприкінці сечовипускання.

Позви до сечовипускання повторюються через короткі проміжки часу, причому кожен раз виділяється незначна кількість сечі. Загальна кількість виведеної сечі, якщо не ушкоджені нирки – не змінюється. Сеча, що виділяється, нерідко має аміачний запах, містить багато слизу і невелику кількість білка. В осаді сечі виявляється велика кількість лейкоцитів, епітелію сечового міхура, мікроорганізмів та невелика кількість еритроцитів. При аміачному бродінні – кистали трипельфосфату або мочекислого амонія. При гнійному запаленні сеча містить гній, при геморагічному – кров, а при виразковому розпаді слизової оболонки сечового міхура сеча набуває неприємного трупного запаху і містить шматочки некротизованої тканини. Симптоми при хронічному циститі такі ж, як і при гострому, але болі та часті позиви до сечовипускання не такі інтенсивні, а іноді навіть зовсім не виявляються. (Левченко В.І. at al., 2000)

Під час первинного огляду у процесі проведення пальпації черевної порожнини ветеринарний лікар оцінює ступінь наповненості сечового міхура, його напруженість та болючість. Після цього для уточнення стану проводиться ультразвукова діагностика (УЗД) сечового міхура.

За допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) можна виявити патологічні зміни у сечовому міхурі, нирках та матці (іноді захворювання матки можуть викликати симптоми, схожі на цистит). Визначають зміни розмірів органів, товщини та цілісності стінок, неоднорідність вмісту сечового міхура. Внаслідок циститу у хворих тварин ми можемо побачити дифузне або тотальне потовщення стінок сечового міхура, яке візуалізується як різкий позитивний луна контур, ознаки відшарування та окремі нерівномірно потовщені луна позитивні області. Крім усього іншого, у процесі такого дослідження вдається виявити чи виключити наявність у сечовому міхурі піску чи каміння. (Чандлер Е., at al., 2022)

У деяких випадках цистит може супроводжуватись іншими захворюваннями внутрішніх органів, тому для уточнення клінічного стану пацієнта призначається загальний аналіз крові та біохімічний аналіз крові.

Основна схема лікування циститу включає:

- Спазмолітики, які полегшують процес сечовипускання у пацієнта та роблять його менш болючим;

- Антибіотикотерапія допомагає зупинити розвиток бактеріальної флори.

- Інфузійна терапія (призначається для детоксикації, компенсації зневоднення пацієнта як підтримуюча терапія);

- Дієтотерапія (дієта). Залежить від результатів огляду, мікроскопії осаду сечі та значення pH, умов утримання тварини. Тривалість дієтотерапії залежить від етіології захворювання, одним вона призначається на місяць, а іншим довічно.

У разі затримки сечі проводиться катетеризація уретри, завдяки чому виводять сечу з сечового міхура, промивають сечовий міхур, вводять до нього протизапальні та знеболювальні препарати;

Питна вода у тварини має бути в постійному доступі, оскільки вживання рідини допомагає зменшити концентрацію сечі, сприяє промиванню сечового міхура.

Висновок: Цистит у котів є досить розповсюдженою проблемою. Для зменшення випадків захворювання, власники тварин повинні не допускати переохолодження, стреси, своєчасно звертати увагу на найголовніший симптом - болісне сечовипускання, вчасно звертатись за допомогою ветеринарного лікаря. Для підтвердження або уточнення діагнозу необхідно ретельно зібрати анамнез, зробити аналіз крові, сечі, може знадобитись узд дослідження. Якщо тварина захворіла на цистит, необхідно підібрати оптимальне лікування, щоб у короткі терміни та якісно вилікувати тварину, для запобігання рецидивів та ускладнень у майбутньому.

Бібліографічний список

1. Джексон, М. Л. (2009). Ветеринарна клінічна патологія. Введення у курс (Т. Лісіцин, Пер.). Київ: Арт Економі

2. Левченко, В. І., Кондрахін, І. П., Богатко, Л. М., Безух В.М., Колесник В.Я., Мельник Й.Л., Нідзвецький К.Г., Сахнюк В.В., Чумаченко В.Ю., & Щуревич Г.О. (2000). Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум. Біла Церква: Білоцерківський національний аграрний університет.

3. Левченко, В. І., Кондрахін, І. П., Влізло, В. В., Головаха В.І., Судаков М.О., Мельник Й.Л., Чумаченко В.Ю., Богатко Л.М., Лисенко В.В., & Папченко І.В. (2012). Внутрішні хвороби тварин (Ч. 1; Левченко В. І., Ред.). Біла Церква: Білоцерківський національний аграрний університет.

4. Чандлер, Е., Гаскелл, К. Дж., & Гаскелл, Р. М. (2022). Хвороби кішок (Пер. з англ.). Київ: Арт Економі.

ВПЛИВ КОЕНЗИМУ Q10 НА АКТИВНІСТЬ МІТОХОНДРІАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ У СОБАК

Іщенко П.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Приходченко В.О.**, к. с.-г. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Коензим Q10 (убіхіон) є вітаміноподібною жиророзчинною сполукою, яка відіграє ключову роль у процесах енергетичного обміну в клітинах. Він присутній у мітохондріях усіх живих організмів і бере участь у перенесенні електронів у дихальному ланцюзі, що забезпечує синтез АТФ.

У мітохондріальному матриксі знаходяться ферменти, які беруть участь в метаболізмі нуклеїнових кислот, синтезі ліпідів та білка, циклі Кребса. Мітохондрії також відіграють роль в процесі апотозу (загибелі клітини). Основні комплекси мітохондріального дихального ланцюга: 1) (NADH-дегідрогеназа): виконує окиснення NADH з подальшим передаванням електронів на убіхінон; 2) (сукцинатдегідрогеназа): забезпечує передачу електронів від сукцинату до убіхінону; 3) (цитохром-bc_1): переносить електрони від убіхінону до цитохрому с; 4) (цитохром с оксидаза): завершальний етап, який забезпечує кінцеве приймання електронів та формування води.

Коензим Q10 є невід'ємною частиною дихального ланцюга, забезпечуючи ефективне перенесення електронів між комплексами I та II до комплексу III для підтримання високої продуктивності окисного фосфорилювання та синтезу АТФ. Завдяки своїм антиоксидантним властивостям, він нейтралізує вільні радикали, що знижує шкоду, спричинену оксидативним стресом. Це особливо важливо в умовах підвищеного метаболізму або при хронічних захворюваннях, де підвищується утворення реактивних форм кисню (Hargreaves et al., 2014).

Нейрональний цероїдний ліпофусциноз (NCL) – генетичне нейродегенеративне захворювання у собак; має тісний зв'язок із дихальним ланцюгом мітохондрій, оскільки патологічне накопичення ліпофусцину призводить до дисфункції мітохондрій, зокрема порушення електроннотранспортного ланцюга. У хворих на NCL спостерігається підвищене накопичення реактивних форм кисню (ROS), що виникають унаслідок дисфункції мітохондріального дихального ланцюга (Specchio et al., 2021). Ліпофусцин є потужним прооксидантом, що сприяє окислювальному пошкодженню мітохондріальних білків, ліпідів і ДНК. Через порушення транспорту електронів між комплексами дихального ланцюга знижується ефективність окисного фосфорилювання. Це веде до зменшення синтезу АТФ, що критично впливає на функціонування нейронів, оскільки вони є високозалежними від енергозабезпечення.

Дослідження механізмів цього процесу відкриває можливості для терапевтичних стратегій, таких як застосування антиоксидантів коензиму Q10 та вітаміну Е або технологій корекції мітохондріальних порушень.

Тепловий стрес негативно позначається на фізіологічному стані кроликів, викликаючи окислювальний стрес через надмірне накопичення ROS, що пошкоджують клітини. Він також спричиняє зниження енергетичного метаболізму, що впливає на ріст, відтворення та загальний стан здоров'я. Крім того, спостерігається дисбаланс гормонального статусу, зокрема підвищення рівня кортизолу, який є маркером стресу.

Коензим Q10 – це потужний антиоксидант і ключовий елемент мітохондріального дихального ланцюга, введення якого, допомагає підтримувати енергетичний баланс за рахунок покращення роботи мітохондрій і збереження синтезу АТФ. Він також зменшує окислювальний стрес, нейтралізуючи ROS і захищаючи клітини від ушкоджень, а також покращує функціонування серцево-судинної системи, сприяючи адаптації організму до високих температур, відіграє важливу роль у підтримці репродуктивної функції, зокрема у покращенні якості сперми (SQF): її рухливість та морфологію. Це відкриває перспективи для його використання як кормової добавки у тваринництві.

Інші дослідження на тваринах показали, що використання коензиму Q10 підвищує скоротливу здатність міокарда та зменшує оксидативний стрес у серцевому м'язі. Коензим Q10 захищає мембранні білки та ДНК від окислювальних пошкоджень, зменшуючи перекисне окислення ліпідів у мітохондріях, підтримує активність мітохондріальних ферментів, беручи участь у синтезі енергії, що дозволяє клітинам ефективно використовувати поживні речовини (Duberley et al., 2014).

На основі результатів досліджень можна рекомендувати використання коензиму Q10 у ветеринарній практиці для:

✓ Підтримки енергетичного обміну:

Допомога у нормалізації функції мітохондрій у старіючих собак або тварин з порушеннями обміну речовин.

✓ Антиоксидантна терапія:

Використання як додаткової терапії при хронічних захворюваннях, що супроводжуються підвищеним оксидативним стресом.

✓ Покращення якості життя:

Застосування коензиму Q10 може сприяти підвищенню загальної витривалості, поліпшенню роботи серцево-судинної системи та підтримці імунітету.

Висновки:

1. Коензим Q10 відіграє важливу роль у мітохондріальному дихальному ланцюгу, сприяючи виробленню АТФ.
2. Коензим Q10 підвищує активність ключових мітохондріальних ферментів (цитохром-С-редуктази, сукцинатдегідрогенази).
3. Антиоксидантні властивості коензиму Q10 знижують рівень окисного стресу, захищаючи клітини серця, печінки та м'язів від пошкоджень.

Бібліографічний список

1. Duberley, K. E., Heales, S. J., Abramov, A. Y., Chalasani, A., Land, J. M., Rahman, S., & Hargreaves, I. P. (2014). Effect of Coenzyme Q10 supplementation on mitochondrial electron transport chain activity and mitochondrial oxidative stress in Coenzyme Q10 deficient human neuronal cells. *The international journal of biochemistry & cell biology*, *50*, 60–63. https://doi.org/10.1016/j.biocel.2014.02.003

2. Hargreaves I. P. (2014). Coenzyme Q10 as a therapy for mitochondrial disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, *49*, 105–111. https://doi.org/10.1016/j.biocel.2014.01.020

3. Specchio, N., Ferretti, A., Trivisano, M., Pietrafusa, N., Pepi, C., Livadiotti, S., Simonetti, A., Rossi, P., Curatolo, P., & Vigevano, F. (2021). Neuronal Ceroid Lipofuscinosis: Potential for Targeted Therapy. *Drugs*, *81*(1), 101–123. https://doi.org/10.1007/s40265-020-01440-7

ГІПОГОНАДИЗМ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Кадирова Е.Е., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., професор
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Актуальність напряму досліджень. Гіпогонадизм визначається як синдром, який характеризується гіпофункцією статевих залоз (гонад), а патологічні зміни спричинюють зниження рівня вироблення статевих гормонів. Термін «гіпогонадизм» у ветеринарній медицині охоплює два стани: «гіпофункція яєчників» (дисфункціональний стан, який супроводжується падінням гормональної, генеративної функції яєчників) та «гіпотрофія яєчників» (характеризується анафродизією, зменшенням розмірів гонад (менше 2,0х1,5х1,5 см), кількості фолікулярних клітин та везикулярних фолікулів і клітин жовтого тіла) чи «гіпоплазія яєчників» (вроджене недорозвинення яєчників зі зниженням товщини фолікулярного шару, коли фолікули можуть бути відсутніми повністю або сповільнено дозрівати і рости) [1, 3, 6].

Гіпогонадизм – це захворювання, за якого порушується розвиток і дозрівання фолікулів, овуляція та формування жовтого тіла, проявляється персистенцією фолікулів та затримкою овуляції через неповноцінне функціонування жовтого тіла і виражається неповноцінними статевими циклами чи анафродизією [3].

Найчастіше патологія реєструється у первісток у зимово-стійловий період, а причинами розвитку гіпофункції є незбалансована годівля, утримання корів у приміщеннях з підвищеною вологістю та низькою температурою, нестача моціону. У зв'язку з цим порушується обмін речовин. Надалі відбувається уповільнення зростання та дозрівання фолікулів. Організм корови не одержує достатньо естрогенів, в ендометрії не відбуваються зміни для нормального статевого циклу. Збудження, статева охота і тічка перебігають слабо виражено або приховано.

У багатьох тварин хвороба починається з неповноцінності статевого циклу, при цьому фолікули повністю не розвиваються, овуляція не відбувається, у деяких корів може статися розвиток жовтого тіла з фолікула, що не овулює. Тонус матки слабкий, яєчники зменшено у розмірі, іноді можна знайти жовте тіло. Слизова оболонка піхви та вагінальної частини шийки матки бліда і суха.

Якщо усунути причини, тривалість патології коротка. Але слід звернути увагу на фізіологічний стан тварини та стан яєчників (розмір, кількість фолікулів, що ростуть). У молодих тварин прогноз сприятливий.

Для лікування гіпофункції необхідно нормалізувати умови утримання та годування. У раціоні тварин мають бути вітаміни А, D, Е та групи В, макро та мікроелементи. У зимово-стійловий період регулярний моціон тривалістю 1-3 години.

Налагодивши умови утримання та годівлі, призначають комплексне лікування у вигляді гормональних та вітаміновмісних препаратів. При цьому треба враховувати стан яєчників, матки, яйцепроводів, тривалість захворювання та загальний стан.

Для стимуляції росту яєчників застосовують препарати СЖК та ГнРГ, дозування з анотації. Дані препарати містять гонадотропін, що має фолікулостимулюючу та лютеїнізуючу дію.

Дія СЖК залежить від дозування – 2000 МО може забезпечити прояв статевого циклу, стимулюючи зростання фолікулів, відновити гонадотропну функцію організму з подальшою індукцією статевого циклу. При лютеїнізації неовулюючого фолікула, який можна визначити на 10-й день при ректальному дослідженні, необхідно зробити ін'єкцію простагландину [2, 3, 4, 5].

З метою профілактики необхідно:

- збалансувати раціон, налагодити умови утримання;
- тваринам на прив'язі забезпечити моціон 1-2 год на день;
- регулярно проводити гінекологічну диспансеризацію – 2 рази на рік (літо, зима);

- вітамінізувати тварин до та після отелення з метою запобігання зниження імунітету.

Мета роботи полягала в аналізі клінічного випадку гіпогонадизму у корови.

Методика. З метою постановки діагнозу збирали анамнестичні дані, проводили загальне дослідження, дослідження окремих органів та систем.

Попередній діагноз ставили на підставі анамнестичних даних, а остаточний – за результатами ректального дослідження.

Схема 10-добової терапії передбачала використання тканинної, вітаміно- та гормонотерапії, АСД фр. 2, три- та тетравіт, фолігон та фолікулін (табл. 1).

Таблиця 1 – Схема лікування

Період виконання	Препарати та метод введення
1 доба	Тетравіт – 20 мл, внутрішньоочеревинно + 2 мл АСД фр. 2, внутрішньом'язово. Прозерин 0,5% – 2 мл, підшкірно.
3-5 доба	Прозерин 0,5 % – 2 мл, підшкірно.
8 доба	Фолігон – 1000-1500 МО, внутрішньом'язово. Тетравіт – 20 мл, внутрішньочеревинно.
9 доба	Синестрол – 2 мл, внутрішньом'язово.
10 доба	Синестрол – 3 мл, внутрішньом'язово.

Основні результати та їх інтерпретація. На лікування поступила корова Нічка № 40420, абердин-ангуської породи та живою масою 460 кг, що належить Амару Сулеймановичу Кадирову – мешканцю села Антонівка Херсонської міської громади Херсонського району Херсонської області.

Попередній діагноз – анафродизія.

З anamnesis vitae вдалося виявити недоліки в утриманні, зокрема обмежена площа приміщення не дає змоги забезпечити комфортні умови для тварини, має погане природне та штучне освітлення: недостатньою є й вентиляція.

В anamnesis morbi помічено, що у тварини мав місце слабкий клінічний прояв ознак збудження статевого циклу, а саме неповноцінність охоти – коли ознаки еструсу присутні, але, слабко виражені й мало помітні, слиз виділяється у незначній кількості.

За дослідження загального стану тварини, окремих органів та систем змін не виявлено, а найзначніші відмічали у яєчниках (табл. 2).

Таблиця 2 – Характеристика яєчників

Яєчники	Розміщення	Форма	Розмір	Консистенція	Чутливість
Правий	На рівні першого крижового хребця	Овальна	Зменшений	Щільна	Не болючі
Лівий	На рівні першого крижового хребця	Овальна	Зменшений	Щільна	Не болючі

Таким чином, було поставлено остаточний діагноз – гіпогонадизм.

За такої ситуації покращення умов годівлі і утримання, тканинна і вітамінотерапія можуть сприяти відновленню функції яєчників. Однак ефективність лікування буде залежати від часу усунення причини, корекції раціонів за поживністю, покращення умов утримання.

Терапія повинна бути комплексною і спрямованою на стимуляцію функції всіх систем організму і яєчників (тканинна – вітамінна – фізіотерапія), поєднане застосування гормональних і нейротропних препаратів (СЖК, КЖК, 0,5 %-го розчину карбахоліну, вітаміну Е). Виходячи з цього до схеми включали: на 1-шу добу – тетравіт (20 мл, внутрішньоочеревинно) з АСД фр. 2 (2 мл, внутрішньом'язово) та прозерином 0,5% (2 мл, підшкірно); на 3-5-ту добу – прозерином 0,5% (2 мл, підшкірно); на 8-му добу – фолігон (1000-1500 МО, внутрішньом'язово) з тетравітом (20 мл, внутрішньоочеревинно); на 9-ту та 10-ту добу – синестрол (відповідно, по 2 мл та 3 мл внутрішньом'язово).

Висновок. Корова Нічка № 40420 поступила з попереднім діагнозом «анафродизія», а остаточний діагноз – «гіпогонадизм» – було поставлено на підставі ректального дослідженням.

Причиною виникнення даного захворювання слід вважати недоліки в утриманні, зокрема обмеженість площі приміщення, недостатнє освітлення (природного та штучного), а також неналежна вентиляція.

З метою лікування призначено 10-добову тканинну, вітаміно- та гормонотерапію із застосуванням, відповідно, АСД фр. 2, тетравіту, фолігону та синестролу дала позитивний результат.

Бібліографічний список

1. Бабань, О. (2017, 27 лютого). *ПАТОЛОГІЯ ЯЄЧНИКІВ У КОРІВ – Велика рогата худоба – цікавий блог*. Блог про велику рогату худобу – головна | Велика рогата худоба – цікавий блог. https://cow.tekro.ua/health/item/36-patologiya-yayechny-kiv-u-koriv.html.

2. Сідашова, С. О., & Гуменний, О. Г. (2016). Вплив пробіотичного захисту слизових на функцію яєчників лактуючих корів. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, (2), 17-24. http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvvm_2016_2_5.

3. Федоренко, С. Я. (2007). *Післяродовий гіпогонадизм у корів (клініко-експериментальні дані та розробка комплексної терапії)* [Автореф. дис. канд. вет. наук, Харківська державна зооветеринарна академія]. Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Львів. http://search.nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis64r_81/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=ARD&P21DBN=ARD&Z21ID=&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=DOC/2007/07fsyrkt.zip.

4. Baban, A., Ordin, Y., Velbivez, N., Plahotnyuk, I., & Yerosnenco, A. (2014). Different treatment methods efficiency of cows with ovary hypoplasia. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, (13), 24. http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&P21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/nvvm_2014_13_8.pdf.

5. Fedorenko, S., Skliarov, P., & Koshevoy, V. (2017). Ефективність терапії корів та кіз з гіпогонадизмом за використання нанопрепарату «Каплаестрол+OV». *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, *19*(82), 192-195. https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/1364.

6. Roberts, J. F., & Huang, C. C. J. (2022). Bovine models for human ovarian diseases. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, *189*(1), 101-154. https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2022.02.001.

ЗАСТОСУВАННЯ БІОІНФОРМАТИКИ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Карнаус Л.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ушкалов В.О.**, д. вет. н., проф., академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Актуальність. Інфекційні захворювання залишаються однією з основних причин смертності у світі, зокрема, через поширення нових, раніше невідомих патогенів, а також через розвиток антибіотикорезистентності. Оскільки традиційні методи діагностики часто не в змозі виявити нові або рідкісні штами, питання швидкої та точної ідентифікації збудників є надзвичайно актуальним (Коваленко, 2019). Зростаючий обсяг біологічних даних, отриманих завдяки високопродуктивним методам, таким як геномне секвенування, вимагає використання біоінформатичних технологій для їх обробки та аналізу [6-10].

Біоінформатика – це міждисциплінарна наука, що поєднує біологію, інформатику та статистику для аналізу та інтерпретації біологічних даних. У ветеринарній медицині вона

виступає важливим методом дослідження інфекційних хвороб тварин, дозволяючи виявляти, діагностувати, прогнозувати поширення та розробляти стратегії боротьби із збудниками.

Біоінформатика значно підвищує ефективність діагностики та боротьби з інфекційними захворюваннями тварин. Вона забезпечує швидке виявлення збудників, аналіз їхніх мутацій та допомагає у створенні нових методів лікування і профілактики, що є ключовим для ветеринарної медицини та зоонозної безпеки [2-3].

Важливість біоінформатики у медицині не можна недооцінювати. Цей напрямок не лише значно прискорює процес діагностики, але й відкриває нові горизонти для розуміння механізмів інфекцій, їх еволюції та боротьби з ними. Таким чином, використання біоінформатики у діагностиці інфекційних захворювань має прямий вплив на зниження рівня смертності та захворюваності, особливо в умовах глобальних епідемій. [9-11]

Метою цієї роботи є дослідження застосування біоінформатичних методів для поліпшення діагностики інфекційних захворювань. У рамках дослідження розглядаються основні напрямки використання біоінформатики в ідентифікації патогенів, вивченні їх генетичних особливостей, прогнозуванні антибіотикорезистентності та в моделюванні епідемічних процесів. Зокрема, мета полягає в аналізі того, як саме біоінформатика дозволяє покращити точність і швидкість діагностики та які перспективи відкриває цей підхід для майбутніх медичних практик.

1. Геномне секвенування та ідентифікація патогенів: нові горизонти в діагностиці

Геномне секвенування, що є основним інструментом сучасної біоінформатики, дозволяє значно зменшити час, необхідний для ідентифікації збудника інфекції. Завдяки технології секвенування нового покоління (NGS), виявлення генетичних маркерів патогенів стало набагато швидшим та точнішим, ніж за допомогою традиційних методів.

Наприклад, за допомогою секвенування можна виявити інфекційні агенти, які не піддаються виявленню звичайними культуральними методами, такими як деякі віруси або бактерії з низькою вирощуваністю. Програмне забезпечення, яке аналізує отримані послідовності, може зіставити їх з базами даних, виявляючи навіть нові штами патогенів, що ще не потрапили до клінічних досліджень [7-13].

2.Прогнозування стійкості до антибіотиків: боротьба з антибіотикорезистентністю

Однією з найбільших проблем сучасної медицини є розвиток стійкості до антибіотиків. Сучасні біоінформатичні інструменти дозволяють не лише виявляти наявність мутацій, що відповідають за резистентність до певних препаратів, але й прогнозувати появу нових механізмів стійкості.

Завдяки комп'ютерному моделюванню мутацій у генах патогенів можна прогнозувати, які саме мутації можуть сприяти розвитку стійкості до антибіотиків. Це дозволяє своєчасно коригувати стратегії лікування, знижуючи ризик виникнення антибіотикорезистентних інфекцій [1-4].

3.Інтеграція даних для персоналізованої діагностики та лікування

Біоінформатика також сприяє інтеграції великих обсягів даних з різних джерел: генетичних, епідеміологічних, клінічних. Це дозволяє створювати персоналізовані стратегії діагностики та лікування, враховуючи індивідуальні особливості пацієнта та його патогенів.

Для прикладу, використання даних про генетичну варіативність патогенів дозволяє прогнозувати не лише тип інфекції, а й її можливу еволюцію та зміну стійкості до лікування. Такий підхід сприяє створенню більш точних діагностичних тестів, що здатні визначати специфічні генетичні маркери, пов'язані з інфекційними захворюваннями [2-3].

4.Моделювання епідемічних процесів на основі генетичних даних

Моделювання епідемічних процесів є важливим елементом прогнозування спалахів інфекцій. Використовуючи дані про генетичні варіації патогенів, можна передбачити їх здатність до швидкого поширення серед людей або тварин. Такі моделі дозволяють ефективно планувати заходи щодо профілактики та контролю епідемій.

Моделі біоінформатики враховують не лише генетичні особливості патогенів, але й епідеміологічні фактори, що дозволяє точно прогнозувати потенційну загрозу спалаху захворювання. Це може стати критично важливим для своєчасного реагування на нові інфекції або для запобігання епідеміям [6-8].

Геоінформаційні системи (ГІС) - є потужним інструментом у дослідженні інфекційних хвороб тварин, оскільки дозволяє просторово аналізувати їх поширення та розробляти ефективні заходи контролю. Напрями застосування ГІС у ветеринарній медицині: картографування спалахів захворювань – створення інтерактивних карт для візуалізації випадків інфекцій та відстеження їхнього поширення; моніторинг факторів ризику – аналіз кліматичних, екологічних та соціально-економічних факторів, що сприяють поширенню патогенів; прогнозування епідемій – моделювання ймовірних сценаріїв розвитку спалахів на основі просторових даних та історичних спостережень; оптимізація ветеринарних заходів – планування вакцинації, карантинних зон та заходів біобезпеки для зменшення ризику поширення інфекцій, тощо [1-3].

Поєднання біоінформатики та геоінформаційних систем суттєво покращує виявлення, діагностику та боротьбу з інфекційними захворюваннями тварин. Біоінформатика забезпечує глибокий аналіз генетичних даних збудників, а ГІС допомагає у візуалізації їхнього поширення та прогнозуванні спалахів. Використання цих технологій дозволяє ветеринарним фахівцям ефективніше контролювати епізоотичну ситуацію та розробляти стратегічні заходи для захисту здоров'я тварин [3-4].

Висновки. Застосування біоінформатичних методів у діагностиці інфекційних захворювань відкриває нові можливості для швидкої та точної ідентифікації патогенів, аналізу їх стійкості до лікування та прогнозування епідемічних процесів. Завдяки біоінформатиці стало можливим не лише виявлення нових, невідомих патогенів, а й глибоке розуміння механізмів інфекційних захворювань, що дозволяє знижувати рівень смертності та захворюваності. Розвиток цього напрямку забезпечує основу для створення персоналізованих медичних стратегій, підвищуючи ефективність лікування та профілактики інфекційних хвороб. Враховуючи численні переваги біоінформатики, її впровадження в медичну практику є ключовим етапом у боротьбі з інфекційними захворюваннями. Поєднання біоінформатики та геоінформаційних технологій в найближчому майбутньому забезпечить не лише науково обґрунтоване прогнозування ризиків спалахів інфекційних хвороб та виявлення патогенів, але і розробку нових, більш ефективних методів лікування та профілактики [5-7].

Бібліографічний список

1.Васильєва, М. М. (2020). Біоінформатика в медицині: від основ до сучасних досягнень. *Медична наука та освіта*, 28(4), 59-65.[2-3,6-8]

2.Коваленко, О. В. (2019). Використання біоінформатичних методів для діагностики інфекційних захворювань. *Науковий вісник медичних технологій*, 15(2), 24-30.[6-10]

3.Шевченко, І. А. (2021). Перспективи біоінформатики в розробці персоналізованих стратегій лікування інфекцій. *Журнал клінічної медицини*, 33(1), 40-45.[9-11]

4.Стеценко І. В. Моделювання систем — Черкаси : ЧДТУ, 2009. — 399 с.[7-13]

5.А.Є.Кононюк. Узагальнена теорія моделювання. — Київ: освіта України, 2012. — 302 с.[1-4]

6. Томашевський В. М. Моделювання систем — К. : Видавнича група BHV, 2005. — 352 с.[1-3,3-4]

7. Franzese, P.P, Liu, G., & Arico, S. Environmental accounting models and nature conservation strategies. Ecological Modelling, 2019, — 397p.[5,7]

8. Anderson RM, May RM. Infectious disease of humans: dynamics and control. — Oxford: Oxford University Press; 1991. — 2036 p.[6-8]

ВИКОРИСТАННЯ «ПІРАМІД ПОТРЕБ», ЯК ОСНОВИ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ, ДІАГНОСТУВАННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ПОВЕДІНКИ У СОБАК

Кияшкіна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Водоп'янова Л.А.**, к. біол. н., доцент, **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Будь який стимул призводить до певної реакції організму, виникнення потреби (проблема), спонукає тварину до прийнятя рішення. У поведінковому контексті входом інформації є внутрішні та зовнішні стимули, а виходом - поведінкова реакція. Стимули можуть спонукати до швидкої відповіді (швидке вирішення проблеми) або подовжувати відповідь (пролонгувати, відкладати). Стимули, що провокують певну поведінку і що часто використовують для позначення зав'язків стимул-реакція, називають мотиваційними стимулами. Таким чином, розрізняють біологічні потреби, властиві всім живим організмам, та соціальні потреби, що зумовлені відносинами у групі. Як правило їх поділяють в залежності від здатності тварини до когнітивних функцій. Потреби більшості тварин, є суто біологічними, визначаються інстинктами та умовними рефлексами й задовольняються предметами, даними природою в готовому вигляді. Так як існує тісний зв'язок між мотивацією та потребами багато теорій мотивації будується по принципу ієрархії потреб. У самої основи таких пірамід є група найнеобхідніших фізіологічних потреб; потім шар потреб, що забезпечують соціальні і страхові гарантії; далі йдуть соціальні потреби (приналежність до спільноти, підтримка, визнання); далі – потреби в самоствердженні, статусі і репутації; на самій вершині – потреби в самовираженні і самореалізації (когнітивні рівні потреби). Можна сказати, що чим більше розвинені елементи вищої нервової системи, тим тварина здатна підніматися вище по рівнях цієї піраміди. Тож треба визначити потреби кожної тварини та приділяти цьому постійну увагу [1].

Мета - висвітлити досвід використання пірамід потреб, як основи для розуміння і прогнозування поведінки окремих собак, діагностиці розладів поведінки та прийняття рішення про методи модифікації поведінки.

Візьмемо до уваги, що згідно з теорією К. Алдерфера ніхто не задовольняється одною потребою [1], кожна потреба може задовольнятися незалежно від інших, при цьому все може залежати від виду тварини та навіть породи. Це добре видно на прикладі собак, так як одним породам цих тварин потрібно багато бігати, а іншим рити землю, ще одні дуже самовпевнені та домінантні. У багатьох випадках люди самі розвинули певні природні риси у тварин на служіння нашим цілям. Ці потреби необхідно враховувати, якщо ви хочете завести собаку. Для цього можна використовувати ретельний опис породи, її потреб, рівня енергії чи дружелюбності.

Потреби найвищого порядку задовольняються складніше за все. Бути альфа-самцем нелегко, це вимагає багато енергії. Групове життя також є надзвичайно змагальним, а не кооперативним. Тож багато хто з тварин не претендує на роль ватажка в зграї, і в цьому ми переконуємось на прикладі собак. Собаки - соціальні, «зграйні» тварини, генетично запрограмовані на групове життя, де кожен член зграї має своє місце та роль. У кожній групі є лідер або головна пара, а всі інші в групі мають ранг нижче, або рівні, це треба враховувати при рішенні завести тварину, при побудові відносин собака-господар, а краще сказати собака-родина. Як правило собака, особливо самець, вибирає лідера в сім'ї, існує тільки один лідер, як правило, це чоловік, решта кілька членів родини в розумінні тварини будуть або дорівнювати їй, або навіть нижче за рангом. Але інколи собака сама може вважати себе лідером, який поводяться певним чином, діють домінантно або намагаються досягти домінування. Приклади такої поведінки, у собак проявляються як натягнення повідка, підстрибування та облизування обличчя, стрибання на ноги, охорона їжі чи іграшок. При цьому, тварини діють на основі соціальної структури рангів, і якщо вони домінують, ви слідуєте. Якщо ваша собака є ватажком зграї і настає час, коли вам потрібно командувати нею,

вона не прийме вас серйозно. Однак, якщо ви станете ватажком зграї та чітко визначите роль лідера, ваша собака більш позитивно реагуватиме на ваші команди. Тож самому власнику тварини потрібно стати безсуперечним лідером зграї у вашій родині [2].

Тварині, що одомашнена, вже не потрібно піклуватися за безпеку, здоров'я, домівку та безпеку (фізіологічні потреби), це забезпечує людина. Але є два блоки основи піраміди тісно пов'язані один з одним, та боротьбою за статус - це безпека та стрес. Безпека - це стан "відсутності явної загрози", стан захищеності від шкоди чи іншої можливої небезпеки, такої як наявність конкурента. Безпека - це завжди спроба уникнути стресу, або усунення загроз, для досягнення прийнятного рівня ризику. Якщо уникнути небезпеки неможливо, організм буде знаходитись в стані напруги (стрес - від англ. stress - «напруга», стан напруженості) - неспецифічна (загальна) реакція організму на дуже сильний вплив. Фактори (подразники) або тригери, які спричиняють стрес, називаються стресорами, і вони можуть бути різними, починаючи від незнайомого шуму до перенаселеного житла. Хоча багато тварин можуть переносити один стресор протягом короткого проміжку часу без жодного негативного впливу на організм, численні стресори протягом тривалого періоду часу можуть призвести до дистресу, якщо нема адаптації. Тварині буде важко адаптуватися до багатьох стресорів, що діють одночасно, або сильні по впливу, це приведе до виснаження [1,3,4]. Стрес викликає викид катехоламінів та глюкокортикоїдів, це призводить до метаболічних змін, функції органів і завжди викликає зміну поведінки тварини. Реакція «бийся або тікай» (також відома як реакція на гострий стрес) - це фізіологічна реакція, яка виникає через шкідливу подію, напад або небезпеку. Реакція «бийся або тікай» заснована на теорії, згідно з якою симпатична нервова система організмів реагує на стресові фактори і готується до боротьби або втечі. «Боротьба» не завжди проявляється в агресії або агностичній поведінці , часто її можна побачити у формі «тихого протесту» (специфічна поза, відмова виконувати команду, ігнорування) тому що, собаки-компаньйони часто вирішують не вступати у конкурентну взаємодію, коли для цього є можливості.

Процеси, пов'язані з періодом адаптації, наприклад до незнайомих соціальних партнерів, можуть неадекватно підвищує ризик поведінкових розладів, спричинених страхом, включно з агресією. Таким чином, хоча повна соціалізація є важливою основою для а гармонійних стосунків собака-власник, обґрунтуванням для зв'язку цього з «домінуванням» є незрозумілим і потребує подальшого дослідження.

Бібліографічний список

1. Duncan I.J. (1998) Behavior and behavioral needs. Poultry Science Volume 77, Issue 12, 1 December, Pages 1766-1772 https://doi.org/10.1093/ps/77.12.1766
2. Bradshaw, J. W. S., Blackwell, E.-J., & Casey, R. A. (2015). Dominance in domestic dogs: A response to Schilder et al. (2014). Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research, 11, 102-108. https://doi.org/10.1016/j.jveb.2015.11.008
3. Kubinyi E, Wallis L. (2019). Dominance in dogs as rated by owners corresponds to ethologically valid markers of dominance. *PeerJ* 7:e6838 https://doi.org/10.7717/peerj.6838
4. Kata Vékony K., Bakos V., Pongrácz P. (2024). Rank-Related Differences in Dogs' Behaviours in Frustrating Situations. Animals, 14(23), 3411; https://doi.org/10.3390/ani14233411

НАСЛІДКИ ДЕФІЦИТУ ТА ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ БІЛКІВ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

Кияшкіна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гладка Н.І.**, к. с.-г. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Білки є фундаментальними біоорганічними сполуками, що виконують життєво важливі функції в організмі, включаючи будову клітин, ферментативну активність, транспорт речовин і підтримку імунітету. Білки виконують такі основні функції: структурну, ферментативну, транспортну, захисну, регуляторну, енергетичну тощо. Вони поділяються на прості (альбуміни, глобуліни, гістони, протаміни, глютеліни, проламіни, протеїноїди) та складні (нуклеопротеїни, хромопротеїни, фосфопротеїни, глікопротеїни, ліпопротеїни, металопротеїни) (Губський Ю.І., 2000).

Дефіцит білків або порушення їхнього обміну можуть призводити до серйозних патологічних станів у тварин (Судаков М. О. та ін., 2002, Левченко В. І. та ін., 2002, Томчук В. А. та ін., 2017).

Метою цієї роботи є аналіз деяких захворювань, пов'язаних із порушенням білкового обміну.

Гіпопротеїнемія − це стан, що характеризується зниженням рівня білка в плазмі крові. Основними причинами цього порушення є недостатнє надходження білків з кормом, порушення їх синтезу в печінці, а також надмірна втрата білка через нирки або кишківник.

Аміноацидопатії − це група спадкових захворювань, що виникають через порушення обміну окремих амінокислот. Дефекти ферментів, що беруть участь у катаболізмі амінокислот, призводять до накопичення токсичних метаболітів в організмі. Відомі наступні форми аміноацидопатій у тварин: фенілкетонурія (порушення обміну фенілаланіну, що спричиняє ураження нервової системи); тирозиноз (накопичення тирозину, що призводить до пошкодження печінки та нирок); альбінізм (порушення синтезу меланіну через дефіцит тирозинази).

Білкова інтоксикація виникає при надмірному споживанні білка, що перевищує здатність організму до його утилізації. Надлишок білка може призводити до збільшення утворення аміаку та інших токсичних метаболітів, що спричиняє інтоксикацію. Основними причинами є незбалансований раціон із високим вмістом білків та недостатньою кількістю вуглеводів; порушення функції печінки, яка відповідає за детоксикацію аміаку; захворювання нирок, що ускладнюють виведення продуктів обміну білків.

Міоглобінурія (myoglobinuria) у коней розвивається внаслідок порушення обміну речовин, що призводить до ураження скелетних м'язів і важливих внутрішніх органів. У сечі виявляється міоглобін – пігмент, що міститься у м'язах, що й визначає назву хвороби. Дослідники відзначають серед можливих причин дефіцит у раціоні білків, вітамінів (А, В, С, Е), а також макро- та мікроелементів (кальцію, фосфору, натрію, калію, кобальту, міді, йоду, марганцю).

Канібалізм (cannibalismus) – недостатньо вивчене явище, що проявляється поїданням особин свого виду. Найчастіше трапляється серед птиці та свиней. У птахів цей феномен називають розкльовом, він спостерігається переважно у дорослих курей під час періоду активної яйцекладки та линьки, а також у курчат, особливо бройлерів, під час зміни пуху на пір'я. Канібалізм завдає значних економічних збитків птахівництву. Вважається, що основною причиною є порушення обміну речовин через незбалансоване харчування (нестача білків, мінералів, вітамінів). Сприяють розвитку канібалізму стресові умови утримання: висока щільність поголів'я, часті зміни груп, обмежений доступ до води, різкі зміни мікроклімату (температури, вологості, вентиляції, освітлення), ектопаразити, а також захворювання органів розмноження.

Сечокислий діатез (подагра, piathesis urica) характеризується порушенням обміну пуринів, коли в організмі накопичується сечова кислота, а її солі відкладаються у суглобах або

внутрішніх органах. Найчастіше хвороба спостерігається у птахів та рептилій. Основними причинами вважають надлишок білка в раціоні, надмірне згодовування тваринних кормів, нестача води, що ускладнює виведення сечової кислоти. Факторами ризику є кислі корми, порушення умов утримання, інтоксикації, а також патології печінки та нирок.

Бражний мокрець – різновид дерматиту, що виникає внаслідок надмірного споживання рідких білкових кормів, зокрема барди.

Також у складі деяких рослинних кормів містяться ***антипоживні речовини***, що порушують ефективність засвоєння білків в організмі. Наприклад, інгібітори протеаз пригнічують активність травних ферментів (трипсину, хімотрипсину, еластази), що призводить до погіршення перетравлення протеїнів корму, низького всмоктування, розладів травлення, втрати маси тіла, зниження імунітету, підвищеної загибелі. На сьогодні з бобових (соя, горох, люпин, кормові боби) виділено 167 видів інгібіторів протеаз. Їх вміст у зерні коливається в межах 6–10 % загальної кількості білка. Також інгібітори протеаз знайдені у 11 представників злакових культур, зокрема у пшениці, ячменю, вівсі, житі, кукурудзі, де їхній вміст варіює від 2 до 17 % загального білка.

Особливо чутливі до інгібіторів протеаз птиця та свині. При годуванні сирою соєю у курчат розвивається гіпертрофія підшлункової залози (її маса збільшується на 80 %), а у несучок, які отримують 15 % необробленої сої в раціоні, зменшується розмір яєць. Для деактивації трипсинового інгібітора зерно сої термічно обробляють у сушарках при 105 °С. Жуйним тваринам сою можна згодовувати без обробки (Купчук І. М. та ін., 2024).

Лектини – глікопротеїни, які синтезуються бобовими та масляничними культурами, накопичуються у великих кількостях у насінні. Завдяки здатності викликати аглютинацію еритроцитів їх називають фітогемаглютинінами. Їх вміст у насінні бобових становить 2–10 % від загальної кількості білка. Токсичність пектинів пояснюється їхньою взаємодією з рецепторами на клітинах кишечника, що гальмує процес травлення та всмоктування поживних речовин. Деякі пектини можуть викликати тромбози капілярів у слизовій кишечника. Термічна обробка сої при 100 °С протягом 10 хв повністю нейтралізує їхню активність.

Висновки. Порушення білкового обміну можуть викликати серйозні захворювання, що впливають на здоров’я і продуктивність тварин. Розуміння кормових інгредієнтів з точки зору антипоживних факторів дає змогу ретельніше підходити до контролю безпечності корму. Важливе значення має оптимальне харчування та підтримка функцій печінки й нирок, а також профілактика та своєчасне лікування метаболічних розладів.

Бібліографічний список

1. Губський Ю.І. (2000). Біологічна хімія: Підручник. Київ -Тернопіль: Укрмедкнига.
2. Судаков М. О., Цвіліховський М. І., Береза В. І., Погурський І. Г. & Січкар В. С. (2002). Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. К.: Мета.
3. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П., Мельничук Д. О., Apukhovska L. I., Галяс В. Л., Головаха В. І., Сахнюк В. В., Томчук В. А., Грищенко В. А., … Цвіліховський М. І. (2002). Ветеринарна клінічна біохімія: підручник. Біла Церква.
4. Томчук В. А., Грищенко В. А. & Цвіліховський М. І. (2017). Ветеринарна біохімія : навчальний посібник. К. : КОМПРИНТ.
5. Купчук І. М., Волинець Є.О. & Сімаков О.О. (2024). Огляд сучасних технологій інактивації антипоживних речовин сої. *Техніка, енергетика, транспорт АПК, № 1 (124), 26-32.* DOI: 10.37128/2520-6168-2024-1-3.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ КОТІВ

Ковтун І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Радзиховський М.Л.,** д. вет. н., проф., **Дишкант О.В.,** к. вет. н., доц.
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Найяскравішими представниками групи тварин-компаньйонів практично у всіх країнах світу є собаки і кішки. Кішки є одними з найпопулярніших і найбільш затребуваних домашніх тварин, які поширені в багатьох країнах. Вони завжди надавали різнобічного впливу на історію, культуру і здоров'я людини. Для сучасної ветеринарії боротьба з інфекційними хворобами тварин продовжує залишатися безперервною проблемою.

Респіраторні інфекції поширені у кішок, особливо в популяціях з високою щільністю, таких як притулки, племінні розплідники та колонії диких котів. Різноманітні віруси, бактерії, грибки та найпростіші викликають ці інфекції, що негативно впливає на здоров’я котів. Понад 20% саме така частка інфекційних респіраторних хвороб котів в Україні. Клінічні ознаки комплексу респіраторних захворювань котів. Початок хвороби характеризується лихоманкою, частим чханням, виділеннями з носа (слизисто-гнійними або серозними), кон’юнктивітом, ринітом, слинотечею. Лихоманка може досягати 41 °C, але спадає і має тенденцію коливатися від нормальної до субфібрильної.

Нами було вивчено особливості клінічного прояву найбільш розповсюджених інфекційних респіраторних хвороб котів, що обслуговувались у навчально-науково-виробничому клінічному центр "Ветмедсервіс" факультету ветеринарної медицини НУБіП України за період 2021-2024 рр. Для вивчення та порівняльного аналізу клінічних ознак за інфекційних респіраторних хвороб котів було використано первинну документацію амбулаторних журналів прийому тварин та результати власних спостережень. Діагностичні дослідження проводилися за допомогою ІФА та ПЛР на наявність інфекційного агента у приватній ветеринарній лабораторії «*Bald*» міста Київ.

Серед інфекційних хвороб котів з ураженням респіраторного тракту слід виділити два вірусних антигени, а саме *Feline herpesvirus, FHV* – збудник ринотрахеїту у котів і *Feline calicivirus FCV* – збудник каліцивірусної інфекції у котів, та бактеріальний антиген *Chlamydophila felis* – збудник хламідіозу у котів. Безумовний постулатом у проведенні діагностики інфекційних хвороб є лабораторні дослідження, але нажаль у практикуючого лікаря не завжди є достатньо часу для отримання лабораторного діагнозу, тому досить часто в умовах ветеринарних клінік практикується методика постановки попереднього діагнозу за допомогою тест систем за принципом імунохроматографічного аналізу (ІХА). У переважній більшості дані тести і побудовані за принципом швидкої діагностики, але є дорого вартісними тому лікарю необхідно враховуючи клінічні ознаки обрати саме той тест який підтвердить або спростує клінічний діагноз і саме цим внеси ясність у протокол лікування тварини. Нами було визначено найбільш вагомі клінічні ознаки за допомогою яких легше проводити диференційний діагноз вище згаданих хвороб. Отже найбільш вираженими клінічними ознаками каліцивірозу у котів є пухирі в ротовій порожнині які можуть лопати і виникає кровоточуючи виразки, гіперсалівація, затруднене сприйняття їжі і як наслідок втрата апетиту та депресія. Крім цього прозорі виділення з очей, носа які з часом стають мутними з неприємним запахом. За більш тривалого перебігу з’являється кашель і чихання, також можливі ураження суглобів і хромота. Для ринотрахеїту характерними є летаргія, нежить (частіше гнійні виділення), кон’юнктивіт і сльозотеча, припухлість слизових оболонок, набряк гортані, збільшення лімфатичних вузлів утруднене дихання та висока температура. Що стосується хламідіозу то більшість випадків захворювання має безсимптомний перебіг, але нами було встановлено такі характерні ознаки як значне збільшення температури тіла на початку хвороби, кон'юнктивіт з гіперемією кон’юнктиви, серозні виділення з очей, блефароспазм, риніт, кашель, бронхіт, пневмонія та ателектаз. За ураження статевої системи реєструються вагініти, ендометрити та аборти.

Бібліографічний список

1. Radzikhovskyi, N., Dyshkant, O., Tolokevich, O., & Moshkivsky, V. (2021). Epizootological features coronavirus infection in cats. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, *22*(2), 317-322. Doi: 10.36359/scivp.2021-22-2.37

2. Radzikhovskyi, N., Sachuk, R., Sokulsky, I., Dyshkant, O., & Tolokevich, O. (2022). Morphological indicators of blood in cats with calicivirosis. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, *23*(1), 137-143 Doi: 10.36359/scivp.2022-23-1.20

3. Radzikhovskyi, M., Dyshkant, O., Sokulsky, I., Kolesnik, E., & Prokopchuk, D. (2021). Morphological indicators of blood in cats with panleucopenia. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, *23*(103), 21-26. Doi: 10.32718/nvlvet10304

4. Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Lloyd, D. H., Papich, M.G., Rankin, S.C., Sykes, J.E., Turnidge, J., & Weese, J.S. (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of veterinary internal medicine*, *31*(2), 279–294. Doi.org/10.1111/jvim.14627

5. Palombieri, A., Di Profio, F., Fruci, P., Sarchese, V., Martella, V., Marsilio, F., & Di Martino, B. (2022). Emerging Respiratory Viruses of Cats. *Viruses*, *14*(4), 663. Doi.org/10.3390/v14040663

ПАМ'ЯТЬ У ТВАРИН

Конєва О.О., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.**, д. вет. н., проф., **Водоп'янова Л.А**., к. біол. н, доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Пам'ять — один із найважливіших психічних процесів у життєдіяльності тварин. Вона дозволяє зберігати, накопичувати і відтворювати інформацію, що має адаптивне значення для виживання. Пам'ять у тварин формується в результаті індивідуального досвіду, є тісно пов'язаною з навчанням і виступає основою адаптивної поведінки.

Завдяки пам'яті тварини здатні: орієнтуватися в знайомій місцевості; знаходити шлях до джерел їжі; уникати небезпек, з якими вже стикалися; розпізнавати своїх родичів і партнерів; зберігати навички полювання, будівництва житла тощо.

Існує кілька класифікацій пам'яті у тварин.

Найпоширенішою є класифікація за тривалістю збереження інформації, а саме:

- *сенсорна пам'ять* — короткочасне збереження інформації, отриманої від органів чуття.
- *короткочасна пам'ять* — зберігає інформацію від кількох секунд до хвилин.
- *довготривала пам'ять* — забезпечує збереження знань і навичок на тривалий час, іноді на все життя.

За змістом інформації пам'ять буває:

-*образна — збереження зорових, слухових, нюхових образів.*
- *рухова — пам'ять на послідовності дій і рухів.*
-*емоційна — збереження емоційних вражень і реакцій.*
-*просторова* — пам'ять на розташування об'єктів у середовищі.

У вищих тварин спостерігається *наявність епізодичної пам'яті* — здатності згадувати події в контексті часу і місця. Цей тип пам'яті довгий час вважався притаманним лише людині, однак дослідження показали, що деякі птахи (наприклад, сойки) і ссавці (дельфіни, шимпанзе, собаки) володіють цією здатністю.

Фізіологічною основою пам’яті є діяльність нервової системи, зокрема головного мозку. За процеси збереження і відтворення інформації у тварин відповідають такі структури: гіпокамп, який бере участь у формуванні довготривалої пам’яті; мигдалина — зберігає емоційні реакції;
кора головного мозку — вища регуляція пам’яті і навчання.

Вчені провели низку досліджень пам’яті у різних видів тварин та виявили, що гризуни запам’ятовують лабіринти і демонструють здатність знаходити шлях до їжі через кілька днів, в той час як голуби здатні розрізняти тисячі зображень навіть через кілька років після навчання. В той час собаки, наприклад, пам’ятають голоси господарів, емоційні сигнали і конкретні слова, натомість дельфіни можуть впізнавати один одного за унікальними звуками навіть через 20 років розлуки.(Скрипченко О.В. 2009).

Інший приклад — імпринтинг у птахів. Пташенята качок і гусей запам’ятовують перший рухомий об’єкт, який бачать після народження, і надалі слідують за ним як за матір’ю. Це явище називається запам’ятовуванням за типом відбитку (імпринтингу) і є прикладом надзвичайно міцної та стійкої форми пам’яті, яка формується лише впродовж обмеженого, критичного періоду розвитку. У випадку каченят і гусенят цей період може тривати кілька годин після вилуплення. Запам’ятовування в межах імпринтингу відбувається швидко і не вимагає повторного досвіду, а сформований зв’язок є довготривалим, часто незворотним. Це відіграє важливу роль у виживанні тварини, оскільки дозволяє їй з перших годин життя встановити контакт із об’єктом, який забезпечує захист і харчування.

Особливістю пам’яті у тварин є її *функціональна спрямованість*. На відміну від людини, тварини не запам’ятовують інформацію безсистемно чи довільно. Їхня пам’ять налаштована на збереження лише тієї інформації, яка має безпосередню біологічну значущість. Це може бути пов’язано з пошуком їжі, розпізнаванням хижаків, визначенням території, пошуком партнера для розмноження або формуванням соціальних зв’язків у групі. Такий вибірковий характер запам’ятовування є результатом еволюційного відбору, який сформував системи пам’яті тварин так, щоб вони максимально ефективно забезпечували виживання в конкретному середовищі.

Ця пам’ять, як правило, є природною, інстинктивною та спирається на сенсорні образи. Наприклад, багато тварин запам’ятовують запахи, звуки, візуальні маркери або положення об’єктів у просторі. У хижаків, таких як вовки або великі кішки, добре розвинена пам’ять дозволяє ефективно полювати, зберігати інформацію про поведінку здобичі або місцезнаходження води та їжі. У соціальних видів, таких як слони чи дельфіни, пам’ять охоплює ще й складні соціальні взаємодії, зокрема запам’ятовування інших членів групи, формування ієрархії та кооперації.(Яцина О.Ф. 2010).

На відміну від тварин, пам’ять людини має соціальну, культурну та абстрактну природу. Вона тісно пов’язана з мовою, логікою та здатністю до усвідомленого аналізу подій. Людина здатна зберігати інформацію у вигляді символів, понять, планів, логічних структур, що не мають безпосереднього відображення у сенсорному досвіді. Крім того, людська пам’ять має властивість до свідомого управління — ми можемо довільно запам’ятовувати інформацію, використовувати мнемотехніки, навмисно відтворювати вивчене та коригувати запам’ятоване в залежності від ситуації.

Порівняння пам’яті тварин і людини дозволяє виділити кілька ключових відмінностей:
у тварин пам’ять переважно конкретна, чуттєва, емоційно забарвлена та пов’язана з актуальною поведінкою;
у людини пам’ять включає абстрактне мислення, мовне кодування інформації, аналіз та узагальнення досвіду;
тварини здебільшого запам’ятовують те, що було важливим у межах виживання, тоді як людина здатна запам’ятовувати й абстрактні, культурні та естетичні поняття.

Таким чином, пам’ять у тварин — це не просто механічне збереження інформації, а складний психофізіологічний процес, що є основою адаптивної поведінки. Вона інтегрує роботу нервової системи, сенсорних аналізаторів і поведінкових реакцій, дозволяючи тварині

швидко реагувати на зміни в довкіллі. Дослідження пам'яті тварин дає змогу краще зрозуміти як індивідуальну поведінку тварин, так і загальні закономірності розвитку психіки в процесі еволюції. Вивчення таких аспектів пам'яті має велике значення для етології, зоопсихології, нейробіології та навіть прикладних дисциплін, таких як дресирування, охорона дикої природи чи ветеринарна медицина.(Коляденко Н. В. 2019).

Пам'ять — необхідна складова психіки тварин, без якої неможливе виживання в динамічному середовищі. Вона проявляється в різних формах: сенсорній, просторовій, соціальній, емоційній, і забезпечує адаптивну поведінку, навчання, орієнтацію, формування зв'язків у групі.

Сучасні дослідження показують, що багато видів тварин володіють складною і гнучкою пам'яттю, здатною до тривалого збереження інформації, обробки досвіду і навіть елементів навчання. Знання про механізми пам'яті тварин розширює уявлення про їхній розумовий потенціал, сприяє розвитку гуманного ставлення до тварин та служить базою для удосконалення практичних підходів у роботі з ними.(Вдовіченко О. В 2021).

Бібліографічний список

1.Скрипченко О.В.,Долинська Л.В.,Огороднійчук З.В.,Лисянська Т.М.,Зелінська Т.М.,Співак Н.В…Ставицька С.О. (2009) Загальна психологія: «Мова» і спілкування тварин. Вид. «Каравела» (464 с).
https://westudents.com.ua/glavy/77502-43quotmovaquot-splkuvannya-tvarin.html
2. Яцина О.Ф. (2010). Зоопсихологія: Навчально методичний посібник.УжНу «Говерла». (144 с).Ужгород.https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/bitstream/lib/26263/1/%D0%BF%D0%BE%D1%81%D1%96%D0%B1%D0%BD%D0%B8%D0%BA%20%D1%96%D0%B7%20%D0%B7%D0%BE%D0%BE%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%97.pdf
3.Коляденко Н. В. (2019)Зоопсихологія та порівняльна психологія: підручник / Н. В. Коляденко. —ДП «Вид. дім «Персонал»,(508 с). Київ
http://eprints.zu.edu.ua/38004/1/%D0%BF%D1%96%D0%B4%D1%80%D1%83%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA.pdf
4..Вдовіченко О. В.(2021) Методичні рекомендації з дисципліни «Порівняльна психологія» .«Психологія» (44 с).Одеса.
http://dspace.pdpu.edu.ua/bitstream/123456789/11789/1/Vdovichenko%20Oksana%20Volodymyrivna%202021.pdf

АДАПТАЦІЯ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ ДО ГІПОКСІЇ У ТВАРИН

Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бобрицька О.М.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Життя в умовах низького атмосферного тиску та зниженого рівня кисню потребує від організмів специфічних фізіологічних та генетичних адаптацій, що дозволяють їм ефективно засвоювати та транспортувати кисень. У тварин, які постійно мешкають на значних висотах, такі механізми адаптації особливо виражені, оскільки вони дозволяють підтримувати стабільний рівень життєдіяльності навіть у екстремальних умовах. Основні зміни відбуваються у складі крові, будові серцево-судинної системи, роботі легень та на рівні генетичних мутацій, що забезпечують покращену реакцію на гіпоксію.

Метою дослідження було вивчення механізмів адаптації кровоносної системи у тварин, що мешкають на великих висотах, зокрема зміни в еритропоезі, функціонуванні серцево-

судинної системи, а також біохімічні та морфологічні адаптації, які дозволяють тваринам виживати при зниженому рівні кисню.

Завдяки проведенню аналізу літератури,методичних вказівок з теми кровоносної системи тварин, які живуть на великих висотах, встановлено, що високогірні екосистеми створюють унікальні фізіологічні виклики для тварин, які там мешкають. Окрім низьких температур, ці середовища характеризуються зниженим парціальним тиском кисню (Po_2) у порівнянні з рівнинними територіями на тих самих широтах. Оскільки зменшення Po_2 у повітрі, що вдихається, призводить до відповідного зниження насичення артеріальної крові киснем, організмам, яким необхідні компенсаторні фізіологічні зміни для підтримки достатнього рівня кисневого постачання до тканин, що здійснюють аеробний метаболізм. Такі адаптації можуть відбуватися на різних рівнях біологічної організації — від кардіо-пульмональних систем до молекулярних механізмів окисного метаболізму[1].

У видів, що є аборигенними для високогірних регіонів, ці фізіологічні зміни часто є наслідком генетично обумовлених адаптацій, сформованих природним добором. Визначення генетичних механізмів, що забезпечують стійкість до гіпоксії, є ключовим для розуміння процесів фізіологічної еволюції.

Одним з найважливіших механізмів адаптації є підвищення концентрації гемоглобіну в крові, що дозволяє ефективніше транспортувати кисень до органів і тканин. Наприклад, представники родини верблюдових, такі як лами (Lama glama) і вікунья (Vicugna vicugna), мають специфічну форму гемоглобіну, яка має вищу спорідненість до кисню, ніж у рівнинних ссавців. Завдяки цьому їхня кров здатна ефективніше насичуватися киснем навіть при його низькому парціальному тиску [4]. Крім того, деякі види пристосувалися до гіпоксії шляхом змін у розмірі та кількості еритроцитів. Зокрема, у представників висотних популяцій гризунів виявлено збільшену кількість менших за розміром еритроцитів, що підвищує загальну площу поверхні для газообміну та сприяє швидшій дифузії кисню через мембрану клітин [6]

Серцево-судинна система високогірних тварин також зазнає суттєвих змін для забезпечення ефективної доставки кисню до тканин. Одним із ключових пристосувань є збільшення розмірів правого шлуночка серця, що спостерігається у високогорних гризунів, наприклад, у жовтошкурого хом’яка (Phyllotis xanthopygus). Розширення правого шлуночка забезпечує кращу циркуляцію крові через легеневу систему, дозволяючи максимально ефективно насичувати її киснем навіть в умовах гіпоксії [7].

Іншим важливим механізмом є розширення капілярної мережі, що покращує постачання кисню до периферичних тканин. Наприклад, у тибетських антилоп (Pantholops hodgsonii) спостерігається підвищена капіляризація м’язових тканин, що забезпечує більш ефективне надходження кисню до клітин навіть при низькому рівні кисню в атмосфері. Дослідження генетичних механізмів пристосування до гіпоксії виявило низку мутацій у генах, пов’язаних із транспортуванням кисню та реакцією організму на його нестачу. Зокрема, у тибетських вовків (Canis lupus chanco), а також у корінних жителів Тибету знайдено мутації у гені EPAS1, який бере участь у регуляції відповіді організму на низьку концентрацію кисню. Ця мутація сприяє більш ефективному використанню кисню та запобігає надмірному згущенню крові, що може бути небезпечним для організму.[9].

Ще одним важливим адаптаційним механізмом є посилена експресія еритропоетину (EPO), гормону, що стимулює утворення нових еритроцитів. Це дозволяє підтримувати оптимальний рівень кисневого насичення крові та компенсувати дефіцит кисню у високогірних умовах [9].

Високогірні тварини мають спеціальні адаптації, що забезпечують покращене функціонування дихальної системи. Наприклад, у гірського гусака (Anser indicus), який здатний пролітати через Гімалаї на висотах понад 6000 метрів, спостерігається збільшена площа альвеолярної поверхні легень. Це дозволяє ефективніше засвоювати кисень навіть при його низькій концентрації в атмосфері [3].

Деякі дрібні ссавці, такі як високогірні гризуни, компенсують кисневий дефіцит за рахунок підвищеної частоти дихання, що забезпечує більший об'єм повітря, що проходить через легені за одиницю часу [8].

Таким чином, адаптація тварин до життя у високогірних умовах є складним процесом, що охоплює фізіологічні, морфологічні та генетичні зміни. Висока концентрація гемоглобіну та зміни у формі еритроцитів забезпечують ефективне транспортування кисню в умовах розрідженого повітря. Гіпертрофія серця, розширена капілярна мережа та посилена експресія еритропоетину сприяють кращому кровообігу та оксигенації тканин. Генетичні адаптації, зокрема мутації у генах, що регулюють реакцію на гіпоксію, відіграють важливу роль у формуванні стійкості до умов високогір'я. Деякі види демонструють особливу ефективність легеневої вентиляції, що дозволяє максимально використовувати наявний кисень. Різні групи тварин виробили унікальні механізми адаптації, які забезпечують їм виживання на великих висотах.

Бібліографічний список

1.Bouverot, P. (1985). Adaptation to altitude-hypoxia in vertebrates. Springer.
2.Hochachka, P. W., & Somero, G. N. (2002). Biochemical adaptation: Mechanism and process in physiological evolution. Oxford University Press.
3.Scott, G. R., & Milsom, W. K. (2006). Flying high: A theoretical analysis of the factors limiting exercise performance in birds at altitude. Respiratory Physiology & Neurobiology, 154(1-2), 284–301. https://doi.org/10.1016/j.resp.2006.02.012
4.Weber, R. E. (2007). High-altitude adaptations in vertebrate hemoglobins. Respiratory Physiology & Neurobiology, 158(2-3), 132–142.
5.Scott, G. R., Egginton, S., Richards, J. G., Milsom, W. K., & Hochachka, P. W. (2015). Molecular and physiological mechanisms of oxygen transport in high-altitude geese. Current Biology, 25(16), R964–R965. https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.06.043
6.Storz, J. F., Scott, G. R., & Cheviron, Z. A. (2009). Phenotypic plasticity and genetic adaptation to high-altitude hypoxia in vertebrates. Journal of Experimental Biology, 212(10), 1525–1536.
7.Ivy, C. M., & Scott, G. R. (2015). Control of breathing and ventilatory acclimatization to hypoxia in deer mice native to high altitudes. *Acta Physiologica, 213*(2), 381–393. https://doi.org/10.1111/apha.12429
8.McClelland, G. B., & Scott, G. R. (2019). Evolved mechanisms of aerobic performance and hypoxia resistance in high-altitude natives. *Annual Review of Physiology, 81*, 561–583. https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-020518-114403
9.Bigham, A. W., & Lee, F. S. (2014). Human high-altitude adaptation: Forward genetics meets the HIF pathway. *Genes & Development, 28*(20), 2189–2204

КАРАНТИННІ ЗАХОДИ В УКРАЇНІ ТА ЄВРОПІ ТА ЇХ ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ У СФЕРІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.,** д. юрид. н., професор
Державний біотехнологічний університет, М. Харків, Україна

Ветеринарна медицина є одним із основоположних елементів системи громадського здоров'я, оскільки забезпечує епізоотичне благополуччя, профілактику та контроль захворювань, що можуть передаватися від тварин до людей.

Карантинні заходи у ветеринарній медицині є ключовим інструментом для запобігання поширенню інфекційних хвороб тварин, таких як африканська чума свиней (АЧС), ящур, пташиний грип та інші захворювання, що загрожують здоров'ю тварин, продовольчій безпеці

й економіці. Глобалізація та активізація міжнародної торгівлі, зокрема у сільськогосподарському секторі, підвищують ризик транскордонного поширення патогенів [1].

У цьому контексті надзвичайно важливим є ефективне правове регулювання карантинних заходів, яке має не лише відповідати міжнародним стандартам, але й враховувати специфіку національної епізоотичної ситуації. Узгодженість із європейським законодавством і міжнародними вимогами (зокрема, рекомендаціями OIE та регламентами ЄС) є запорукою біобезпеки та стабільності у сфері ветеринарного нагляду.

Україна та країни Європейського Союзу (ЄС) розробили правові рамки для регулювання карантинних заходів, які спираються на міжнародні стандарти, зокрема Кодекс здоров'я наземних тварин Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (ВООЗТ) [1].

Метою даної роботи є аналіз правового регулювання карантинних заходів у ветеринарній сфері в Україні та Європі, їх порівняння та оцінка відповідності міжнародним нормам.

Міжнародні стандарти, розроблені ВООЗТ, встановлюють основні принципи карантинних заходів, такі як зонування, ізоляція заражених тварин, обмеження переміщень і, за необхідності, вакцинація [1]. У країнах ЄС ці принципи імплементовані через Регламент (ЄС) 2016/429 «Про заразні хвороби тварин», який визначає єдині правила реагування на епізоотії для всіх країн-членів [2]. Цей документ передбачає швидке введення карантинних зон, моніторинг здоров'я тварин і координацію дій між ветеринарними службами [2].

В Україні правовою основою для карантинних заходів є Закон України «Про ветеринарну медицину» (1992 р., зі змінами. Остання редакція цього закону набрала чинності 18 січня 2025 року), який дозволяє запроваджувати карантин на певній території для локалізації спалахів інфекційних хвороб [3]. Практичні аспекти регулюються Інструкцією щодо профілактики та боротьби з АЧС, розробленою Державною службою України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів [4]. Однак українське законодавство потребує вдосконалення для повної відповідності європейським і міжнародним стандартам, особливо в частині технологічного забезпечення та координації дій [5].

В Україні карантинні заходи застосовуються на різних рівнях залежно від типу та масштабу епізоотії. У разі виявлення АЧС створюється карантинна зона радіусом 3-10 км від осередку захворювання, вводиться заборона на переміщення живих тварин і продукції за її межі, а також проводиться знищення заражених особин [4]. Такі заходи спрямовані на захист здоров'я тварин і мінімізацію економічних втрат, адже спалахи АЧС завдають значної шкоди свинарству [6].

Проблеми в реалізації карантинних заходів в Україні пов'язані з недостатньою оснащеністю ветеринарних лабораторій сучасним обладнанням, низьким рівнем координації між місцевими та центральними органами влади, а також обмеженим фінансуванням [5]. Наприклад, у країнах з розвиненою ветеринарною інфраструктурою, таких як Великобританія, подібні труднощі долаються завдяки оперативному залученню ресурсів і чітким протоколам реагування [7].

У країнах ЄС карантинні заходи у ветеринарній медицині базуються на превентивних принципах і швидкому реагуванні. Прикладом є спалах ящуру у Великобританії 2001 року, коли було введено суворий карантин, який включав масове знищення заражених тварин, дезінфекцію ферм і тимчасову заборону експорту м'яса [7]. Ці заходи дозволили локалізувати захворювання протягом кількох місяців і стали зразком ефективного контролю епізоотій [7].

Європейське законодавство також передбачає створення буферних зон навколо осередків інфекції, регулярний моніторинг стану здоров'я тварин і застосування вакцинації у виняткових випадках [2]. Система TRACES (Trade Control and Expert System) відіграє важливу роль у відстеженні переміщень тварин і ветеринарного статусу вантажів у межах ЄС, що сприяє оперативному реагуванню на загрози [8]. У Польщі, яка межує з Україною, успішно застосовуються програми профілактики АЧС, включаючи контроль популяції диких кабанів і суворий ветеринарний нагляд за фермами [9].

Порівняння підходів України та ЄС показує суттєві відмінності. У країнах ЄС карантинні заходи мають превентивний характер і підкріплені розвиненою технологічною базою, тоді як

в Україні вони частіше є реактивними [6]. Наприклад, у Польщі програми боротьби з АЧС включають комплексний підхід до біобезпеки, що дозволяє ефективно контролювати поширення захворювання навіть у прикордонних регіонах [9]. В Україні ж подібні заходи стикаються з труднощами через брак ресурсів і недостатню інтеграцію з міжнародними системами [5].

Одним із головних викликів для України є гармонізація національного законодавства з європейськими нормами [2]. Впровадження електронних ветеринарних сертифікатів і баз даних, подібних до TRACES, могло б підвищити прозорість і контроль у сфері ветеринарної медицини [8]. Крім того, недостатній рівень підготовки персоналу та обмежене фінансування ветеринарної інфраструктури ускладнюють своєчасне реагування на епізоотії [10].

Висновки. Карантинні заходи в Україні та Європі відіграють вирішальну роль у захисті здоров'я тварин і забезпеченні продовольчої безпеки. У той час як країни ЄС демонструють високий рівень інтеграції, технологічного забезпечення та превентивних підходів, Україна стикається з проблемами недостатньої координації, фінансування та гармонізації законодавства [5]. Для підвищення ефективності карантинних заходів в Україні необхідно:

1. Привести національне законодавство у відповідність до норм ЄС і ВООЗТ [1];
2. Впровадити сучасні системи моніторингу, такі як TRACES [8];
3. Забезпечити фінансування діагностичних лабораторій і ветеринарних служб [6];
4. Підвищити рівень підготовки фахівців у сфері біобезпеки та карантинного регулювання [10].

Міжнародна співпраця між Україною та ЄС, а також обмін досвідом у впровадженні карантинних заходів сприятимуть покращенню епізоотичної ситуації та захисту здоров'я тварин на регіональному рівні.

Бібліографічний список

1. World Organisation for Animal Health. (2021). *Terrestrial animal health code* (pp. 45–70). OIE.
2. European Parliament & Council of the European Union. (2016). *Regulation (EU) 2016/429 on transmissible animal diseases*. *Official Journal of the European Union*.
3. Верховна Рада України. (1992). *Закон України «Про ветеринарну медицину» (зі змінами)*. https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2498-12
4. Державна служба України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів. (2018). *Інструкція щодо профілактики та боротьби з африканською чумою свиней* (pp. 10–25).
5. Jones, P. (2020). *Animal disease control: Challenges and solutions* (pp. 85–105). Academic Press.
6. Brown, R. (2021). *Global veterinary medicine: Legal and practical approaches* (pp. 130–150). University of Chicago Press.
7. Anderson, I. (2002). *Foot and mouth disease 2001: Lessons to be learned inquiry report* (pp. 80–100). UK Government.
8. European Commission. (2020). *TRACES: Annual report on animal health and trade* (pp. 15–30). European Commission.
9. Kowalczyk, P. (2017). *ASF control measures in Poland: Veterinary and legal aspects* (pp. 90–110). Veterinary Press.
10. Miller, L. (2019). *Veterinary epidemiology and public health* (pp. 75–95). Wiley.

КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК ТА КОТІВ: ПОШИРЕНІ ФОРМИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми: Захворювання серцево-судинної системи є однією з провідних причин захворюваності та смертності серед домашніх тварин, зокрема собак і котів. Кардіоміопатії є найпоширенішими патологіями, що суттєво впливають на якість та тривалість життя тварин. Вчасна діагностика та сучасні методи лікування дозволяють значно покращити прогноз для пацієнтів із серцево-судинними розладами [1].

Мета дослідження: розглянути основні форми кардіоміопатій та вад серця у собак і котів, оцінити ефективність сучасних діагностичних підходів та терапевтичних стратегій.

Матеріали і методи досліджень: Аналіз наукової літератури та досліджень з кардіології.

Результати дослідження: Кардіоміопатія — це група захворювань, які впливають на м’язовий шар серця, призводячи до порушення його функцій. Ці захворювання поділяються на три основні форми: дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну кардіоміопатії. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП**)** є найбільш поширеною у собак великих порід, таких як добермани, доги та ретривери. Вона характеризується зниженням скоротливої функції міокарда та розширенням камер серця [2]. Основні клінічні симптоми включають слабкість, задишку, кашель і непритомність. Розвиток ДКМП класифікується на три основні стадії: стадія 1 (нормальне серце), стадія 2 (доклінічна фаза), стадія 3 (явна фаза) [3]. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є поширеним захворюванням серця у котів, що вражає до 15% усіх котів протягом їхнього життя [4]. Вона характеризується потовщенням (гіпертрофією) серцевого м'яза. Генетичні тести для скринінгу ГКМП доступні для мейн-кунів, сфінксів та рагдолів. Клінічні ознаки у собак зустрічаються рідко, переважно у ротвейлерів та далматинів [5]. Рестриктивна кардіоміопатія (РКМП) є рідкісним, але важким захворюванням, що супроводжується фіброзом міокарда та порушенням діастолічного наповнення шлуночків [6]. У котів вона характеризується "обмежувальним наповненням та зменшенням діастолічного об'єму одного або обох шлуночків" [7]. Це призводить до н Терапія та прогноз при кардіоміопатіях визначаються тяжкістю серцевої недостатності (СН). Поява клінічних ознак часто свідчить про несприятливий прогноз, проте своєчасне лікування здатне значно продовжити життя та полегшити симптоми. Саме тому сучасні дослідження зосереджені на ранній діагностиці прихованих форм кардіоміопатій, особливо дилатаційної (ДКМП), що дозволяє виявити зміни на доклінічній стадії.

Діагностика серцево-судинних захворювань базується на комплексному підході, що включає: вислуховування серцевих шумів та визначення характеру пульсу; «золотий стандарт» діагностики кардіоміопатій та вад серця-ехокардіографію; здійснення оцінки розмірів серця та легеневого кровотоку за допомогою ренгенографії; виявлення аритмій та інших електрофізіологічних порушень;використання біохімічних маркерів (NT-proBNP, тропонінів) для оцінки ступеня серцевої недостатності.

Особливо важливо проводити ретельну діагностику серцево-судинних захворювань перед будь-якими оперативними втручаннями. Наявність кардіоміопатії може значно збільшити ризики ускладнень під час та після операції, включаючи аритмії, серцеву недостатність та навіть раптову смерть. Своєчасне виявлення патологій дозволяє оптимізувати анестезіологічний протокол, скоригувати хірургічну тактику та мінімізувати потенційні ризики. Лікування кардіоміопатії вимагає індивідуального та комплексного підходу, спрямованого на покращення якості життя тварини, контроль симптомів та запобігання ускладненням. Терапія включає медикаментозне лікування, дієтичну корекцію, а в окремих випадках – хірургічне втручання.

Медикаментозне лікування є основою терапії кардіоміопатії. Воно спрямоване на зменшення навантаження на серце, нормалізацію артеріального тиску, контроль серцевого ритму та запобігання тромбоутворенню. Основні групи препаратів включають:

Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) (еналаприл, каптоприл): знижують навантаження на серце, зменшують кров'яний тиск та покращують функцію серця.Бета-блокатори (атенолол, метопролол): ефективні при гіпертрофічній кардіоміопатії, зменшують частоту серцевих скорочень та знижують навантаження на серце.Діуретики (фуросемід, торасемід): зменшують накопичення рідини в легенях або черевній порожнині, що є симптомом серцевої недостатності.Анготензин II рецепторні блокатори (лозартан): покращують роботу серця.Антикоагулянти (варфарин, клопідогрель): запобігають утворенню тромбів, особливо у котів з гіпертрофічною кардіоміопатією. Хірургічне лікування застосовується у випадках серйозних ускладнень, таких як тромбоемболії або клапанні дефекти, але рідше через високий ризик.

Висновок:Кардіоміопатії – це поширене явище серед домашніх тварин, що вимагає уважного ставлення та своєчасного виявлення. Рання діагностика, що базується на сучасних методах, та індивідуалізований підхід до лікування є ключовими для покращення прогнозу та якості життя тварин. Невиявлена кардіоміопатія може спричинити серйозні ускладнення під час та після операції, такі як порушення серцевого ритму, серцева недостатність, і навіть призвести до летального результату. Раннє виявлення серцевих патологій дозволяє оптимізувати анестезіологічний протокол, адаптувати хірургічні методи та мінімізувати потенційні ризики.

Бібліографічний список

1. Fox, P. R. (2004). Canine and feline cardiomyopathy: Bench to bedside. *Journal of Veterinary Cardiology, 6*(2), 85-108.
2. Meurs, K. M. (2005). Genetics of cardiac disease in the small animal patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 35*(4), 951-967.
3. Simpson, S., Smith, J., & Brown, R. (2021). *Canine Dilated Cardiomyopathy*. Veterinary Cardiology Press.
4. Cardiac Education Group. (2024). Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) in Cats.
5. Washizu, M., Takemura, N., Machida, N., & Fujii, Y. (2003). Hypertrophic cardiomyopathy in an aged dog. Journal of Veterinary Medical Science, 65(9), 997-1000.
6. Tidholm, A., Häggström, J., Borgarelli, M., & Tarducci, A. (2001). *Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: Aetiology, clinical characteristics, and epidemiology.* Journal of Veterinary Cardiology, 3(1), 7-16
7. (Cardiorespiratory Pet Referrals Victoria. (2024). Restrictive Cardiomyopathy (RCM).)

СТРЕС-ФАКТОРИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ТА МЕТОДИ ЇХ МІНІМІЗАЦІЇ

Копаниця Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Стрес у великої рогатої худоби (ВРХ) є комплексною фізіологічною реакцією організму на різноманітні зовнішні та внутрішні подразники, що порушують гомеостаз. Ці фактори можуть бути як фізичними (наприклад, висока температура, транспортування), так і психологічними (наприклад, страх) [1].

Довготривалий або надмірний стрес призводить до значних змін у фізіологічному стані тварин, впливаючи на їхню продуктивність та добробут. Стрес активує складний каскад гормональних та нервових реакцій, включаючи вивільнення кортизолу – гормону стресу [2].

Підвищений рівень кортизолу може призвести до: зниження імунітету; порушення метаболізму; репродуктивних проблем; змін у поведінці; зниження надоїв і якості м'яса.

Мета роботи. Розгляд основних видів стрес-факторів у ВРХ, їхнього впливу на добробут тварин та методів, які дозволяють знизити негативні чинники.

Матеріали і методи досліджень. Проведено аналіз літератури, методичних вказівок та статистики щодо впливу негативних факторів на рівень продуктивності та здоров'я ВРХ.

Результати дослідження. До статистично найпоширеніших стрес-факторів можна віднести такі:**температурний стрес.** Тепловий стрес у корів – це стан організму, який виникає внаслідок утримання протягом певного періоду в середовищі, де температурні показники перевищують верхню межу оптимуму для даного виду тварин. Температура навколишнього середовища та вологість повітря визначають ступінь теплового стресу, якого зазнають корови. Такий вплив згубно позначається на продуктивності тварин, особливо молочних порід, адже вони дуже чутливі до теплового стресу.

Страждає не лише молочна продуктивність, а й якість молока – підвищується число соматичних клітин, знижується жирність. Крім того, виникають проблеми зі здоров'ям худоби, оскільки тепловий стрес завжди супроводжується окислювальним стресом. Зруйновані клітинні мембрани стають воротами для розвитку інфекційних захворювань. Імунна система перебуває у пригніченому стані.

Холодовий стрес спостерігається у тварин при температурах нижче критичних, що супроводжується посиленням тепловіддачі. На її зниження організм реагує звуженням кровоносних судин шкіри й підвищенням температури. Крім того, тварини зменшують площу поверхні тіла, у них сповільнюється пульс, а дихання стає глибоким. Зниження температури навколишнього середовища нижче критичної призводить до посилення обміну речовин у великої рогатої худоби на 2–3 %.

Транспортний стрес. У спеціалізованому тваринництві поширений транспортний стрес, викликаний перевезенням тварин. Цей стрес посилюється комплексом чинників, таких як зміна звичного режиму утримання та годівлі, перегрупування, переміщення, зміна мікроклімату.

Транспортний стрес проявляється у: втраті ваги; пригніченні росту; занепокоєнні; транспортній лихоманці. Під час перевезення спостерігаються підвищення м'язового тонусу, діурезу та дефекації, збільшення рефлекторної збудливості та потовиділення, що призводить до дегідратації, зростання вмісту еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів і метаболітів у крові, а також до гіпоксії тканин [1].

Емоційно-больовий стрес виникає через зооветеринарні маніпуляції, такі як зважування, каудоектомія, кастрація, видалення дзьоба,технологічні прийоми та зміну обслуговуючого персоналу. Цей вид стресу, за відсутності інших стресорів, має сприятливий прогноз, але супроводжується зниженням продуктивності на 5–15 %.

Також викликати стрес можуть такі чинники, як годівля, вологість середовища, ветеринарні процедури та стосунки між тваринами. Сукупність усіх цих факторів викликає стрес, що спричиняє такі наслідки: зниження м'ясної та молочної продуктивності через порушення метаболізму; порушення репродуктивної функції (виникають серйозні проблеми із заплідненням); погіршення імунітету та зростання рівня захворюваності [3]; зміни в поведінці: апатія, агресія, стереотипії.

Окрім добробуту тварин, усі ці наслідки впливають і на економічний сегмент. Щоб уникнути їх, необхідно дотримуватися таких заходів:

1. Забезпечити комфортні умови утримання та транспортування тварин. Обов'язковий доступ до води та тіні (влітку), а також належний обігрів у холодну пору року.
2. Дотримуватися всіх норм під час транспортування тварин.
3. Доброзичливо ставитися до тварин, використовувати сучасні технології вакцинації та оглядів, щоб мінімізувати стрес.
4. Контролювати відсутність комах.
5. Розробляти раціони з покращеними смаковими якостями.

Виконання цих вимог та рекомендацій забезпечує якісне утримання ВРХ, що позитивно впливає на добробут тварин і їхню продуктивність, а це, своєю чергою, є важливим критерієм для економіки.

Висновки. Отже, основними стрес-факторами ВРХ є температура, транспортування, зооветеринарні маніпуляції та технічні прийоми. Порушення норм кожного з цих факторів може спричинити згубні наслідки як для тварин, так і для людей. Важливо дотримуватися всіх норм і забезпечувати максимальний рівень комфорту для тварин.

Бібліографічний список

1. Grandin, T. (2019). *Improving animal welfare: A practical approach*. CABI Publishing
2.Collier, R. J., Dahl, G. E., & VanBaale, M. J. (2012). *Major advances associated with environmental effects on dairy cattle*. Journal of Dairy Science, 90(6), 1997-2008.
3. Hemsworth, P. H., & Barnett, J. L. (2009). *The effects of handling on the stress responses and productivity of livestock*. Applied Animal Behaviour Science, 62(2), 141-158

СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЩОДО ПОШИРЕННЯ ЗОНОЗНИХ ІНФЕКЦІЙ

Кривченко І.О., Гладка М.Ю., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність роботи. В усьому світі проблема зоонозних інфекцій є досить актуальною. До основних загроз, які чинять зоонози, відносять перезараження сприйнятливого поголів’я тварин, що впливає на продовольчу безпеку, оскільки збудники цих інфекцій можуть передаватися через харчові продукти, воду, ґрунт або трансмісивно. Тому, при зоонозних інфекціях, важливим є своєчасно проводити комплекс діагностично – лікувальних – профілактичних заходів. Крім того, досить часто практикуючі ветеринарні лікарі та студенти ветеринарних вузів часто зазнають впливу зоонозних патогенів під час роботи із тваринами (Піддубна О. К.& Харчев Ю. М., 2003); (Thomas-Lopez D., et al. 2020).

Зоонозні інфекції не лише завдають шкоди здоров’ю тварин, а й мають значні економічні наслідки для сільського господарства, зокрема через зниження продуктивності, загибелі тварин, необхідність проведення карантинних заходів. Поширення зоонозних інфекцій також впливає на здоров'я людини, викликаючи гострі отруєння, інфекційні хвороби та тощо (Baker W.S., et al., 2020).

Мета роботи: Вивчити роль ветеринарної служби при виникненні зоонозних інфекцій та оцінити економічні ризики, що несуть зоонозні інфекції тваринництву, та шляхи їх мінімізації.

Результати дослідження. Ветеринарна служба відіграє одну із важливих ролей у контролі за поширенням зоонозних інфекцій через проведення моніторингу, вакцинації тварин, карантинних заходів та профілактичних програм. Застосування вакцин та лікування інфікованих тварин сприяє зменшенню поширення збудників (Fatima, M. et al., 2025).

Взаємозв'язок між здоров'ям тварин, людей і навколишнього середовища робить необхідним комплексний підхід до управління зоонозними хворобами. Спільні зусилля лікарів, ветеринарних лікарів та екологів сприяють більш ефективній боротьбі з епідеміями та спалахами інфекцій, пов’язаних із зоонозами (Otrock Z.K. et al., 2024).

Останнім часом, збудники зоонозних інфекцій набувають стійкості до широкого спектру антибіотиків, що є серйозною загрозою для ефективності сучасного лікування. Виявлення та лікування інфекцій на ранніх стадіях є критично важливим для зниження ризику їх поширення. Застосування ефективних методів дезінфекції, карантинування та серологічного

тестування для виявлення інфікованих тварин дозволяє контролювати зоонозні захворювання (Kang M. et al.,2024).

Зоонози становлять значну загрозу для здоров'я працівників лабораторій, які працюють із біологічними матеріалами. Однією з таких інфекцій є лептоспіроз, що поширений в Україні та реєструється в усіх областях країни. Лабораторні дослідження в осередках інфекцій та об'єктах довкілля показують, що лептоспіроносійство серед тварин щорічно складає 8 - 12%. Це свідчить про постійну загрозу інфікування для людей, які працюють у таких умовах (Furtado T. et al.,2024).

Зважаючи на високий ризик зараження зоонозними інфекціями в лабораторних умовах, необхідно дотримуватися суворих протиепідемічних заходів, включаючи використання індивідуальних засобів захисту, регулярний моніторинг здоров'я працівників та дотримання стандартних операційних процедур при роботі з потенційно небезпечними матеріалами.

Висновки: 1. Зоонозні інфекції є серйозною загрозою як для тварин, так і для людей. Боротьба з ними вимагає комплексного підходу, що включає ветеринарний нагляд, профілактику, контроль за використанням антибіотиків.

2. Тільки спільними зусиллями ветеринарних та медичних фахівців вдається контролювати поширення зоонозних інфекцій та зменшити ризики перезараження.

Бібліографічний список

Піддубна О. К.& Харчев Ю. М. (2003). Зоонози. Теоретичні та практичні аспекти — книга присвячена зоонозним захворюванням, які передаються від тварин до людини. К. – 2003. С. 132.

Baker W.S. & Gray G.C. (2020). A review of published reports regarding zoonotic pathogen infection in veterinarians. J Am Vet Med Assoc. 234 (10), P. 1271–1278. https://doi.org/10.2460/javma. 234.10.1271.

Fatima, M., An, T., Park, P.-G., & Hong, K.-J. (2025). Advancements and Challenges in Addressing Zoonotic Viral Infections with Epidemic and Pandemic Threats. *Viruses*, *17*(3), 352. https://doi.org/10.3390/v17030352.

Furtado T., Kennedy L. & Pinchbeck G. (2024). Zoonotic infections in UK and Irish veterinary students: a cross-sectional survey. *BMC Public Health* 24, 1272 https://doi.org/10.1186/s12889-024-18777-3.

Kang M., Wang L.F., Sun B.W., Wan W.B., Ji X., Baele G., Bi Y.H., Suchard M.A., Lai A., Zhang M., Wang L., Zhu Y.H., Ma L., Li H.P., Haerheng A., Qi Y.R., Wang R.L., He N. & Su S. (2024). Zoonotic infections by avian influenza virus: changing global epidemiology, investigation, and control. Lancet Infect Dis. 24 (8), P.522-531. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00234-2.

Otrock Z.K. & Eby C.S. (2024). Zoonotic Bacterial Infections Triggering Cytokine Storm Syndrome. Adv Exp Med Biol.,1448, P.:285-291. https://doi.org/10.1007/978-3-031-59815-9_20.

Thomas-Lopez D., Muller €. L. & Vestergaard L.S. (2020). Veterinary students have a higher risk of contracting cryptosporidiosis when calves with high fecal Cryptosporidium loads are used for fetotomy exercises. Appl Environ Microbiol. 86 (19), P. 20. https://doi.org/10.1128/AEM.01250-20.

ФІЗІОЛОГІЧНІ АДАПТАЦІЇ ПТАХІВ-МІГРАНТІВ

Кривченко І.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.,** к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Міграція є щорічним або сезонним явищем переміщення тварин між суттєво відмінними середовищами існування, що просторово віддалені одне від одного. Найчастіше це поняття не пов'язане з поведінкою окремих особин і стосується всієї популяції або окремих субпопуляцій

(статей, вікових груп, життєвих стадій). Тож крім міграції слід враховувати наявність експансії, інвазії та просто кочівлі (локальні міграції). Україна розташована на перетині міграційних шляхів багатьох видів фауни, через її територію проходять два основні глобальні маршрути міграції диких птахів, а деякі місця гніздування мають міжнародне значення. Одним із завдань «Забезпечення сталого розвитку природно-ресурсного потенціалу України» є збереження та відновлення чисельності видів природної флори та фауни, у тому числі мігруючих видів тварин, середовищ їхнього існування, рідкісних і таких, що перебувають під загрозою зникнення, видів тваринного і рослинного світу та типових природних рослинних угруповань, що підлягають охороні. Відповідно до Закону України "Про основні засади (стратегію) державної екологічної політики України на період до 2030 року" від 28.02.2019 № 2697–VIII припинення втрат біологічного та ландшафтного різноманіття є однією зі стратегічних цілей національної екологічної політики [1].

Не всі мігруючі птахи є носіями інфекцій, і не всі інфекції, що переносяться птахами, становлять небезпеку для людини, але міграція дійсно може відігравати роль у виникненні та поширенні інфекцій, як серед самих птахів, так і серед інших тварин та людей (пташиний грип, хвороба Лайма, вірус Західного Нілу). Тож території через які проходять міграційні шляхи мають підвищений ризик передачі інфекцій, що потребує постійного моніторингу, та розуміння фізіології, поведінки, та пристосування птахів-мігрантів до перельотів [2, 3].

Мета – визначити фізіологічні адаптації організму птахів до міграції, пошуку маршруту та його зміни.

Підготовка до міграції це складний процес де основним джерелом енергії для організму є жир. Деякі мігруючі тварини шукають їжу вздовж своїх міграційних шляхів, тоді як інші так не роблять. Тож більшість мігрантів інтенсивно харчуються перед відправленням у подорож. Накопичення енергетичних запасів - не єдина фізіологічна зміна, що відбувається. Оскільки міграція є енергетично «дорогою», деякі птахи мінімізують надмірну вагу та максимізують ефективність польоту, регулюючи розмір своїх внутрішніх органів. У деяких тварин органи, пов’язані з польотом, такі як серце та м’язи, збільшуються в розмірі, готуючись до міграції. Навпаки, органи, пов’язані з годуванням (наприклад, шлунок, кишечник, печінка та нирки), стають меншими перед відправленням і повертаються до нормального розміру після прибуття, коли годування та травлення відновлюються.

Насправді підготовка організму до міграції залягає глибше, в здатності орієнтуватися на місцевості, що має назву біо-навігація - здатність до вибору напряму руху під час сезонних міграцій та пошуку сховища. Це забезпечується орієнтацією за допомогою органів чуття та інстинктами. Хоча орієнтація та навігація іноді використовуються як синоніми, насправді це різні речі. Цільове орієнтування передбачає напрямок до певного місця, з компенсацією помилок та зсувів в просторі. Загальновизнаними є дві форми цільової орієнтації: лоцманство, пошук шляху до відомого пункту призначення через знайому місцевість, використовуючи місцеві джерела довідки (орієнтири), і навігація, знаходження шляху в відомий пункт призначення через незнайому територію, використовуючи будь-яке число можливих механізмів поведінки, що включає багато різних сенсорних модальностей (орієнтирів) і механізмів обробки інформації [2].

При розгляді біо-навігації у тварин треба звернути увагу, що не всі орієнтири є доступними людським органам чуття. Найбільш очевидними ознаками, за якими мігранти знаходять дорогу, є видимі ознаки, такі як місцева топографія, що є доступною і для людини. Але деякі види птахів, здатні використовувати поляризовані світлові візерунки, які утворюються, коли світло розсіюється повітряними частинками, оскільки положення сонця змінюється протягом дня, змінюється картина поляризованого світла на небі, що дозволяє цим видам знаходити свій шлях у похмурі дні, коли сонця не видно. Інші сигнали, які використовуються для орієнтації, невидимі людині, наприклад нюхові та магнітні сигнали. Перелітні птахи можуть використовувати два електромагнітних інструменти, щоб знайти місце призначення: один повністю вроджений, а інший покладається на досвід.

Залежно від виду, магнітні компаси, якими користуються птахи, визначають зміну кута магнітних силових ліній, полярність північ-південь або навіть силу магнітного поля Землі. Доведено, що багато птахів використовують сонячний компас. Використання сонця для орієнтування передбачає необхідність робити компенсацію на основі часу. Птах робить це за допомогою механізму радикальної пари, за допомогою якої поле впливає на хімічні реакції в спеціальних фото-пігментах, чутливих до довгих хвиль. При збудженні світлом утворюється короткочасний стан із розділенням заряду молекул з негативним зарядом на кулькоподібній фулереновій одиниці та позитивним зарядом на паличкоподібній каротиноїдній одиниці. Тривалість життя розділеного заряду стану до того, як він повернеться до своєї найнижчої енергії або основного стану, залежить від величини та напрямку слабкого магнітного поля, подібного до Земного. Хоча це працює лише в денний час, воно жодним чином не використовує положення сонця, а хвилі. З досвідом птах вивчає різні орієнтири, і це «відображення» повідомляє птаху, наскільки сильне поле. Оскільки птахи мігрують між північними та південними регіонами, напруженість магнітного поля на різних широтах дозволяє йому точніше інтерпретувати механізм радикальної пари та повідомити йому, коли він досяг місця призначення. Між оком і «кластером N», частиною переднього мозку, яка активна під час міграційної орієнтації, існує нервовий зв'язок, що свідчить про те, що птахи справді можуть бачити магнітне поле Землі [4].

Так як Україна розташована на перетині міграційних шляхів спеціалісти повинні постійно контролювати міграцію птахів і поширення інфекцій. Зазначимо, що подальше вивчення фізіологічних адаптацій організму птахів до міграції, вибору шляхів, та ризиків пов'язаних з такою поведінкою тварин є необхідністю.

Бібліографічний список

1. Енциклопедія мігруючих видів диких тварин України / під загальною редакцією к.б.н., с.н.с. Полуди А.М. – Київ, 2018. – 694 с. .: 315 фотографій, 343 карт. ISBN 978-966-02-9160-7
2. Zannoni N., Wikelski M., Gagliardo A., Raza A. (2020) Identifying volatile organic compounds used for olfactory navigation by homing pigeons Scientific Reports, volume 10, Article number: 15879 https://doi.org/10.1038/s41598-020-72525-2
3. Elsa Jourdain E., Gauthier-Clerc M., Dominique Bicout D., Sabatier P. (2007) Bird Migration Routes and Risk for Pathogen Dispersion into Western Mediterranean Wetlands Emerg Infect Dis. 2007 Mar;13(3):365–372. doi: 10.3201/eid1303.060301
4. Mouritsen H., Feenders G., Liedvogel M. (2005) Wada Night-vision brain area in migratory songbirds. Proceedings of the National Academy of Sciences 102(23):8339-44 https://doi.org/10.1073/pnas.0409575102

ПРЕПАРАТИ КАЛЬЦІЮ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кузьменко І.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність. Кальцій є життєво необхідним макроелементом для організму тварини. Він має важливе значення для формування кісткової тканини, у нервово-м'язовій провідності та в процесі згортання крові. Його дефіцит або надлишок, особливо у періоди активного росту, лактації чи за підвищених фізичних навантажень, можуть призводити до патологій різного ступеня. Тому забезпеченість препаратами кальцію фармацевтичного ринку ветеринарних лікарських засобів є актуальною.

Метою роботи було проаналізувати фармацевтичний ринок кальційумісних ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25 [1].

Результати дослідження. Відомо, що препарати кальцію можуть бути у формі органічних сполук, таких як кальцію хлорид, кальцію глюконат, кальцію карбонат, трикальційфосфат, а також неорганічних – кальцію цитрат, кальцію аспартат, кальцію гліцерофосфат тощо. Ці лікарські засоби можуть випускатись у формі розчинів для ін'єкцій, таблеток, порошків.

Нині в Україні зареєстрованими станом 20.03.25 є такі моносолі кальцію (АТС vet класифікаційний код: QA12A Ветеринарні препарати, які містять кальцій):

- Кальцію хлорид у формі 10% розчину для ін'єкцій (ТОВ «Науково-виробниче підприємство «Агроветсервіс», термін реєстрації до 29.09.25; ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 23.12.2025); ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», термін реєстрації до 21.12.2028; Приватне підприємство «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс», термін реєстрації до 21.02.2029);

- Кальцію глюконат у формі 20% розчину для ін'єкцій (ТОВ «Бровафарма», термін реєстрації до 31.10.2027; ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», термін реєстрації до 21.12.2028);

- Кальцію борглюконат у формі 20% розчину для ін'єкцій (ТОВ «ДЕВІЕ» ПП «Біофарм», термін реєстрації до 21.02.2029);

На сучасному фармацевтичному ринку ветеринарних лікарських засобів зареєстрованими є комплексні препарати, до складу яких входить кальцій (АТС-vet код – QA12CX99 інші препарати мінералів, комбінації). Вони випускаються у формі розчинів для ін'єкцій, зокрема кальценон (виробник – ПАТ «Галичфарм», Україна; термін реєстрації до 02.11.2028), кальтрім (ТОВ «Ветсинтез», Україна; термін реєстрації до 29.09.2025); кальфосет® (КРКА, д.д., Ново место, Словенія; термін реєстрації до 23.12.2025); кальфостар (ПП «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс», Україна; термін реєстрації до 23.12.2025); кальфостим (ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», Україна; термін реєстрації до 21.12.2028); кальфодев (ТОВ «ДЕВІЕ», ПП «Біофарм», Україна; термін реєстрації до 21.02.2029) тощо.

До їх складу входять такі солі кальцію як кальцію глюконат і кальцію гліцерофосфат, а також магнію хлориду. Остання сіль є джерелом макроелементу магнію, що виконує важливі функції у підтримці гомеостазу внутрішньоклітинного середовища, бере участь обміні речовин, забезпечує зв'язок актину і міозину, що необхідно для м'язових скорочень, а також впливає на функції центральної нервової системи. Лікарський засіб кальфодев містить також Вітамін Д3 (холекальциферол), вододисперсна (міцелярна) форма якого дає змогу застосовувати даний препарат внутрішньовенно, що сприяє швидкому засвоєнню інших діючих речовин, у тому числі і кальцію.

Крім цього зареєстрованими станом на 20.03.25 є ще ряд таких кальційумісних комбінованих препаратів:

- Кальцистат (виробник – АніМедіка Херстелунгс ГмбХ, Німеччина; термін реєстрації до 13.08.2025) містить кальцію глюконат моногідрат, кальцію бороглюконат, кальцію гідроксид, магнію хлорид гексагідрат, 2-аміноетил-дигідрогенфосфат;

- Кальцій вет (виробник – Ветоквінол Біовет Сп. з о.о., Польща; термін реєстрації до 29.09.2025) та Кальці-кел (виробник – КЕЛА Н.В., Бельгія; термін реєстрації до 17.05.2028) містять кальцію глюконат та магнію хлориду гексагідрат;

- Кальціо ph C.M. (виробник – ФАТРО С.п.А., Італія; термін реєстрації до 07.10.2026) та Супер Кальцій (виробник – ХАН ДОНГ КО., ЛТД, Республіка Корея; термін реєстрації 18.09.2027) містять кальцію глюконат, фосфорілхоламін, гексагідрат хлориду магнію;

Висновок. Кальцій як життєво важливий макроелемент для організму тварин впливає на регуляцію нервово-м'язової провідності, діяльність серцево-судинної системи, формування кісткової тканини, згортання крові. Актуальність застосування кальційумісних лікарських засобів (АТС vet класифікаційний код: QA12A Ветеринарні препарати, які містять кальцій) у практиці ветеринарної медицини зумовлена, в першу чергу, біологічною роллю кальцію як макроелементу в організмі тварин. Фармацевтичний ринок кільційумісних ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25, представлений препаратами як

українського, так і закордонного виробництва. Вони випускаються в основному у формі розчинів для ін'єкцій як моносолі та комплексні препарати та застосовуються тваринам різних видів за макро- і мікроелементозів.

Бібліографічний список

1. Державний реєстр ветеринарних препаратів. *Держпродспоживслужба*: [сайт]. URL: https://dpss.gov.ua/bezpechnist-harchovih-produktiv-ta-veterinarna-medicina/reyestri.

ОСОБЛИВОСТІ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ПАНЦИРА ЧЕРЕПАХИ

Кулак Т.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Фесенко І.А.**, к.вет.н., ст. викладач
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Черепахи належать до класу плазунів (*Reptilia*), ряду черепахи (Testudines). Ці тварини існують на планеті Земля вже більше 220 мільйонів років. Панцир черепах є найхарактернішою анатомічною особливістю цієї рептилії. Черепахи не мають екзоскелету, панцир – це кісткове утворення, видозмінення грудної клітки, яке кріпиться до хребта. Частини панцира черепахи складаються приблизно з 50-60 кісток (Romero, 2024).

Панцир складається з двох основних частин: карапакса (дорсальна частина) та пластрона (вентральна частини), які з'єднані між собою спеціальним кістковим утворенням – мостом (Winter, 2017)

У давніх черепах розвинувся спинний панцир, що складається з дрібних остеодерм. Нижче розташовані поперечно розширені ребра, з'єднані вздовж їхньої довжини. Таким чином утворюється унікальне морфологічне явище – замкнутий спинний «реберний кошик». (Li et. al., 2011). Будова скелета черепахи є еволюційною новизною. Ребра черепах ростуть латерально в дорсальній ділянці, утворюючи карапакс панцира. Це призвело до зміни топографічного розташування ребер і лопатки у цієї тварини. Лопатка черепахи розташована вентрально по відношенню до ребер. (Nagashima et. al., 2007)

Пластрон так само складається з остеодерм, які є продовженням черевних ребер, ключиці і коракоїда. Плечовий пояс черепах має три кістки. Його спинний відросток являє собою лопатку. Два вентральні відростки розвинулися із зачатків акроміона та коракоїда. (Nagashima et. al., 2013). У сучасних черепах акроміальний відросток виступає вентрально і зчленовується з пластроном (вентральною частиною панцира черепахи). Він підтримує плечовий пояс і дозволяє йому обертатися під час руху (Lee, 1996).

Зверху панцир черепахи вкривають захисні щитки. Вони складаються з кератину. Верхня частина щитків називається хребетними щитками; крайні – крайовими, а ті, що розташовані прямо над головою, – потиличними. У деяких видів щитків немає. Ці види черепах називаються м'якопанцирними, вони мають гнучкий та шкірястий панцир. Шви між пластинками та щитками не співпадають, що додає панциру міцності. В середньому, у більшості черепах 38 рогових щитків покривають карапакс і 16 – пластрон. Кожен щиток має зону росту та розвивається упродовж всього життя. Нові порції кератину утворюють кільця. По ним можливо визначити вік тварини або початок хронічної хвороби. (Winter, 2017)

Форма панцира пов'язана з видовими особливостями. У наземних черепах панцир високий, куполоподібний, твердий. У прісноводних черепах панцир низький та гладкий. У морських черепах панцир зазвичай м'який, має обтічну, аеродинамічну форму. Зменшення пластрона, і редукція панцира відбувається у водних черепах. У сухопутних пластрон добре розвинений. У деяких видів (американська коробчаста та азіатська шарнірна) черепах панцир має рухливі частини. (Romero, 2024)

Таким чином, панцир черепахи – це унікальна анатомічна структура, яка забезпечує не лише фізичний захист, а й адаптацію до різних умов існування. Його унікальність полягає в тому, що він поєднує в собі функції скелета, броні та засобу виживання у дикій природі.

Бібліографічний список

1. Lee, M. S. Y. (1996) The homologies and early evolution of the shoulder girdle in turtles. *Proc. R. Soc. Lond*. B.263, 111–117. http://doi.org/10.1098/rspb.1996.0018
2. Li, C., Rieppel, У O., Wu, X., Zhao, L., & Wang, L. (2011) A new Triassic marine reptile from southwestern China. *Journal of Vertebrate Paleontology* 31(2), 303–312. https://doi.org/10.1080/02724634.2011.550368
3. Nagashima, H., Hirasawa, T., Sugahara, F., Takechi, M., Usuda, R., Sato, N., & Kuratani, Sh. (2013) Origin of the unique morphology of the shoulder girdle in turtles. *Journal of Anatomy* 223(6), 547–556. https://doi.org/10.1111/joa.12116
4. Nagashima, H., Kuraku, Sh., Uchida, K., Ohya, Y. K., Narita, Y., & Kuratani, Sh., (2007) On the carapacial ridge in turtle embryos: its developmental origin,function and the chelonian body plan. *Development* 134(12) 2219–2226. https://doi.org/10.1242/dev.002618
5. Romero, N. A. (2024) Parts of a Turtle - Turtle Anatomy. *Animal Wised* https://www.animalwised.com/parts-of-a-turtle-turtle-anatomy-4759.html#anchor_1
6. Winter, T. (2017) Types of Turtles and Tortoises. *Caring for Pets* https://www.caringpets.org/how-to-take-care-of-a-turtle/types/#related

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ТРАВЛЕННЯ У РУБЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Ландар Д.Ю., **Яценко Д.С.**, здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Киричко О.Б.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Стан обміну речовин, здоров’я та продуктивності тварин напряму залежить від рівня перебігу травлення. Для жуйних тварин велике значення набувають процеси, що відбуваються в рубці. Вони включають біологічні та біохімічні перетворення складових корму до речовин, які можуть використовуватися організмом. Тому, розгляд питання рубцевого травлення є актуальним. Метою наших досліджень став порівняльний аналіз рубцевого травлення, мікробного складу в залежності від вмісту корму та видових особливостей у великої рогатої худоби, овець та кіз.

У рубці відбувається мікробне бродіння за рахунок бактерій, найпростіших і грибів. Продуктами цього бродіння є леткі жирні кислоти, амінокислоти, аміак та інші метаболіти. Леткі жирні кислоти легко абсорбуються через слизову оболонку рубця в кровотік, де стають швидко доступним джерелом енергії. Мікробне перетравлювання клітковини започатковує процес розкладання корму, необхідний для вивільнення поживних речовин, які в подальшому розщеплюються в інших відділах шлунково-кишкового тракту (Мазуркевича А. Й. та ін., 2012).

Бактерії є найпоширенішими мікроорганізмами в передній кишці жуйних, приблизно 10^{10}–10^{11} клітин/мл і понад 200 видів. Склад рубцевих бактерій визначається багатьма факторами, включаючи перевагу певних субстратів (наприклад, раціон), енергетичні потреби та стійкість до певних кінцевих продуктів метаболізму. Так, при вивченні мікробної популяції рубця виявлено переважну більшість грамнегативних бактерій, зокрема *Lactobacillus*, а за умов годівлі дієтою з високим вмістом зерна, була велика кількість грампозитивних бактерій. pH рубця знизився після вживання вуглеводів, які легко збродженуються (Matthews Ch. et al, 2019).

Основою рослинної клітковини є целюлоза. Ефективність її розкладу значною мірою залежить від типу корму, зрілості врожаю та наявності целюлозолітичних мікроорганізмів. Целюлоза корму зброджується бактеріями *Ruminococcus flavefaciens, Ruminococcus albus, Fibrobacter succinogenes, Ruminobacter parvum, Bacteroides succinogenes* тощо й інфузоріями. Целюлозолітичні властивості мають також анаеробні гриби Trichoderma reesei, які продукують целюлази, ксиланази і геміцелюлази (Янович В.Г., Сологуб Л. І., 2000).

Ключова роль у розкладанні крохмалю (основний компонент зерна злаків і деяких коренеплодів) в рубці належить ензимам, які продукуються амілолітичними бактеріями *Succinomonas amylolytica, Bacteroides ruminicola, Bacteroides amylophylus, Selenomonas ruminantium, Streptococcus bovis, Peptostreptococcus elsdenii, Lachnospira multiparus, Lactobacilus acidophilus* (Воробель М. І., 2016) .

Використання молекулярних методів розширило можливість для дослідження мікробіології рубця. Ці методи дозволяють визначати склад наявної мікрофлори (наприклад, застосовуючи консервативний ген 16S рРНК для визначення бактеріального складу), прогнозувати їх функціональність або підраховувати цільові мікроорганізми у складній екосистемі без необхідності культивування. Це надзвичайно важливо, оскільки, за оцінками, лише 20% мікробіоти рубця можна виростити за допомогою стандартних методів. Секвенування гена 16S рРНК дало змогу аналізувати рідкісні елементи мікробних екосистем рубця, надало змогу широко охопити малочисельні види. Секвенування також підтвердило та продемонструвало, що *Prevotella, Butyrivibrio* і *Ruminococcus* були найбільш домінуючими бактеріями в рубці, та що структура мікрофлори змінюється відповідно до раціону тварини - господаря. Зокрема, було показано, що складність раціону сприяє збільшенню мікробного різноманіття. *Streptococcus bovis*, амілолітична бактерія, звично мешкає в малій кількості у корів, раціон яких складається з кормів з високим вмістом зерна, або ж у тих, які з часом адаптувалися до зернових раціонів, та у великій кількості у неадаптованих корів, що споживають зернові раціони. *S. bovis* виявляє нижчий оптимум pH для розмноження порівняно з багатьма іншими бактеріями. Його значна чисельність після споживання дієти з високим вмістом зерна пояснюється різким збільшенням рівня глюкози в рубці, а також втратою найпростіших, що спричинено більш кислим середовищем, створеним високозерновими дієтами. Якщо раціон тварини змінюється занадто швидко, спостерігається накопичення ЛЖК в рубці, що негативно впливає як на мікробіоту, так і на самого господаря. Ці кардинальні та різкі зміни спричиняють зниження pH рубця та зростання популяцій *S. bovis* і *Lactobacillus* (Matthews Ch. et al, 2019).

Деякі анаеробні бактерії використовують енергію, розщеплюючи пектин. Найбільш значимі пектинолітичні види, серед яких *Lachnospira multiparus, Prevotella ruminicola* та *Butyrivibrio fibrisolvens*, можуть перетворювати пектин на олігогалактуроніди, продукуючи значну кількість ацетату, важливої леткої жирної кислоти (ЛЖК), необхідної для метаболізму великої рогатої худоби (Matthews Ch. et al, 2019).

Встановлено, що кількість бактерій, задіяних у розкладанні клітковини, наприклад, *Fibrobacter*, та ацетату збільшувалася у телят після відлучення, порівняно з телятами до відлучення. Саме бактерії можуть бути ключем до високого рівня ацетату в рубці. Рід *Shuttleworthia* має значну присутність в раціонах з високим вмістом сіна, що тісно пов’язано з перетравленням клітковини. *Shuttleworthia* демонструвала унікальність у групі бактерій після відлучення та значну кореляцію з низкою ключових ферментів травлення рубця і показниками бродіння, що робить цей рід перспективною мішенню для регулювання функцій рубця (Колечко А.В та ін., 2023).

Окремі мікроорганізми мають ферменти, що звільняють мінеральні речовини корму. Так, високою фітазною активністю характеризуються мікроорганізми рубця *Eubacterium ruminantium, Eubacterium cellulosolvens, Selenomonas ruminantium, Megasphaera elsdenii, Prevotella ruminicola*, сульфатвідновлюючий фермент бактерії *Desulfovibrio desulfuricans* (Воробель М. І., 2016).

При порівнянні бактеріального складу рубця кіз, овець та корів вченими було виявлено всього 18 типів, 32 класи, 64 ряди, 107 родин та 239 родів бактерій. Частка *Firmicutes* складала 61,68% та 59,15% у групах овець та корів, що було достовірно вище, ніж у групі кіз ($p<0,05$). Відносна представленість *Proteobacteria* у групі кіз була найвищою, натомість у групі овець – найнижчою серед усіх трьох груп ($p<0,05$), а частка *Bacteroidota* та *Actinobacteriota* у групі овець була суттєво більшою, ніж у групі кіз ($p<0,05$). На рівні родів, 11 родів мали відносну чисельність, що перевищувала 1%. *Escherichia-Shigella* були домінуючими родами у групі кіз; *Prevotella, Streptococcus* та *Olsenella* були ключовими родами у групі овець; і *Prevotella*, *Streptococcus* та *Escherichia-Shigella* були найпоширенішими родами у групі корів, за умови, що їх частка була понад 10%. Частка *Escherichia-Shigella* у групі овець була помітно нижчою, аніж у групах овець та корів ($p<0,05$), частка *Prevotella* та *Streptococcus* у групах овець та корів була значно вищою, ніж у групі овець ($p<0,05$), а кількість *Olsenella* у групі овець була відчутно більшою, ніж у групах кіз та корів ($p<0,05$) (Li J. et al, 2022).

Між козами, вівцями та великою рогатою худобою спостерігалося багато відмінностей у бактеріальному складі та параметрах бродіння. Результати показали, що *Prevotellaceae_UCG-003, Lactobacillus, Olsenella, Lunamonas* і *Peptostreptococcus* були основними бактеріями, які впливають на параметри бродіння in vitro жуйних. *Prevotellaceae_UCG-003* належить до родини *Prevotellaceae* і може збільшити вміст пропіонової кислоти в рубці та сприяти перетравленню корму. Велика кількість молочнокислих бактерій може знизити pH рубця та пригнічувати аеробне споживання, спричинене ростом шкідливих бактерій. Таким чином, чисельність молочнокислих бактерій також значно позитивно корелює з більшістю параметрів бродіння. *Olsenella* та *Peptostreptococcus* є анаеробними бактеріями, які зброджують глюкозу з утворенням молочної кислоти, метаболіту, подібного до *Lactobacilli. Selenomonas* є дуже важливою бактерією рубця, що використовує молочну кислоту. Це може зменшити накопичення молочної кислоти в рубці, стабілізувати pH рубця, забезпечити відповідне середовище для мікроорганізмів рубця та прискорити виробництво пропіонової кислоти, тим самим посилюючи бродіння рубця (Li J. et al, 2022).

Таким чином, багатогранність процесів травлення в рубці обумовлена широким спектром мікрофлори, склад якої змінюється в залежності від вмісту корму. Рубцеве травлення у великої рогатої худоби, овець та кіз має видові відмінності в бактеріальному складі та параметрах бродіння.

Бібліографічний список

1. Мазуркевич А. Й., Карповський В. І, Камбур М.Д. та ін. .(2012) Фізіологія тварин. Підручник. Вид. друге /За редакцією А. Й. Мазуркевича, В. І. Карповського. Вінниця: Нова Книга, 2012. 424 с. URL: https://medkniga.com.ua/13594-fiziologiya-tvarin-pidruchnik-2-ge-vidannya/

2. Matthews Ch., Crispie F., Lewis E et al. .(2019) The rumen microbiome: a crucial consideration when optimising milk and meat production and nitrogen utilisation efficiency. Gut microbes, 2019. Vol. 10. №2. С. 115–132. URL: https://doi.org/10.1080/19490976.2018.1505176

3. Колечко А.В, Чудак Р.А, Шпаковська Г.І. .(2023) Ефективність застосування пробіотичних препаратів в тваринництві: Монографія. Вінниця: ТОВ «Друк», 2023. 240 с. URL: http://repository.vsau.org/getfile.php/33612.pdf.

4. Воробель М. І. .(2016) Молочна продуктивність та обмінні процеси в організмі корів за корекції вітамінно-мінерального живлення: дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.- г. наук. Львів, 2016. 156 с. URL: https://lfi-naas.org.ua/files/Rusko/disRusko.pdf

5. Янович В. Г., Сологуб Л. І. .(2000) Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. Львів: Тріада плюс, 2000. 384 с. URL: https://www.inenbiol.com/index.php/diialnist/koordynatsiino-metodychni-rady/63-diyalnist/publikaciii/knyhy/376-biolohichni-osnovy-transformatsii-pozhyvnykh-rechovyn-u-zhuinykh-tvaryn

6. Li J., Yan H., Chen J. et al.(2022) Correlation of ruminal fermentation parameters and rumen bacterial community by comparing those of the goat, sheep, and cow in vitro. *MDPI*, 2022. URL: https://www.mdpi.com/2311-5637/8/9/427

ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ЕКТОПАРАЗИТІВ У ГОЛУБІВ (огляд літератури)

Лиман Є.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Мазанний О.В.,** к. вет. н, доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Ектопаразити – це комахи та кліщі, що живуть на поверхні тіла тварин. Їх паразитування негативно впливає на стан здоров'я організму, також вони є переносниками збудників багатьох захворювань, що спричинюють ураження різних органів і тканин, алергічні реакції тощо. Птахи, що є однією з найбільш вивчених груп живих організмів, страждають від паразитування ектопаразитів, зокрема й пухо-пір'їдів (інколи їх називають вошами), що живляться пір'ям, інших комах та кліщів. Сизий голуб (*Columba livia*), популяції якого почали зростати у великих містах, є цікавим об'єктом вивчення через тісний зв'язок з іншими дикими та сільськогосподарськими птахами. Дослідження, щодо поширення ектопаразитозів серед голубів проводились у ряді країн Європи, Близького Сходу, а також у Туреччині, Індії, Пакистані, Єгипті та Канаді.

Метою роботи було проведення аналізу даних щодо поширення ектопаразитів серед сизих голубів в Україні та сусідніх європейських країнах. З огляду на високу мобільність птахів, це може допомогти у вивченні особливостей перенесення ними ектопаразитів з одного регіону України в інший, а також у сусідні країни.

На території України вивчення поширеності ектопаразитів серед голубів проводяться не регулярно і результати з'являються у відкритому друці час від часу. Найчастіше у сизих голубів реєструють збудників малофагозів з ряду Phthiraptera підрядів Amblycera та Ischnocera. Дані про поширення цих ектопаразитів у Донецькій, Полтавській, Київській та Львівській областях є фрагментарними. Так, у приватній голуб'ятні на Полтавщині було виявлено 4 види пухоїдів: *Hohorstiella lata, Columbicola columbae, Campanulotes compar* та *Bonomiella columbae.* Серед досліджених 55 голубів екстенсивність інвазії склала 100 %. Усі чотири види зустрічалися найчастіше – у 41,8 % птахів, тривидові угруповання, серед яких не реєстрували вид *C. compar*, виявлено у 30,9 % птахів, двовидові – реєструвалися рідко (27,3 %) (Kolomak & Kruchynenko, 2017).

Sydorenko I. V. (2015) дослідила 1000 голубів на пташиних виставках, де були представлені голуби з різних регіонів України та 2084 домашніх голуба різних порід з розплідників, а також 62 синантропних сизих голуба з Києва та Київської області. За результатами досліджень було виявлено різні стадії розвитку пухоїдів з підряду Ischnocera (родина Philopteridae): *Columbicola columbae, Campanulotes compar, Coloceras damnicorne* і два види пухоїдів з підряду Amblycera (родина Menoponidae): *Hohorstiella lata* і *Colpocephalum turbinatum*. У голубів, що експонувалися на Всеукраїнських виставках протягом чотирьох років (2009–2012 рр.) виявлено наступні види: *C. columbae*, екстенсивність інвазування яких становила 88,4 %; 76,8 %; 78 % та 70,4 %, *C. compar* з екстенсивністю інвазування 52 %; 54 %; 42,8 % та 35,6 % та *H. lata* з екстенсивністю інвазування 4,4 %; 2,0 %; 1,6 % та 2,4 %, відповідно. При проведенні опитування власників виставкових голубів встановлено, що вид *H. lata* реєструвався у птахів у всіх областях України, але не в кожному господарстві. Серед голубників цей паразит має назву «голубина воша» або «кліщова воша» (Soroka & Sydorenko, 2013). Найбільш поширеними були види *C. columbae* і *C. compar*. Екстенсивність інвазії

пухоїдами *C. columbae* у синантропних голубів становила 100 %, в той час як у розплідниках – від 1,7 % до 93,1 %. Отже, видовий склад пухоїдів у різних господарствах відрізняється.

У Донецькій області малофаг виду *Bonomiella columbae* вперше було виявлено у домашніх голубів у 1976 році (Soroka & Sydorenko, 2013).

Не лише малофаги паразитують на голубах. У голубиних гніздах на горищах багатоповерхівок м. Одеси було виявлено червоних кліщів виду *Dermanyssus gallinae* (Sevastianov & Kivhanov, 2004). При дослідженні синантропних голубів у різних областях України у них було виявлено персидських кліщів видів *Argas persicus* та *A. reflexus,* що вважаються нічними ектопаразитами (Nahorna & Berezovskyi, 2008).

У сусідній Польщі малофаги також поширені серед сизих голубів, зокрема, на території Краківського воєводства. При обстеженні 70 голубів з міста Краків у них було виявлено два домінуючих види пухо-пір'яїдів: *Columbicola columbae columbae* та *Campanulotes bidentatus compar*. У 47 % птахів на тілі було виявлено до 100 особин ектопаразитів, а максимальна кількість сягала 900 екземплярів. Встановлено, що у голубів зі слабким станом здоров'я на тілі було виявлено більше ектопаразитів, ніж у тих, що мали гарну форму. Паразитують на шкірі птахів як самці, так і самки пухо-пір'яїдів, майже в рівних кількостях. У популяції птахів встановлено зменшення чисельності пухо-пір'яїдів виду *C. bidentatus compar,* в той час як чисельність виду *C. columbae columbae* стрімко зростала (Petryszak et al., 2000).

Іншими дослідниками (Rościszewska et al., 1996) у Польщі було описано п'ять видів малофаг: *Columbicola columbae columbae, Campanulotes bidentatus compar, Coloceras damicornis fahrenholzi, Hohorstiella gigantea lata, Neocolpocephalum turbinatum,* перші два з яких були також найбільш поширеними серед голубів. З 99 досліджених племінних і диких голубів з Кракова було зібрано 14 591 паразит, а екстенсивність інвазування складала 100 %. Не було виявлено пухо-пір'яїдів виду *Bonomiella columbae,* який реєстрували в інших регіонах. Показники інвазування видами *C. columbae columbae* і *C. bidentatus compar* були вищими у Кракові (98,9 % і 94,9 %), ніж у Вроцлаві (80 % і 13,3 %). Екстенсивність інвазування краківських голубів видами *C. damicornis fahrenholzi, H. gigantea lata, N. turbinatum* складала 3 %, 32,3 % і 9 %, відповідно. Найчастіше у голубів виявляли саме змішані інвазії, з чисельністю малофаг від двох видів і більше. Вищою зараженість пухоїдами була серед племінних голубів: з 39 голів було зібрано 160 ектопаразитів, тоді як з 60 міських – 139 комах. Пов'язують це з різною частотою контактів між особинами в популяціях племінних і диких міських голубів.

Встановлено, що показники екстенсивності та інтенсивності малофагозної інвазії у свійських голубів залежать від пори року, періоду парування і сезонної линьки. На території України пік екстенсивності інвазування видом *C. columbae* (97,1–100 %) реєстрували у квітні-липні, а *C. compar* (85,9–92,2 %) – у травні. З серпня, із початком линьки, спостерігали поступове зниження кількості інвазованих птахів (Sydorenko, 2015). Отримані дані відрізняються від результатів польських дослідників, за даними яких пік інвазування видом *C. columbae* спостерігався восени, а *C. compar* – у липні (Petryszak et al., 2000).

Висновки. Проаналізувавши описані дані можемо зробити висновок, що домінуючими ектопаразитами у сизого голуба як в Україні, так і в Польщі є малофаги видів *Columbicola columbae* і *Campanulotes compar,* екстенсивність інвазування якими у обох країнах сягала вище 80 %. А вид *Bonomiella columbae* навпаки, зустрічався дуже рідко. Вид *Neocolpocephalum turbinatum* на території України не зареєстровано. Показники екстенсивності та інтенсивності інвазування голубів ектопаразитами в Україні та Польщі дещо відрізняються через різні кліматичні умови. Домашні птахи вважаються основним резервуаром збудників малофагозів. Перезараження голубів частіше відбувається під час годування, у шлюбний період та підчас вирощування пташенят. Передача збудників між голубами з різних господарств відбувається під час проведення масових заходів (виставки тощо), купівлі-продажу та обміну птахів. Проведення подальших досліджень щодо вивчення поширення ектопаразитів серед домашніх та синатропних сизих голубів нададуть можливість попереджати інвазування та розробити ефективні схеми їх профілактики та лікування.

Бібліографічний список

1. Kolomak, I. O., & Kruchynenko, O. V. (2017). Bird lice (Mallophaga, Philopteridae, Menoponidae) of domestic pigeons on specialized pigeon breeding farms in Poltava. *Vestnik zoologii*, 51(6), 487–492. https://doi.org/10.1515/vzoo-2017-0058 Retrieved from: http://mail.izan.kiev.ua/vz-pdf/2017/6/Kolomak.pdf
2. Nahorna, L. V., & Berezovskyi, A. V. (2008). Monitorynh rynku insektoakarytsydnykh preparativ, shcho zastosovuiut ptytsi za ektoparazytoziv. *Naukovyi visnyk LNU vetmed. ta biotekhn. im. S.Z. Hzhytskoho*, 10(3), 165–170. Retrieved from: https://cyberleninka.ru/article/n/monitoring-of-the-market-insectoacaricides-preparations-which-apply-to-fowl-after-ectoparasitological-diseases/viewer [in Ukrainian].
3. Petryszak, A., Rościszewska, M., Bonczar, Z., & Pośpiech, N. (2000). Analyses of the population structures of Mallophaga infesting urban pigeons. *Wiadomości parazytologiczne*. 46(1), 75–85. Retrieved from: https://www.researchgate.net/publication/6901168_Analyses_of_the_population_structures_of_Mallophaga_infesting_urban_pigeons [in Polish].
4. Rościszewska, M., Petryszak, A., Bonczar, Z., & Duda, M. (1996). Mallophaga in pigeons of Cracow. *Wiadomosci parazytologiczne*, 42(2), 235–242. Retrieved from: https://www.researchgate.net/publication/14240860_Mallophaga_of_pigeons_in_Cracow [in Polish].
5. Sevastianov, V. D., & Kivhanov, D. A. (2004). Hnizda ptakhiv yak mistsia meshkannia chlenystonohykh. *Visnyk ONU*, 9(5), 161–168. Retrieved from: http://base.dnsgb.com.ua/files/journal/V-Odeskogo-NU-Biologia/VONU-2004_9-5/2004_9-5_161-168.pdf [in Ukrainian].
6. Soroka, N. M., & Sydorenko, I. V. (2013). Fauna pukhoidiv riadu Phthiraptera pidriadiv Ischnocera i Amblycera syzoho holuba (*Columba livia*) v Ukraini. *Vestnik zoologii*, 47(3), 211–217. Retrieved from: http://mail.izan.kiev.ua/vz-pdf/2013/3/03_Soroka.pdf [in Ukrainian].
7. Sydorenko, I. V. (2015). *Malofahozy holubiv (poshyrennia, diahnostyka ta likuvannia).* Kyiv. Retrieved from: https://dglib.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/7da102c8-1300-45a8-91ef-007405e0021d/content [in Ukrainian].

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ЕПІЛЕПСІЇ

Литвиненко Є.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко С.О.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Епілепсія – розлад нервової системи, пов’язаний із надмірним збудженням нейронів мозку та характеризується появою періодичних судомних нападів. При цьому якість життя тварини значно знижується та у випадку відсутності лікування призводить до смерті. Поширеність хвороби за даними різних джерел оцінюється в 0,75–2% для загальної популяції собак (Volk, 2015; Radchenko et al., 2023; Veterinarian Karlsruhe, 2025). Отже, тема дослідження є актуальною.

Метою роботи є висвітлення інформації щодо діагностики епілепсії у собак та засобів лікування хворих тварин.

Фокальні (парціальні) напади виникають найчастіше в окремій ділянці мозку, що часто вказує на структурні враження. Іноді свідомість може бути збережена, відбувається посмикування окремих груп м’язів. При комплексних фокальних нападах свідомість втрачена, зіниці розширені, виявляється агресія. Генералізовані напади охоплюють обидві півкулі мозку. Зазвичай тварина втрачає свідомість, відбуваються посмикування кінцівок, жувальних м’язів,

можлива раптова втрата м'язового тонусу, мимовільна дефекація, сечовипускання, слиновиділення. Тварина відчуває розгубленість, страх (AKC canine health foundation, 2017), (Ronaldo Casimiro da Costa, 2009).

При виявленні генетичної схильності та відсутності морфологічних змін головного мозку діагностують ідіопатичну епілепсію, що трапляється у близько 60% собак. Тоді як симптоматична епілепсія відноситься до нападів, спричинених структурним ураженням мозку (черепно-мозкові травми, пухлини, інфекційні та запальні процеси (енцефаліт, менінгіт), інтоксикації (свинцем, пестицидами), гіпоксія або порушення кровообігу) (Löscher, W., 2022).

Вважається, що епілептичні напади спричинені дисбалансом між збудливою та гальмівною активністю в нейронах мозку. Також повідомляється про рефлекторні судоми, тобто напади, які постійно виникають після певного впливу, наприклад, гучного шуму, миготливого світла або більш складного руху чи поведінки (AKC canine health foundation, 2017).

Визначення відповідної схеми лікування собак з епілепсією залежить від точної діагностики типу та причини судом, лише після чого можна визначити відповідні терапевтичні варіанти. Для виявлення наявності ушкоджень мозку тварині назначається МРТ чи КТ. Для виключення інфекційних патологій та інтоксикацій – біохімічний аналіз крові, сечі. У деяких випадках вдаються до дослідження ліквору (спинномозкової рідини) (Veterinarian Karlsruhe, 2025), (Löscher, W., 2022).

Лікування спрямоване на усунення структурних змін мозку, інфекцій та токсинів, та в подальшому контроль епілептичних нападів медикаментозною терапією. Протиепілептичні препарати діють переважно шляхом пригнічення дії збуджуючих нейромедіаторів, стимулювання гальмівних шляхів або зміни функції іонних каналів у мозку (AKC canine health foundation, 2017).

Найбільш поширеним протиепілептичним препаратом є фенобарбітал, котрий вважається ефективним у 60-80% випадків та застосовується у якості монотерапії. Механізм дії фенобарбіталу полягає у підвищенні вмісту гальмівного медіатору ГАМК та пригніченні дії на ЦНС амінокислот (глутамату, аспартату). Однак ця речовина має ряд побічних ефектів, таких, як гепатотоксичність, седація, поліфагія, полідипсія, поліурія, атаксія (порушення ходи). Броміди посилюють процеси гальмування шляхом зміни мембранного потенціалу нейронів у більш негативний бік. Калію бромід часто використовують як допоміжний препарат у комбінації з фенобарбіталом (Veterinarian Karlsruhe, 2025).

Протиепілептичні засоби другого покоління краще переносяться твариною, оскільки при їх використанні спостерігається менше побічних ефектів, порівняно з фенобарбіталом (AKC canine health foundation, 2017).

Габапентин та прегабалін відносяться до засобів, що блокують кальцієві канали та підвищують рівень ГАМК у мозку. Зонісамід блокує натрієві канали і запобігає вивільненню нейромедіаторів. Леветирацетам модулює вивільнення нейромедіаторів шляхом взаємодії з синаптичним везикулярним білком SV2A. Імепітоїн є частковим агоністом рецепторів ГАМК, має схожий із фенобарбіталом механізм дії, але нижчий ризик розвитку побічних ефектів та толерантності.

Діазепам сповільнює частоту біоелектричних коливань кори, пригнічує передачу імпульсів у спинному мозку, а також блокує альфа-адренорецептори постсинаптичних мембран. Додатково потенціює ефекти препаратів, що пригнічують ЦНС. Використовують при комплексному лікуванні, у комбінації з фенобарбіталом та при екстреній терапії (епілептичний статус) із пропофолом (Löscher, W., 2022).

Отже, за правильної медикаментозної терапії, собаки з епілепсією можуть жити практично нормальним життям**.** У будь-якому випадку слід регулярно відслідковувати концентрацію препаратів у крові та коригувати дозу в залежності від наявності побічних ефектів чи неефективності лікування.

Бібліографічний список

1. AKC canine health foundation. (2017). Understanding canine epilepsy. Retrieved from: https://www.akcchf.org/canine-health/top-health-concerns/epilepsy/understanding-canine-epilepsy.html

2. Löscher, W. (2022). Dogs as a Natural Animal Model of Epilepsy. *Frontiers in veterinary science*, *9*, 928009. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.928009

3. da Costa, R. C., & Moore, S. A. (2010). Differential diagnosis of spinal diseases. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, *40*(5), 755–763. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.002

4. The Arndt Small Animal Center | Veterinarian Karlsruhe, 2025. Epilepsy in dogs. *Tierarzt Karlsruhe - Kleintierzentrum Arndt*. Retrieved from: https://tierarzt-karlsruhe-durlach.de/en/epilepsy-in-dogs/.

5. Volk, H. A. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals. *BMC veterinary research*, *11*, 174. https://doi.org/10.1186/s12917-015-0460-3

6. Radchenko, Yu. I., Kanivets, N. S., & Dev″yatko O. S. (2023). Epilepsiya u sobak (diahnostyka, likuvannya). *Suchasni aspekty likuvannya i profilaktyky khvorob tvaryn*: materialy VII Vseukrayins′koyi naukovo-praktychnoyi Internet-konferentsiyi, prysvyachenoyi 65-richchyu z dnya narodzhennya profesora P. I. Lokesa, 19–20 zhovtnya, 2023 r., 88–90. [in Ukrainian]

ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ В СОБАК

Лихошва Є.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т. А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Серед багаточисленних захворювань собак і котів патологія сечовидільної системи за поширенням і кількістю летальних випадків займає одне із перших місць. Серед захворювань нижніх сечових шляхів провідне місце займає запалення слизової оболонки сечового міхура (цистит). [**Error! Reference source not found.**]

За своїм проявом цистит буває токсичний, алергічний та інфекційний. За перебігом гострий і хронічний. Зустрічається у всіх видів тварин. Може бути результатом переохолодження, під дією протягів, високої вологості і тривалого знаходження собаки в холодній воді і на сильному вітрі. Але основна роль у виникненні циститу належить інфекції. Найчастіше це представник умовно-патогенної флори кишкова паличка, стафілококи, стрептококи і т.д. Слизова оболонка сечового міхура стійка до дії інфекції. Вона вражається тоді, коли є інші фактори, такі як порушений процес випорожнення сечового міхура або кровообігу в його стінках, зниження імунітету, вагітність, пологи, запалення статевих органів, запор, дача собакам речовин, що подразнюють слизову сечового міхура (уротропін), опромінення сечового міхура при променевій терапії пухлин органів тазу.[**Error! Reference source not found.**] Часто спостерігається уроцистит, при якому вражається слизова оболонка не тільки сечового міхура, а й уретри (уроцистит). При тривалому перебігу і відсутності лікування інфекція з сечового міхура може потрапляти в нирки, що може призвести до розвитку пієлонефриту. Нерідко пієлонефрит буває двостороннім, що становить небезпеку для життя тварини.[**Error! Reference source not found.**]

Вчасна діагностика та пошук нових методів лікування циститу у тварин, для недопущення хронізації та рецидивів хвороби є надзвичайно актуальною проблемою у ветеринарній медицині в чому полягає мета нашої роботи.

Під час проведення досліджень були використані клінічні, морфологічні, біохімічні, хімічні та статистичні методи досліджень.[**Error! Reference source not found.**]

Хворих тварин, які надходили на лікування розділили на 2 групи. Перша група тварин лікувалась за такою схемою лікування: фурадонін по 0,5 г (1/2 табл.) внутрішньо 2 рази на добу упродовж 5 діб; димедрол підшкірно по 0,5 мл один раз на добу протягом 5 діб, фуросемід 1% по 1,5 мл внутрішньом'язово, гамавіт по 2 мл 1 раз на добу протягом 5 діб. Для зняття больової реакції призначали по 0,5 мл анальгіну внутрішньом'язово; аскорбінову кислоту використовували 10% 2 мл 1 раз на добу протягом 3 діб. Застосовували інфузійну терапію (5% розчин глюкози 100 мл та ізотонічний розчин натрію хлориду 150 мл внутрішньовенно). Тваринам згодовували корм «Клуб 4 лапи для дорослих собак середніх і великих порід» по 215 гр. на добу протягом 7 діб).

Друга група тварин отримувала лікування із застосуванням нового антибіотика марфлоксин по 30 мг (1,5 табл.) внутрішньо, один раз на добу протягом 7 днів; фуросемід 1% по 1,5 мл внутрішньом'язово двічі на добу, через добу 3 рази; дексафорт по 0,5 мл в/м 1 раз на добу протягом 5 днів; аскорбінову кислоту 2 мл 1 раз на добу, в/в, 3 доби підряд; Застосовували інфузійну терапію (5% розчин глюкози 100 мл та ізотонічний розчин натрію хлориду 150 мл внутрішньовенно, також тваринам згодовували високоспеціалізований корму Royal Canin URINARY S/O LP34 по 100 г на добу, протягом місяця.

В результаті у першій дослідній групі 4 з 5 піддослідних собак одужали та в одного пацієнта захворювання перейшло в хронічну форму. Друга група показала повне одужання всіх піддослідних собак без ускладненнь та подальшого загострення стану тварин, тому ми рекомендуємо використовувати дану схему лікування за циститу у собак.

Бібліографічний список

1. Борисевич, В. Б. (1999). Хвороби собак та кішок. К.: Урожай.
2. Вербицький, П. І. (2004). Довідник лікаря ветеринарної медицини: навчальний посібник для студентів ветеринарног факультету. К.: Урожай.
3. Buffington C.A., Chew D.J., Dibartola S.P. (1996). Interstitial cystitis in cats. P.: Vet. Clin. North. Am: Small Animal Practice.
4. Buffington C.A., C. D. (1997). Clinical evaluation of cats with non-obstructive Lower urinary tract diseases. P.: J. Am. Vet. Med. Assoc.

ДЕЗІНФЕКТАНТ ЕКОЦИД С

Ліненко А.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.,** к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Одним із найважливіших завдань ветеринарної медицини є забезпечення здоров'я тварин та охорона навколишнього середовища. Основна роль цієї діяльності є дезінфекція, яка допомагає запобігти поширенню інфекційних захворювань не тільки серед тварин, а й серед людей (Fevre et al., 2006).

Наслідки від неякісної, або неефективної дезінфекції виконаної недієвими дезінфекційними засобами, не можна порівняти з економічними витратами. Тому якісна санація сучасними засобами обумовлює вибір ефективного та безпечного дезінфектанту.

На ринку ветеринарних препаратів України у розділі дезінфектантів представлений препарат «Екоцид С» (Словенія). Цей препарат широко використовується у сільськогосподарському виробництві, зокрема за дезінфекції об'єктів ветеринарного нагляду (Shkromada et al., 2016). Дезінфекцію екоцидом С можна здійснювати аерозольно, також

високий дезінфікуючий ефект цей препарат мав у лабораторних умовах, зокрема проти основних збудників патогенних мікроорганізмів, що викликають інфекційні захворювання тварин (Parhomenko et al., 2008). Тож, Екоцид С – це високоефективний універсальний дезінфекційний засіб із широким антимікробним спектром, що застосовується для дезінфекції приміщень, обладнання, інвентарю, а також для обробки тварин. Використання екоциду С зменшує ризик виникнення інфекційних спалахів і забезпечує дотримання санітарно-гігієнічних норм, що є ключовим не лише для здоров'я тварин, а й для збереження екологічної безпеки.

До властивостей Екоцида С відносять: стійкість до органічних забруднень, широкий спектр застосування, безпечність, швидкодія та пролонгований ефект.

Існують можливі ризики використання Екоциду С хоча він є досить ефективним засобом. Високі концентрації препарату можуть викликати подразнення слизових оболонок, шкіри та органів дихання у тварин і людей. Водночас, цей дезінфектант може знижувати кількість корисних мікроорганізмів у тваринницьких приміщеннях, що потенційно впливає на здоров'я тварин. Тривале застосування у високих концентраціях негативно впливає на металеві поверхні, гумові ущільнення та спричинити їх руйнування. Надмірне використання Екоциду С може викликати резистентність у окремих мікроорганізмів. Хоча Екоцид С вважається екологічно безпечним, при значних викидах у природні водойми можливе порушення хімічного складу води та загибель водних організмів (Lyasota & Sokolova, 2018).

Екрцид С ефективний дезинфіктант, що завдяки своїм антисептичним та бактерицидним властивостям, забезпечує надійний захист від поширення інфекційних захворювань. Для його безпечного використання необхідно суворо дотримуватися інструкцій, правильно дозувати препарат.

Бібліографічний список

1. Fèvre, E. M., Bronsvoort, B. M. de C., Hamilton, K. A., & Cleaveland, S. (2006). Animal movements and the spread of infectious diseases. *Trends in Microbiology, 14*(3), 125–131. https://doi.org/10.1016/j.tim.2006.01.004

2. Lyasota, V., & Sokolova, L. (2018). Disinfectants, modern characteristics and safety of use in animal husbandry. Naukovij Vìsnik Veterinarnoï Medicini, 2 (144), 87–99. https://doi.org/10.33245/2310-4902-2018-144-2-87-99

3. Paliy, A.P. (2018). Antibacterial effect of "Ecocide C" disinfectant against mycobacteria. *Ukrainian Journal of Ecology, 8*(1), 141–147. (in Ukrainian)

4. Parhomenko, N.A., Piotrovich, V.A., Tindik, V.S., Romanenko, O.A., Salganska, O.O., & Vigovska, L.M. (2008). Learning efficiency disinfectant "Ecocide C" in the laboratory. Veterinary Biotechnology Bulletin, 13, 98-102. (in Ukrainian)

5. Shkromada, O.I., & Sklar, O.I. (2016). Veterinary and sanitary assessment of products of slaughter pigs by the use of disinfectants "Ecocide C" and "Virosan". Bull. of Sumy National Agrarian University, 11(39), 66-69. (In Ukrainian)

БІОБЕЗПЕКА І БІОЗАХИСТ ПРИ ВІРУСОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Мамчур А.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Дишкант О.В.,** к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Сучасні умови розвитку сільського господарства, глобалізація торгівлі, кліматичні зміни та поширення нових і повторно виникаючих вірусних захворювань тварин вимагають підвищеної уваги до біобезпеки та біозахисту в ветеринарній вірусології. Лабораторні дослідження, пов'язані з виділенням, ідентифікацією та вивченням вірусів, несуть потенційну

загрозу як для персоналу, так і для навколишнього середовища, особливо коли мова йде про високопатогенні або зоонозні збудники.

Біобезпека (*biosafety*) охоплює сукупність лабораторних практик, інженерних засобів, процедур і політик, які забезпечують захист персоналу, довкілля та спільнот від випадкового контакту з біологічними агентами. У свою чергу, біозахист зосереджується на запобіганні несанкціонованому доступу, крадіжці, втраті або навмисному випуску патогенних агентів. Разом ці концепції формують комплексну систему захисту, яка є обов'язковою умовою функціонування будь-якої лабораторії, що працює зі збудниками інфекційних хвороб тварин.

Залежно від характеру патогенів і ступеня ризику для здоров'я, виділяють чотири рівні біобезпеки (*Biosafety Level, BSL*):

• *BSL-1* – базовий рівень, призначений для роботи з непатогенними або умовно патогенними агентами. Не потребує спеціального обладнання, лише базові правила гігієни. Приклад – лабораторії для дослідження нешкідливих вірусів або вакцинних штамів.

• *BSL-2* – призначений для роботи з вірусами, які можуть спричиняти захворювання, але не становлять серйозної загрози (наприклад, вірус сказу або вірус грипу низької патогенності). Тут застосовуються біологічні шафи II класу, автоклави, обов'язкові ЗІЗ (рукавички, халати, маски).

• *BSL-3* – використовується при роботі з вірусами, що можуть викликати тяжкі захворювання й передаватися повітряно-крапельним шляхом (наприклад, вірус високопатогенного грипу птахів *H5N1*, коронавіруси, вірус нодулярного дерматиту ВРХ). Потребує герметичних приміщень, систем фільтрації повітря (*HEPA*), спеціального одягу, респіраторів, а також контролю доступу.

• *BSL-4* – найвищий рівень біобезпеки, застосовується для особливо небезпечних вірусів без доступних вакцин або лікування (наприклад, вірус Ебола). Вимагає повної ізоляції: робота проводиться у герметичних костюмах з автономною подачею повітря, приміщення обладнані багатоступеневою системою фільтрації, подвійними шлюзами, відеонаглядом, жорстким контролем за входом/виходом.

Сертифіковані ЗІЗ (засоби індивідуального захисту) – це спеціальні засоби, виготовлені згідно з міжнародними стандартами (наприклад, *ISO, EN* або ДСТУ), що забезпечують захист від біологічних агентів. До них належать:

• Одноразові халати або комбінезони – для запобігання контамінації одягу;

• Нітрилові рукавички – для захисту рук від контакту з біоматеріалами;

• Захисні окуляри або щитки – для захисту слизових оболонок очей;

• Респіратори класу *FFP2/FFP3* або *N95/N99* – при роботі з аерозольними формами збудників;

• Біозахисні костюми з автономним диханням – на рівні *BSL-4*.

Використання сертифікованих ЗІЗ є обов'язковим не лише для захисту персоналу, а й для забезпечення цілісності результатів дослідження та недопущення поширення збудників за межі лабораторії.

В Україні принципи біобезпеки та біозахисту регламентуються Наказами Держпродспоживслужби, Мінагрополітики та санітарними нормами. Крім того, враховуються міжнародні документи *FAO, WOAH (OIE), WHO*. Науково-дослідні інститути, такі як ДНДІ лабораторної діагностики та ветсанекспертизи або ІВМ НААН, активно впроваджують сучасні протоколи безпеки. Разом з тим, у багатьох лабораторіях необхідне оновлення інфраструктури, покращення системи підготовки персоналу та впровадження програм внутрішнього контролю.

Дотримання принципів біобезпеки та біозахисту при проведенні вірусологічних досліджень у ветеринарній медицині – ключовий фактор профілактики епізоотій, запобігання зараженню персоналу та збереження епізоотичного благополуччя країни. Інтеграція наукових, технічних і організаційних заходів дозволяє підвищити рівень готовності до потенційних біологічних загроз.

Бібліографічний список

1. Artika, I.M., & Ma'roef, C.N. (2017). Laboratory biosafety for handling emerging viruses. *Asian Pacific journal of tropical biomedicine*, *7* (5), 483–491. https://doi.org/10.1016/j.apjtb.2017.01.020
2. Radzykhovsky, M.L, & Dyshkant, O.V. (2022). Fundamentals of Veterinary Virology. A manual. Kyiv, NUBiP of Ukraine. 180.
3. Kornienko, L.E., Ukhovskyi, V.V., Karpulenko, M.O., Moroz, O.A., Tsarenko, T.M., Radzykhovskyi, M.L., & Ruda M.E. (2024). Epizootic situation in the world of transboundary animal diseases. *One Health Journal*. 2 (2). 41–58. Doi.org/10.31073/onehealthjournal2024-II-06
4. Lotka, H.I., Radzykhovs′kyy, M.L., & Dyskhant, O.V. (2020). Zahal′na virusolohiya z osnovamy veterynarnoyi ta zoonoznoyi virusolohiyi. 1. [General virology of the basics of veterinary and zoonotic virology 1] / za redaktsiyeyu M.L. Radzykhovs′kyy. Vinnytsya: TOV «Druk», 204. (in Ukrainian).
5. Matza-Porges, S., & Nathan, D. (2017). A biosafety level 2 virology lab for biotechnology undergraduates. *Biochemistry and molecular biology education : a bimonthly publication of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology*, *45* (6), 537–543. Doi.org/10.1002/bmb.21080

ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У КІШОК

Манжос-Кириловська М.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М**., к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність напряму досліджень. Хронічна хвороба нирок (ХХН) є однією з найпоширеніших патологій у котів, особливо в середньому та похилому віці. Вона розвивається поступово, часто залишаючись непомітною на ранніх стадіях, і призводить до незворотного зниження функціональної активності нефронів. Оскільки нирки відіграють центральну роль у підтримці гомеостазу, їхня дисфункція спричиняє комплексні зміни в організмі, зокрема порушення білкового обміну, що безпосередньо впливає на загальний стан тварини.

Білки виконують широкий спектр життєво важливих функцій: беруть участь у побудові клітинних структур, забезпечують транспорт речовин, регулюють біохімічні процеси, а також підтримують онкотичний тиск крові. При ХХН ці механізми порушуються через втрату білка із сечею (протеїнурію) та недостатнє виведення продуктів азотистого обміну. Внаслідок цього розвиваються вторинні патологічні зміни, такі як м’язова атрофія, порушення нейромедіаторної регуляції, збої у роботі імунної та кровотворної систем.

Оскільки ХХН є незворотним процесом, рання діагностика та розуміння патогенезу порушень білкового обміну набувають особливого значення. Ветеринарна медицина спрямована не лише на лікування симптомів, а й на корекцію метаболічних дисбалансів, що може уповільнити прогресування хвороби та покращити якість життя котів. Вивчення особливостей білкового метаболізму у котів є особливо важливим, оскільки їхній організм має специфічні потреби, що відрізняють їх від інших тварин. Таким чином, дослідження механізмів порушення білкового обміну при ХХН сприятиме вдосконаленню методів діагностики, розробці ефективних терапевтичних стратегій та кращому розумінню патофізіологічних процесів, що відбуваються в організмі котів із цією патологією.

Мета. Проаналізувати особливості порушення білкового обміну при хронічній хворобі нирок у котів, зокрема механізми протеїнурії, накопичення азотистих метаболітів та їхній вплив на організм. Отримані знання можуть сприяти ранній діагностиці та розробці ефективніших підходів до лікування цього патологічного стану.

Результати та їх інтерпретація. Хронічна хвороба нирок (ХХН) – це прогресуючий патологічний стан, що виникає внаслідок поступового пошкодження нефронів. Ураження можуть зачіпати різні структури: клубочки, канальці або інтерстицій, що впливає на функції нирок по-різному. Гломерулярні порушення призводять до змін у фільтрації, канальцеві – до порушення реабсорбції та секреції, а інтерстиціальні – до фіброзу та структурної дезорганізації тканин [7].

Незалежно від первинного ураження, поступова загибель нефронів запускає компенсаторні механізми: залишкові нефрони гіпертрофуються, збільшується навантаження на них, що призводить до підвищення внутрішньониркового тиску та гломерулярної гіперфільтрації. Однак з часом ці процеси стають виснажливими для ниркової тканини, що сприяє подальшому пошкодженню та прогресуванню ХХН. Фактори ризику розвитку ХХН залежать від першопричини, але загалом включають хронічні запальні процеси, порушення системної гемодинаміки, метаболічні розлади, токсичний вплив та вік, оскільки з віком нирки втрачають здатність до відновлення.

Для котів, особливо у віці понад 7 років, хронічні хвороби нирок є особливо розповсюдженою проблемою [10]. Велика частка літніх тварин стикається з різними формами ниркової недостатності і однією з причин такої схильності є особливості їхнього метаболізму. Як облігатні хижаки, вони споживають велику кількість білка, в результаті чого нирки постійно зазнають високого навантаження через виведення продуктів азотистого обміну, таких як сечовина, сечова кислота та креатинін. Крім того, коти мають здатність надмірно концентрувати сечу, що є адаптацією до життя в умовах обмеженого доступу до води, проте ця особливість може сприяти утворенню кристалів і каменів, особливо при недостатньому споживанні рідини. Це, у свою чергу, підвищує ризик обструкції сечовивідних шляхів, запальних процесів і вторинного пошкодження ниркової тканини та може стати фактором розвитку ХХН.

Основними порушеннями білкового обміну при ХХН є протеїнурія (виділення плазмових білків із сечею) і накопичення азотистих відходів через порушення фільтраційної здатності нефронів.

Протеїнурія виникає через порушення фільтраційного бар’єру нефронів і може бути наслідком гломерулопатій (амілоїдозу, гломерулонефриту), при яких відбувається пошкодження базальної мембрани клубочків і її підвищену проникність для білків, або тубулярної дисфункції [2, 8]. Протеїнурія призводить до втрати білків плазми крові, що викликає порушення системного обміну. Найбільш значущими є втрати альбумінів, які підтримують онкотичний тиск та транспортують різні речовини [3]. Їх дефіцит спричиняє набряки, гіпопротеїнемію та порушення транспорту жирних кислот, гормонів і лікарських засобів. Разом з альбумінами можуть втрачатися транспортні білки (трансферин, церулоплазмін), що призводить до дисбалансу мікроелементів, зокрема заліза та міді. Значні втрати можуть стосуватися імуноглобулінів, що знижує імунний захист організму, та білків коагуляційної системи, що підвищує ризик кровотеч або тромбоутворення. Втрата менш поширених низькомолекулярних білків, таких як ретинолзв’язувальний білок або β2-мікроглобулін, відображає порушення з боку проксимальних канальців і може супроводжуватися дефіцитом вітаміну А та порушенням антигенного контролю.

Хронічна втрата білків порушує гомеостаз організму, змушуючи його компенсувати дефіцит за рахунок власних тканин. Насамперед, відбувається мобілізація амінокислот зі структурних білків, що веде до поступової деградації м’язової та сполучної тканини. Катаболізм актину і міозину знижує скоротливу здатність м’язів, спричиняючи слабкість і втрату маси, тоді як руйнування колагену та еластину послаблює судини, шкіру і суглоби, підвищуючи їхню вразливість до пошкоджень. Дефіцит білкових субстратів також впливає на

систему кровотворення: зниження рівня гемоглобіну, зумовлене нестачею білків і заліза, сприяє розвитку анемії, що додатково погіршує оксигенацію тканин. Недостатність мієлінових білків призводить до демієлінізації нервових волокон, що уповільнює проведення імпульсів і може викликати неврологічні дисфункції, а дефіцит амінокислот, необхідних для синтезу нейромедіаторів (серотоніну, дофаміну, ГАМК), може спричиняти когнітивні порушення, емоційну нестабільність, тривожність або загальмованість. Крім того, відбувається ослаблення гематоенцефалічного бар'єра підвищує його проникність, дозволяючи токсичним метаболітам, зокрема уремічним токсинам, негативно впливати на мозкову тканину. Відповідно, в тяжких випадках протеїнурії тварини повинні отримувати більше білка в раціоні [9].

Накопичення продуктів білкового обміну при ХХН є другою основною проблемою і пов'язане зі зменшенням кількості функціональних нефронів, що знижує ефективність їхньої фільтраційної здатності. У здорових нирках сечовина, креатинін та інші азотисті сполуки виводяться шляхом клубочкової фільтрації та канальцевої секреції, але при загибелі нефронів цей процес поступово порушується.

Спочатку залишкові нефрони компенсують функцію втрачених нефронів за рахунок гіперфункції, підвищуючи свое фільтраційне навантаження, що дозволяє тимчасово підтримувати нормальний рівень азотистих метаболітів у крові. Але з часом компенсаторні механізми виснажуються, тому при подальшому прогресуванні ХХН кількість нефронів стає критично малою і навіть посилена робота залишкових структур не може запобігти накопиченню продуктів обміну. В цьому випадку, підвищена концентрація деяких речовин в плазмі крові може використовуватися як маркери ниркової недостатності [1, 4]

Сечовина утворюється в печінці при знешкодженні аміаку, який вивільняється при розщепленні амінокислот. При ХХН її екскреція уповільнюється, і вона накопичується в крові, що сприяє розвитку уремії. Креатинін – кінцевий продукт метаболізму креатину, який бере участь в енергетичному обміні у м'язових клітинах і також повинен виводитись через нирки.

При накопиченні сечовини та інших побічний продуктів обміну розвивається метаболічний ацидоз, що має системний вплив на організм. Зокрема, активується протеоліз через стимуляцію убіквітин-протеасомного шляху, що призводить до деградації білків м'язової тканини та втрати м'язової маси, в кістковій тканині підвищується активність остеокластів, що сприяє вимиванню кальцію та розвитку остеодистрофії тощо. Крім того, азотисті токсини мають пряму цитотоксичну дію. Вони можуть пошкоджувати клітинні мембрани, впливати на метаболізм гепатоцитів, нейронів і клітин шлунково-кишкового тракту [6]. Додатково при ХХН порушується баланс амінокислот через зміни в канальцевій реабсорбції організм і починає втрачати важливі амінокислоти, що впливає на синтез білків. У котів з такою проблемою раціон повинен покривати лише мінімальні потреби організму в протеїні, знижуючи навантаження на нирки і накопичення сечовини [5].

Висновок. Порушення білкового обміну при хронічній нирковій недостатності у котів веде до системних змін, що погіршують стан організму. Накопичення уремічних токсинів, ацидоз і катаболічні процеси посилюють ураження тканин, створюючи замкнене коло. Це підкреслює важливість контролю білкового метаболізму на всіх стадіях ХХН.

Бібліографічний список

1. Cobrin, A, Blois, S, Kruth, S, Abrams-Ogg, A, & Dewey, C. (2013). Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. J Small Anim Pract. https://doi.org/10.1111/jsap.12150
2. D'Amico, G, & Bazzi, C. (2003). Pathophysiology of proteinuria. Kidney Int. https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00840.x
3. Hanzlicek, A, Roof, C, Sanderson, M, & Grauer, G. (2012). Comparison of urine dipstick, sulfosalicylic acid, urine protein-to-creatinine ratio and a feline-specific immunoassay for detection of albuminuria in cats with chronic kidney disease. J Feline Med Surg. https://doi.org/10.1177/1753193412454519

4. Kongtasai, T, Paepe, D, Meyer, E, Mortier, F, Marynissen, S, Stammeleer, L, Defauw, P, & Daminet, S. (2022). Renal biomarkers in cats: A review of the current status in chronic kidney disease. J Vet Intern Med. https://doi.org/10.1111/jvim.16377
5. Machado, D, Ruberti, B, Teixeira, F, Vendramini, T, Pfrimer, K, Chacar, F, Balieiro, J, Pontieri, C, & Brunetto,M. (2022). Body composition of healthy cats and cats with chronic kidney disease fed on a dry diet low in phosphorus with maintenance protein. Toxins (Basel). https://doi.org/10.3390/toxins14120865
6. McLeland, S, Lunn, K, Duncan, C, Refsal, K, & Quimby, J. (2014). Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. https://doi.org/10.1111/jvim.12342
7. Olsen, E, & van Galen, G. (2022). Chronic renal failure—Causes, clinical findings, treatments and prognosis. Vet Clin North Am Equine Pract. https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.003
8. Pallet, N, Bastard, J, Claeyssens, S, Fellahi, S, Delanaye, P, Piéroni, L, & Caussé, E. (2019). Proteinuria typing: How, why and for whom? Ann Biol Clin (Paris). https://doi.org/10.1684/abc.2018.1401
9. Vaden, S, & Elliott, J. (2016). Management of proteinuria in dogs and cats with chronic kidney disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.009
10. Yamamoto, T, & Isaka, Y. (2024). Pathological mechanisms of kidney disease in ageing. Nat Rev Nephrol. https://doi.org/10.1038/s41581-024-00868-4

ЦИТОСКЕЛЕТ ТА ЙОГО ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ

Манжос-Кириловська М.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Бирка О.В.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність напряму досліджень. Сучасна ветеринарна медицина базується на глибокому розумінні клітинних механізмів, що лежать в основі життєдіяльності організму. Однією з ключових структур соматичної клітини є цитоскелет – складна динамічна мережа білкових волокон, яка забезпечує не лише підтримку форми клітини, а й транспорт внутрішньоклітинних компонентів, клітинний поділ, взаємодію з навколишнім середовищем. Структура цитоскелета постійно змінюється, реагуючи на зовнішні та внутрішні стимули, а порушення в його функціонуванні можуть призводити до серйозних патологічних змін. Саме тому все більше уваги приділяється вивченню ролі цитоскелетних елементів у нормальних та патологічних процесах, що розгортаються на клітинному рівні.

Важливість цього напряму досліджень визначається не лише фундаментальним значенням цитоскелета для життєдіяльності клітини, а й його роллю в патологіях, які мають безпосередній вплив на здоров'я тварин. Взаємозв'язок цитоскелетних порушень із онкологічними, запальними та інфекційними процесами відкриває перспективи для розробки нових підходів до діагностики, терапії та профілактики захворювань. Подальше вивчення цих процесів є важливим кроком на шляху до розширення можливостей ветеринарної медицини та застосування наукових досягнень у клінічній практиці.

Мета. Аналіз наукових даних щодо будови, функцій та біологічної ролі цитоскелета соматичних клітин, визначення його значення для фізіологічних та патологічних процесів, а також розгляд сучасних методів дослідження цитоскелетних структур у ветеринарній медицині

Результати та їх інтерпретація. Цитоскелет є опорно-руховою системою клітини, що відіграє ключову роль у підтриманні її форми, розташуванні органел, клітинній рухливості,

міжклітинних зв’язках та інших процесах [2]. Він представлений трьома основними білковими структурами: мікротрубочками, мікрофіламентами та проміжними філаментами. Мікротрубочки та мікрофіламенти формують динамічний компонент цитоскелета, який здатний змінювати свою конформацію відповідно до потреб клітини, тоді як проміжні філаменти виконують переважно механічну функцію, забезпечуючи структурну цілісність клітини та міжклітинних контактів. Мікротрубочки складаються з димерів глобулярних білків α- і β-тубуліну, організованих у вигляді порожнистих циліндричних структур. Вони відіграють важливу роль у формуванні мітотичного веретена, структур війок і джгутиків. Початок мікротрубочок відбувається у спеціалізованих клітинних центрах, що містять подібні за будовою структури [3, 5].

Цитоскелет включає не лише структурні білки, а й численні допоміжні, які регулюють функціонування цієї складної динамічної системи, зокрема моторні білки, які забезпечують транспортування молекул та органел уздовж мікротрубочок. Наприклад, у нейронах цитоскелет відіграє важливу роль у формуванні відростків, які можуть сягати довжини понад метр, а транспортування речовин у нейронах здійснюється за допомогою моторних білків: кінезину, що спрямовує рух до периферії, та динеїну, який транспортує вантажі до центру клітини.

Мікрофіламенти складаються з глобулярних молекул актину, які полімеризуються у вигляді подвійної спіралі. Вони концентруються переважно в периферичних ділянках клітини, формуючи підмембранний апарат, який бере участь у процесах, пов’язаних із динамікою плазматичної мембрани, зокрема ендо- та екзоцитозі, утворенні мікроворсинок і псевдоподій.

Мікротрубочки та мікрофіламенти мають полярність: їхній «+»-кінець є місцем переважного приєднання нових субодиниць, тоді як з «–»-кінця вони здебільшого від'єднуються. Цей процес динамічної перебудови, при якому на одному кінці відбувається полімеризація, а на іншому—деполімеризація, називається тредмілінгом.

Проміжні філаменти, на відміну від мікротрубочок і мікрофіламентів, мають фібрилярну (волокнисту) структуру та можуть складатися з різних білків залежно від типу клітини, в якій вони знаходяться. До них належать, зокрема, кератини в епітеліальних клітинах, десмін у м’язових клітинах та нейрофіламенти в нейронах. Спільними для більшості клітин є білки ламіни, які формують ядерну ламіну — структурний каркас ядра. Ядерна ламіна являє собою волокнисто-сітчасту структуру, що прилягає до внутрішньої поверхні ядерної оболонки (за винятком зон ядерних пор). Вона забезпечує механічну підтримку ядра та бере участь у регуляції ядерної організації. Ядерна ламіна складається з проміжних філаментів, які взаємодіють як з інтегральними білками внутрішньої ядерної мембрани, так і з білками хроматину, сприяючи прикріпленню останнього до ядерної оболонки.

Цитоскелет відіграє ключову роль у процесі клітинного поділу. Під час мітозу та мейозу клітинні центри переміщуються до полюсів клітини і дають початок мікротрубочкам, які прикріплюються до кінетохорів і сприяють розходженню хромосом до протилежних полюсів [4, 6]. Мікрофіламенти забезпечують стягування плазматичної мембрани в ділянці екватора клітини, що є основним механізмом цитотомії у телофазі. Білки ядерної ламіни у процесі мітозу піддаються фосфорилюванню, що змінює їхній електростатичний заряд і призводить до розпаду сітчастої структури. Після завершення поділу клітини відбувається дефосфорилювання ламінових білків, що сприяє повторному формуванню ядерної оболонки.

Актин і міозин, як відомо відіграють центральну роль у скороченні посмугованих і непосмугованих м’язів, що є життєво важливим процесом для всіх тваринних організмів. Механізм скорочення м’язового волокна полягає в тому, що дві молекули міозину, розташовані на кінцях двох актинових мікрофіламентів, зв’язуються між собою і, ковзаючи назустріч одна одній, зміщують актинові філаменти, що забезпечує скорочення м’яза. Подібний принцип лежить в основі утворення та функціонування актино-міозинового скоротливого кільця, яке бере участь у поділі цитоплазми під час мітозу.

Для дослідження цитоскелету використовують світлову та електронну мікроскопію. Фазово-контрастна мікроскопія дозволяє спостерігати цитоскелет у живих клітинах без

спеціального забарвлення, а флуоресцентна – вибірково фарбувати його компоненти, наприклад, актин фалоїдином або мікротрубочки антитілами з флуоресцентними мітками. Імуногістохімія забезпечує точне визначення білків цитоскелету за допомогою специфічних антитіл. Для детального аналізу на нанорівні використовують електронну мікроскопію: трансмісійна (TEM) допомагає побачити ультраструктурні деталі після контрастування, сканувальна (SEM) візуалізує поверхневу організацію цитоскелету, а кріоелектронна мікроскопія дозволяє досліджувати його у природному стані без фіксації [8].

Будь-які порушення у функціонуванні цитоскелету клітин можуть впливати на загальний стан організму або бути наслідком впливу факторів різної природи і слугувати маркером для діагностування тих чи інших захворювань. Так, при м'язовій дистрофії Дюшенна дефект дистрофіну (білка, який приєднує актинові філаменти до мембрани клітини) призводить до руйнування м'язових волокон, що викликає слабкість і підвищення рівня креатинкінази в крові. Периферичні нейропатії у тварин можуть бути спричинені порушенням моторних білків, що транспортують речовини по мікротрубочках, викликаючи слабкість і параліч. Генетичні дефекти динеїну призводять до первинної циліарної дискінезії, що проявляється хронічними респіраторними інфекціями та безпліддям через порушення рухливості війок клітин. У пухлинних клітинах цитоскелет змінюється, що сприяє агресивності й метастазуванню, а цитоскелетні білки (наприклад, віментин та цитокератини) використовуються як біомаркери пухлин [1, 7]. Віруси, такі як сказ і герпесвіруси, використовують мікротрубочки для поширення в організмі, а коронавіруси змінюють цитоскелет макрофагів, посилюючи запалення. Деякі токсини й ліки також впливають на цитоскелет: так колхіцин порушує полімеризацію мікротрубочок веретина поділу, що є важлимим елементом хіміотерапії при лікуванні онкологічних захворювань. Тоді як важкі метали (свинець, ртуть) можуть викликати неврологічні порушення.

Висновок. Цитоскелет – це динамічна структура, що забезпечує клітинну архітектуру, внутрішньоклітинний транспорт та взаємодію з навколишнім середовищем. Його стан і функції можуть змінюватися під впливом внутрішніх і зовнішніх чинників, що відіграє важливу роль у розвитку патологій. Саме тому вивчення цитоскелету є ключовим для розуміння механізмів захворювань та пошуку ефективних методів діагностики й лікування.

Бібліографічний список

1. Ciaputa, R., et al. (2025). Immunohistochemical expression of testin protein in testicular tumours in dogs. Theriogenology. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0093691X25001013
2. Jin, L., et al. (2025, March). Endothelial cytoskeleton in mechanotransduction and vascular diseases. J Biomech. https://www.researchgate.net/publication/366903820_Vascular_Mechanotransduction
3. Pudlowski, R., et al. (2025). A delta-tubulin/epsilon-tubulin/Ted protein complex is required for centriole architecture. Elife. https://elifesciences.org/reviewed-preprints/98704
4. Scholey, J. M. (2025). Mitotic spindle membranes. Mol Biol Cell. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40067152/
5. Simoes-da-Silva, M. M., et al. (2025). How does the tubulin code facilitate directed cell migration? Biochem Soc Trans. https://portlandpress.com/biochemsoctrans/article/53/01/337/235714/How-does-the-tubulin-code-facilitate-directed-cell
6. Larson, J. D., et al. (2025). Kinetochores grip microtubules with directionally asymmetric strength. J Cell Biol. https://rupress.org/jcb/article/224/1/e202405176/277058/Kinetochores-grip-microtubules-with-directionally
7. Li, Y. (2025). Keratin: A potential driver of tumor metastasis. Int J Biol Macromol. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0141813025023037

8. Dahlberg, P. D., et al. (2021). Cryogenic Super-Resolution Fluorescence and Electron Microscopy Correlated at the Nanoscale. Annu Rev Phys Chem. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33441030/

АРАХНОЗИ ЗМІЙ ПРИВАТНИХ ТЕРАРІУМІВ

Мельніченко І.Є., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гончаров С.Л.,** д. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Арахнози змій є важливою проблемою у сфері ветеринарної медицини, оскільки кліщі *Ophionyssus natricis* спричиняють важкі патологічні стани у плазунів, включаючи анемію, дерматити та зневоднення (Mader, 1989; Abrahams, 1992). Вони також можуть бути переносниками небезпечних вірусних та бактеріальних інфекцій, що ускладнює клінічну картину захворювання (Wozniak & De Nardo, 2000; Корчан, 2018). Актуальність дослідження обумовлена високою частотою заражень у змій, що утримуються в приватних тераріумах, та недостатньою ефективністю деяких традиційних методів боротьби з паразитами. Крім того, зростаюча популярність утримання змій у домашніх умовах робить проблему ще більш актуальною.

Мета досліджень: визначення поширеності кліщів *O. natricis* серед змій приватних тераріумів Києва та Київської області, а також вивчення ефективності методів лікування та профілактики арахнозів. Аналіз впливу кліщової інвазії на загальний стан рептилій та оцінка ризику вторинних інфекційних ускладнень.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на базі Національного університету біоресурсів і природокористування України протягом 2024-2025 рр. Об'єктом дослідження були змії чотирьох видів: королівський пітон (*Python regius*), маїсовий полоз (*Pantherophis guttatus*), каліфорнійська королівська змія (*Lampropeltis californiae*) та молочна змія (*Lampropeltis triangulum*). Використано клінічні, паразитологічні та лабораторні методи дослідження. Особливу увагу приділено мікроскопічному аналізу паразитів та їх морфологічним характеристикам. Встановлено ступінь інтенсивності інвазії у кожної тварини.

Результати та їх обговорення. Інтенсивність ураження *O. natricis* варіювала в межах від 4 до 61 особин на одній змії (рис.1).

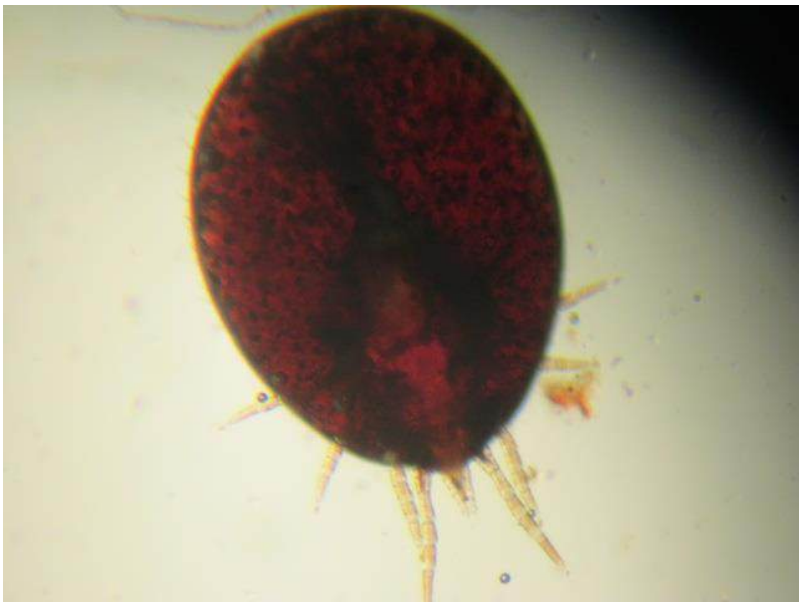


Рис.1. Самка кліща *O. natricis, що нассалася крові*

За проведення клінічного огляду змій, які були уражені кліщами *O. natricis* відзначали погіршення апетиту, хворі змії проявляли підвищену дратівливість, особливо під час зміни води та прибирання у тераріумі. Деякі тварини навпаки були більш млявими та проявляли апатичність. Змії намагалися зануритися у воду та довгий час перебували у напувалках, вочевидь, намагаючись позбутися паразитів, які викликали дискомфорт. На поверхні шкіри змій відмічали почервоніння та незначну набряклість шкіри у місцях прикріплення кліщів**.**

У деяких тварин відмічали утворення виразок та ерозій на шкірі, особливо ділянки голови. У тварин відмічали порушення процесу линяння, що часто супроводжувалося до неповного або ускладненого скидання шкіри. Також, за детального огляду слизової оболонки ротової порожнини відмічали, що вони були блідо-рожеві. Такий колір слизової оболонки свідчив про розвиток недокрів'я у хворих плазунів. За огляду шкірних покривів будо виявлено, що останні мають знижену еластичність, що свідчить про зневоднення.

За високого ступеня ураженості відмічали утруднення дихання, оскільки кліщі проникали у носові ходи та ротову порожнину. Часто у таких змій реєстрували риніт та інші респіраторні патології.

Місця укусів кліщами також додатково контамінувалися патогенною та умовно патогенною мікрофлорою, зокрема бактеріями та грибками, що призводило до додаткових ускладнень.

Відповідно до принципу аналогів рептилій поділили на дослідну та контрольну групи. Для знищення кліщів у дослідній групі змій вилучали з тераріуму та поміщали у пластиковий контейнер.

За чотири доби до обробки препаратом і протягом трьох діб після неї тварин не годували, щоб мінімізувати ризик інтоксикації та відригування. Обробку проводили засобом «Фронтлайн» (діюча речовина – фіпроніл) у дозуванні 11–15 натискань на 1 кг маси тіла. Препарат розпилювали з відстані 15 см, уникаючи його потрапляння в ротову порожнину, після чого витримували 10 хвилин, а потім ретельно змивали мильною, а згодом – проточною теплою водою.

Перед дезакаризацією приміщення та тераріумів усі зайві предмети, такі як декорації, поїлки та годівниці, видаляли, а меблі, стелажі та підлогу ретельно очищували. Окремі декоративні елементи піддавали термічній обробці в гарячій воді, а використаний субстрат знешкоджували.

Для знезараження тераріумів, полиць, стелажів і декору застосовували піретроїдний препарат «Неостомазан». Препарат розводили у співвідношенні 5 мл «Неостомазану» на 1 літр води, особливу увагу приділяючи обробці щілин, кутів і вентиляційної сітки.

Після дезакаризації тераріум залишали для висихання, а через дві доби ретельно змивали залишки препарату. Оброблені приміщення провітрювали, а змій тимчасово утримували на серветках протягом трьох тижнів. Через 15 діб після первинної обробки процедуру дезакаризації тераріумів повторювали.

Отже, своєчасна діагностика та лікування є ключовими для запобігання серйозним наслідкам ураження кліщем *O. natricis*. Рекомендується регулярний огляд змій та їхнього середовища існування, а також підтримання належних санітарних умов у тераріумах.

Висновки.

1. Кліщ *O. natricis* є небезпечним паразитом, що спричиняє важкі захворювання змій.
2. Висока інтенсивність зараження асоціюється з порушенням загального стану здоров'я рептилій, включаючи втрату апетиту, пригніченням та вторинні бактеріальні інфекції.
3. Лікування із застосуванням фіпронілу є ефективним за умов правильного дозування та контролю. Використання альтернативних акарицидів потребує подальших досліджень.
4. Профілактичні заходи, включаючи карантин нових тварин та регулярне очищення тераріумів, є ключовими у боротьбі з арахнозами змій.

5. Необхідність подальших досліджень щодо використання менш токсичних акарицидів для мінімізації ризику впливу на організм рептилій.

Бібліографічний список

1. Abrahams R. (1992). Ivermectin as a spray for treatment of snake mites. Bull. Assoc. Reptilian and Amphibian Veterinarians.
2. Mader D.R. (1989) Mites and the herpetologist. The Vivarium, 1(4):27–34.
3. Wozniak, E. J. & D. F. DeNardo (2000). The Biology, Clinical Significance and Control of the Common Snake Mite, *Ophionyssus natricis*, in Captive Reptiles. *Journal of herpetological medicine and surgery,* 10: 4-10.
4. Корчан Л. М., Корчан М. І. (2018) Застосування фіпронілу для боротьби із кліщами *Ophionyssus natricis*, що паразитують на зміях. Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу: зб. наук. пр. професорсько-викладацького складу академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2017 році (м. Полтава, 16–17 трав. 2018 р.), С.229-230.

ВАЖЛИВІСТЬ КОНТРОЛЮ ВАГИ ДЛЯ ДОБРОБУТУ ТА ПОВЕДІНКИ ТВАРИН

Міняйло Т.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.,** д. вет. н., професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Ожиріння є однією з найпоширеніших проблем зі здоров'ям тварин-компаньйонів, майже половина собак і котів мають надмірну вагу або ожиріння. Погане самопочуття, пов'язане з надмірною вагою та ожирінням, вважається однією з найважливіших проблем добробуту тварин-компаньйонів. Лікар ветеринарної медицини повинен бути готовим до того, що власники домашніх тварин можуть не знати або не розуміти, яка оптимальна вага їхніх домашніх тварин, а також серйозні наслідки ожиріння для здоров'я. Допомога власникам тварин у розпізнаванні та лікуванні ожиріння у їхніх тварин є особливо складною сферою комунікацій у ветеринарній медицині. Існують труднощі, з якими стикаються лікарі ветеринарної медицини під час дискусій з власниками тварин, включаючи розчарування клієнта, збентеження (особливо, якщо власник також має надмірну вагу) і відчуття неминучої невдачі (Haddad, 2023). Тому ожиріння продовжує залишатися серйозною та поширеною проблемою добробуту собак, котів та інших тварин-компаньйонів. Підхід до успішної програми управління вагою включає оцінку домашньої тварини, сім'ї та навколишнього середовища, вибір відповідної дієти для кожної окремої тварини та вподобань, визначення та ініціювання відповідного обмеження калорій, включення фізичної активності, якщо це можливо, і, що найважливіше, адаптацію плану до тварини та її власників (WSAVA, 2021).

Ожиріння визначається як накопичення жиру в організмі понад те, що потрібно тварині для оптимального функціонування. У кішок і собак ожиріння класифікується як хронічне захворювання яке підвищує ризик виникнення інших хвороб, таких як захворювання суглобів, шкіри, серцево-респіраторні проблеми та діабет (BSAVA, 2023).

Коти та собаки вважаються з надлишковою вагою, якщо їхня вага більш ніж на 15% перевищує ідеальну. Термін «ожиріння» використовується, коли вага собаки чи кішки перевищує ідеальну більш ніж на 30%.

Ожиріння є однією з найпоширеніших проблем зі здоров'ям тварин-компаньйонів, майже половина собак і котів мають надмірну вагу або ожиріння. Є багато різних причин, через які собака чи кіт можуть мати надмірну вагу або ожиріння. Іноді очевидне основне захворювання (наприклад, гіпотиреоз), тому важливо провести повне клінічне обстеження на ранній стадії.

Більшість випадків, однак, є результатом надмірного годування, відсутності фізичних вправ або комбінації обох. У цих випадках можуть бути корисними спеціально розроблені

дієти для схуднення. Вони розроблені, щоб допомогти досягти значного зниження споживання енергії, водночас забезпечуючи розумний об'єм їжі та збалансоване споживання всіх життєво важливих поживних речовин.

Основні компоненти дієти для схуднення включають низький вміст жиру. Жир є найбільш енергоємною поживною речовиною. У той час як вуглеводи та білки забезпечують приблизно 4 ккал на грам, кожен грам жиру в раціоні забезпечує 9 ккал. Тому обмежений рівень жиру допомагає зменшити енергетичну щільність раціону, тобто тварина отримує менше енергії для певного об'єму їжі. Високий вміст білка допомагає зберегти м'язову масу, забезпечуючи амінокислоти, необхідні для підтримки м'язової тканини, і гарантуючи, що якомога більша частина втраченої ваги припадає на жир, а не на м'язи. Це допомагає підтримувати собаку у формі та активною, заохочуючи її спалювати більше енергії. Підвищений рівень білка також допомагає уникнути проблем з голодом, створюючи відчуття ситості після кожного прийому їжі. Композиція з високим вмістом білка також допомагає доповнити низький рівень жиру, ефективно зменшуючи доступну енергію. Хоча білок і вуглевод містять однакову кількість енергії, тілу доводиться працювати більше, щоб вивільнити енергію з білка, спалюючи енергію в процесі. Таким чином, забезпечуючи більшу частину калорій, що залишилися, через білки, а не вуглеводи, тіло має менше чистої енергії для використання або зберігання.

Залежно від індивідуальних потреб, підвищений рівень клітковини також може допомогти, впливаючи на концентрацію енергії в їжі та контроль апетиту. Оскільки клітковина об'ємна, але не дає енергії, це корисний спосіб «розбавити» енергетичний вміст раціону. Клітковина також допомагає забезпечити ефект наповнення, знову допомагаючи обмежити споживання їжі та зменшити відчуття голоду. Особливо важлива суміш використовуваних типів волокон. Джерела розчинної клітковини мають особливу користь для контролю апетиту – вони допомагають уповільнити кишковий транзит і сповільнити засвоєння глюкози з раціону, тому собаки довше відчувають ситість. Нерозчинні волокна, такі як целюлоза, забезпечують ефект об'єму в шлунку, але можуть обмежити засвоєння інших поживних речовин, тому їх слід використовувати як частину суміші клітковини. L-карнітин є однією з амінокислот (будівельних блоків білків), зазвичай діє в організмі, сприяючи використанню жирів для отримання енергії, особливо м'язовою тканиною. Таким чином, додаючи Lcarnitine до дієт, призначених для схуднення можна сприяти підтримці жирового обміну та підтримки м'язової маси. Дієти, розроблені спеціально для схуднення, містять більш високий рівень певних поживних речовин, тому, навіть якщо домашня тварина потребує значного обмеження енергії, щоб схуднути, споживання життєво важливих поживних речовин може підтримуватися (AVMA, 2025).

Оскільки відомо, що ожиріння впливає на здоров'я суглобів, дієти для схуднення часто доповнюються такими поживними речовинами, як глюкозамін, хондроїтин і омега-3 жирні кислоти, щоб підтримувати здорову рухливість, поки собаки худнуть. Подібним чином здоров'я шкіри та стан шерсті часто страждає внаслідок ожиріння, тому поживні речовини, які можуть допомогти зберегти шкіру здоровою, містяться в дієтах для схуднення

В ідеалі, незалежно від того, наскільки молода чи стара тварина, і щоб уникнути розвитку ожиріння, важливо використовувати програму контролю ваги. Це має включати відповідну збалансовану дієту протягом усього періоду життя, уникнення надмірних ласощів, план фізичних вправ і регулярний моніторинг ваги та стану тіла. Однак, якщо тварина вже має надмірну вагу або страждає ожирінням, слід розглянути переваги конкретної дієти для схуднення в поєднанні з планом схуднення. Асоціація запобігання ожирінню домашніх тварин (APOP) і Всесвітня асоціація ожиріння домашніх тварин (WPOA) протягом останніх двох років виступають за використання терміну «клінічне ожиріння» у ветеринарії. На жаль, багато представників ветеринарної медицини продовжують відкидати ідею, що ожиріння домашніх тварин є окремою хворобою (Ward, 2025; APOP, 2025).

Бібліографічний список

1. Haddad, K. K. (2023). How Successful Are Veterinary Weight Management Plans for Canine Patients Experiencing Poor Welfare Due to Being Overweight and Obese? Animals, 14(5), 740. https://doi.org/10.3390/ani14050740
2. WSAVA (2021) Guidelines Global Nutrition. Retrieved from https://wsava.org/global-guidelines/global-nutrition-guidelines/
3. BSAVA (2023) Companion animal nutrition. Retrieved from https://www.bsava.com/position-statement/companion-animal-nutrition/
4. AVMA (2025). Your pet's healthy weight. Retrieved from https://www.avma.org/resources-tools/pet-owners/petcare/your-pets-healthy-weight
5. Ward E. (2025) Redefining Obesity in Veterinary Medicine: Making the Case for "Clinical Obesity". Retrieved from https://www.petobesityprevention.org/articlesandnews/redefining-obesity-in-veterinary-medicine-the-case-for-clinical-obesity
6. APOP (2025).Body Condition Scoring (BCS) General Information. Retrieved fromhttps://www.petobesityprevention.org/pet-weight-check

ПЛАНУВАННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ В ТОВ «АГРОПРОМИСЛОВИЙ КОМПЛЕКС НАСТАШКА»

Ничипорук С.М., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.,** ст. викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Епізоотична ситуація з інфекційних хвороб свиней в останні роки в світі істотно змінилася. Щороку зростає кількість спалахів хвороб, формуються вогнища стаціонарного неблагополуччя щодо інфекційних хвороб, відбувається зміна прояву і перебігу інфекцій, змінюється відношення до значення асоційованих хвороб, все більше з'являється ветеринарно-значимих таксонів, змінюються адаптаційні властивості патогенів, все частіше з'являються нові (емерджентні) інфекційні хвороби людей і тварин.

Наразі, необхідно по-новому вирішувати питання ветеринарного обслуговування тваринницьких господарств промислового типу, зокрема свинокомплексів, комплектувати їх здоровим поголів'ям, що зобов'язує ветеринарних фахівців підвищувати рівень організації ветеринарної справи, запроваджувати інноваційні розробки, звертати особливу увагу на проведення профілактичних, протиепізоотичних, ветеринарно-санітарних заходів, попередження занесення заразних і виникнення незаразних хвороб.

Мета: вивчити епізоотичну ситуацію відносно інфекційних хвороб свиней та провести аналіз діагностичних та протиепізоотичних заходів в ТОВ «АПК Насташка».

Матеріали і методи досліджень. Матеріали досліджень слугували: документи зооветеринарного обліку і звітності, плани профілактичних та протиепізоотичних заходів, технологічні схеми проведення профілактичних заходів в господарстві ТОВ «Агропромисловий комплекс Насташка». Для наукового обґрунтування результатів досліджень використаний методи порівняння, статистичного аналізу та моніторингу особливостей ветеринарно-санітарних заходів.

Результати досліджень. Служба ветеринарної медицини в свинарських комплексах здійснюється лікарями ветеринарної медицини та операторами з ветеринарної обробки тварин і приміщень (Недосєков В.В., 2019).

Організована ветеринарна служба на свинарських комплексах залежить від виробничої потужності. Завдання ветеринарних спеціалістів – проводити масову профілактичну обробку свиней проти незаразних та інфекійних хвороб. На свинарських комплексах на 62 тисячі голів рекомендовано мати ветеринарну лабораторію, в'їзний дезбар'єр, забійно-санітарний пункт, карантинне приміщення (Аграрний сектор України, 2021).

Промислові комплекси та спеціалізовані господарства з вирощування і відгодівлі свиней утримуються на режимі підприємств закритого типу. Спеціалістам ветеринарної медицини забороняється обслуговувати тварин у особистому користуванні громадян. На свинарських комплексах лікувальну роботу поводять в санітарних станках, а при масових захворюваннях – на місці утримання.

Головний (старший) лікар ветеринарної медицини господарства є керівником служби й організатором профілактичних, лікувальних та ветеринарно-санітарних заходів. Головний лікар ветеринарної медицини господарства має право забороняти введення на ферми, виведення з них, перегрупування тварин у господарстві у зв'язку з карантинними чи обмежувальними заходами; утримання тварин у приміщеннях, які не відповідають ветеринарно-санітарним та зоогігієнічним вимогам; використання для тварин недоброякісних кормів і води.

Роль ветеринарних спеціалістів полягає у повсякденному контролі за утриманням тварин та періодичним ветеринарним обстеженням пасовищ.

План проти епізоотичних заходів на кожен календарний рік складається з трьох розділів: діагностичне дослідження, профілактична імунізація, лікувально-профілактичні заходи.

Під час дослідження ТОВ АФ «Вперед» (свинотоварна ферма в селі Миколаївка, Сумської області, чисельність поголів'я свиней близько 10 тисяч) було виявлено, що для профілактики інфекційних захворювань свиней ефективним є впровадження таких заходів як: миття та дезінфекція приміщень (використовували засіб «Екоцид С», розчин змінювали в дезбар'єрах кожня 4 дні), заправка дезбар'єрів та дезкилимків дезінфенктантами (засіб «Екоцид С»), періодична дезінфекція повітря в присутності тварин, побілка станків тварин свіжо-гашеним вапном з інтервалом дві години (заборонено в присутності тварин).

Підбір родентицидних засобів проводили з урахуванням того, що СТФ зареєстровані біомаркери мишей і щурів. У підтриманні досягнутого епізоотичного благополуччя господарства невід'ємним заходом є дезінсекція та дезакаризація. В господарстві відпрацьовано та довели свою ефективність такі інсектоакарициди як «АГІТА 10 WG» та «Себацил» (Ніженець Т. А., 2021).

Також в господарстві проводять планове алергічне дослідження основного стада на туберкульоз 1 раз в рік, серологічні дослідження на бруцельоз, лептоспіроз 1 раз на рік (2 квартал), моніторингові дослідження на хламідіоз (3 квартал року), репродуктивно-респіраторний синдром, АЧС (щоквартально), цирковірусну інфекцію, парвовірусну інфекцію, хворобу Тешена 2 рази на рік (1, 4 квартали).

При завозі маточного поголів'я – профілактичний карантин 30 днів.

Висновки. Профілактика інфекційних, інвазійних та незаразних хвороб свиней в господарстві забезпечується чітким виконанням планів протиепізоотичних та лікувально-профілактичних заходів, що передбачають діагностичні дослідження, ветеринарно-санітарні та лікувально-профілактичні заходи.

Для забезпечення стабільного епізоотичного благополуччя у довготривалій перспективі в ТОВ АПК «Насташка», потрібно здійснювати систематичний контроль за умова утримання тварин, якості та безпечності годівлі тварин, здійснювати планові ветеринарно-санітарні та лікувально-профілактичні заходи відповідно до план-схеми. Бажано поліпшити умови роботи та фінансування служби ветеринарної медицини.

Бібліографічний список

1. Аграрний сектор України. (б. д.) Agroua.net http://agroua.net/economics/documents/category-115/doc-169/

2. Недосєков В.В., Хаунхорст Е., & Жуковський М.О. (2019) Організація та економіка ветеринарної справи НУБіП.

3. Ніженець Т. А. (2021, Червень 2). Аналіз ефективності проведення протиепізоотичних заходів http://repo.sau.sumy.ua/bitstream/

UROLITHIASIS IN ANIMALS: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Oliinyk D., student of HEP «Veterinary Hygiene, Sanitation and Expertise»
Scientific advisor – **T. Paliukh,** Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor
National University of life and environmental sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Urolithiasis – is a common urinary tract disease in animals, characterized by the formation of stones (uroliths) within the urinary tract. The relevance of this issue is due to the high incidence, risk of urinary tract obstruction, and renal failure. The aim of this presentation is to summarize current data on the diagnosis and treatment of urolithiasis in animals.[1]

Diagnosis:

1.Clinical signs: hematuria, dysuria, pollakiuria, pain, anuria (in case of obstruction).

Laboratory tests:

1.Urinalysis: detection of crystals, erythrocytes, leukocytes, pH.

2.Biochemical blood analysis: evaluation of renal function, electrolyte levels.[7]

Imaging diagnostics:

1.Radiography: detection of radiopaque stones.

2.Ultrasonography: visualization of stones, evaluation of the kidneys and bladder.

3.Computed tomography: used in complex cases to clarify the location and structure of uroliths.

4.Urolith analysis: determination of stone type for optimal treatment and prevention strategies.[1]

Treatment:

1.Conservative treatment:

Medication: antispasmodics, analgesics, antibiotics (for infection).

Dietary therapy: special diets to correct urine pH and reduce stone formation.

Urohydropropulsion: flushing the urinary tract to remove small stones.[4]

2.Invasive methods:

Cystotomy: surgical removal of stones from the bladder.

Urethrostomy: creating an artificial urethral opening for urine diversion (in case of obstruction).

Lithotripsy: breaking stones with ultrasound or laser.[3]

3.Endoscopic Methods.

Removal of stones by use of endoscopic tools.[6]

Prevention:

1.Dietary correction: control of mineral levels, ensuring adequate water intake.

2.Regular clinical examinations and urinalysis.

3.Monitoring urine pH.

4.Prescribing special diets to prevent recurrence of urolithiasis.[4]

Conclusions:

1.Early diagnosis and a comprehensive approach to treatment are key to a successful outcome.

2.The choice of treatment method depends on the type of stones, their size, location, and the animal's overall condition.[5]

3.Prevention plays a crucial role in avoiding recurrence of urolithiasis.[2]

References

[1] Scales CD, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS., Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. Eur Urol. 2012 Jul;62(1):160-5.

[2] Shadman A, Bastani B. Kidney Calculi: Pathophysiology and as a Systemic Disorder. Iran J Kidney Dis. 2017 May;11(3):180-191.

[3] Eggermann T, Venghaus A, Zerres K. Cystinuria: an inborn cause of urolithiasis. Orphanet J Rare Dis. 2012 Apr 05;7:19.
[4] Urolithiasis. Palak Thakore; Terrence H. Liang.
[5] Баранник С.І., Бараннік А.С., Терент'ева Г.А., Гречко Л.В. Проблеми комплексного лікування і профілактики сечового діатезу. Південноукраїнський медичний науковий журнал. 2016. №13(13) січень. С. 29-31.
[6]Пасєчніков С.П., Шеремета Р.З. Сечокам'яна хвороба: сучасні принципи ведення хворих. Медицинские
аспекты здоровья мужчины. 2016. №4(23). С. 12-20.
[7]Barannik S., Agafonov N., Barannik K. Rehabilitation der Nirenfunktion bei Patienten mit Urelinkrankheit und Metaphylaxe der Wiederholenden Nephrolitiasis. The XIX International Science Conference «Applied and fundamental scientific research», April 08 - 09, 2021, Brussels, Belgium. 281 p. P. 109-114.

ПОЛІКІСТОЗ ЯЄЧНИКІВ У МУРЧАКІВ

Омельяненко Б.І., Макаренко В.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Вступ. Полікістоз яєчників є поширеним захворюванням серед самок мурчаків (Cavia porcellus), характеризується утворенням множинних кіст в яєчниках, що провокує гормональні розлади, репродуктивну дисфункцію та пригнічення загального стану тварини (Pilny, 2014; Minarikova, et al., 2015; Sadar, & Gleeson, 2025).

Метою дослідження було виявлення частоти та особливостей перебігу полікістозу яєчників в мурчаків, характеристика клінічних ознак, оцінка ефективності різних методів діагностики та лікування.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконувалися в умовах клініки ветеринарної медицини м. Полтава, EcoCentr Lokes впродовж 2023–2024 років. Для дослідження було відібрано 20 самок морських свинок віком від 1,5 до 5 років, серед яких у 8 реєстрували полікістоз яєчників. Використовували методи клінічного обстеження, ультразвукової діагностики (УЗД), гістологічного аналізу тканин, рентгенографія, лабораторні дослідження крові для оцінки гормонального фону. Аналіз ефективності хірургічного та медикаментозного лікування.

Результати дослідження. Дослідження показали, що полікістоз яєчників виявився у 40 % обстежених самок морських свинок. У хворих тварин реєстрували наступні клінічні ознаки:

- алопеція у 50 % хворих, що не була пов'язана з паразитарними, або грибковими захворюваннями;
- підвищена агресивність (37,5 %), або апатія (25 %);
- погіршення (75 %), або відсутність апетиту (12,5 %);
- нерегулярні (87,5 %), або відсутні репродуктивні цикли (25 %);
- збільшення черева (25 %);
- шлунково-кишковий стаз (37,5 %).

За ультрасонографічного дослідження виявляли множинні кісти в діапазоні від 0,5 до 2 см у діаметрі. Лабораторні дослідження показали підвищений рівень естрогенів, що свідчить про гормональний дисбаланс.

Ефективність лікування залежала від обраного методу. За кастрації (овариогістеректомія) запобігала подальшому розвитку патології у 100 % прооперованих мурчаків. Консервативна

терапія із застосуванням гормональних препаратів мала позитивний ефект лише у 75 % випадків, однак рецидиви спостерігалися у 25 % тварин протягом 6 місяців після лікування.

Висновки. Полікістоз яєчників є поширеною патологією у мурчаків, що значно впливає на їхній загальний стан та репродуктивну функцію. Найбільш ефективним методом лікування залишається хірургічне втручання. Для раннього виявлення захворювання рекомендовано проводити регулярні профілактичні обстеження, включаючи загальний огляд, рентгенографію, УЗД та аналіз крові на гормони.

Бібліографічний список

1. Minarikova, A., Hauptman, K., Jeklova, E., Knotek, Z., & Jekl, V. (2015). Diseases in pet guinea pigs: a retrospective study in 1000 animals. Veterinary Record, 177(8), 200–200. Portico. https://doi.org/10.1136/vr.103053
2. Pilny A. (2014). Ovarian cystic disease in guinea pigs. *The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice*, *17*(1), 69–75. https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.09.003
3. Sadar, M. J., & Gleeson, M. (2025). Updates on Cystic Ovarian Disease in Guinea Pigs. *The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice*, *28*(1), 149–163. https://doi.org/10.1016/j.cvex.2024.07.004

БІОБЕЗПЕКА НА ТВАРИННИЦЬКИХ ФЕРМАХ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ

Паляниця С.О., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Біобезпека у тваринництві є важливою складовою сучасного аграрного виробництва, що спрямована на забезпечення здоров’я тварин, запобігання поширенню інфекційних захворювань та захисту економічної стабільності фермерських господарств. Зі зростанням глобалізації, активним розвитком міжнародної торгівлі та збільшенням масштабів тваринництва зростають і виклики у сфері біобезпеки. Занесення на ферми небезпечних патогенів може не лише завдати значної економічної шкоди окремим підприємствам, а й впливати на загальнонаціональний рівень продовольчої безпеки (1), (2). Саме тому вивчення сучасних загроз та шляхів удосконалення системи біобезпеки є актуальним та важливим.

Метою даної роботи є аналіз основних викликів у сфері біобезпеки на тваринницьких фермах, а також обґрунтування шляхів удосконалення системи біобезпеки з використанням сучасних технологій та міжнародних підходів.

Для досягнення поставленої мети використано методи аналізу науково-теоретичних джерел, матеріалів міжнародних організацій (FAO-Продовольча та сільськогосподарська організація ООН) (1), (OIE-Всесвітня організація з охорони здоров’я тварин) (2), а також порівняльний аналіз існуючих практик біобезпеки в тваринницьких господарствах різних країн (4). Використано анкетування працівників ферм і опитування ветеринарних лікарів щодо дотримання заходів біобезпеки (4), (6), (7).

Серед основних сучасних викликів біобезпеки слід виділити: занесення інфекційних хвороб через зовнішні фактори. Зростаюча мобільність населення, активні зовнішні господарські зв’язки, імпорт кормів і молодняка призводять до підвищення ризиків інтродукції патогенів, зокрема африканської чуми свиней, грипу птиці та ін (2), (4).

Надмірне та необґрунтоване використання антибіотиків у тваринництві сприяє появі стійких форм мікроорганізмів, які є загрозою як для здоров’я тварин, так і для людей (3), (5), (7).

Глобальне потепління призводить до зміни ареалів поширення комах-переносників інфекційних хвороб (кліщі, комарі), збільшення стресових факторів для тварин та появи нових вірусних і бактеріальних загроз (1).

Недотримання персоналом правил гігієни та санітарії, несвоєчасне виконання ветеринарних процедур, порушення інструкцій щодо роботи із хворими тваринами часто є причиною спалахів захворювань. Окремою проблемою є неефективність системи контролю доступу на ферми (6), (7). За результатами опитування у 34% господарств контроль є формальним, відсутні сучасні засоби дезінфекції коліс транспорту та індивідуального одягу працівників (4), (6). Крім того, важливим викликом є недосконаліть інфраструктури окремих господарств, зокрема відсутність сучасних вентиляційних систем та зон ізоляції для хворих тварин (3), (5), (6).

Впровадження систем автоматизованого моніторингу. Цифрові системи дозволяють відстежувати здоров’я тварин, показники клімату в приміщеннях, своєчасно виявляти відхилення від норми та оперативно реагувати (1).

Кожне господарство повинно мати детальний протокол із урахуванням специфіки виду тварин, системи утримання та локальних ризиків.

Регулярне навчання, проведення тренінгів та імітаційних сценаріїв щодо дій у випадку виявлення інфекції.

Карантинні зони, дезбар’єри, допуск на територію тільки через контрольні пункти та реєстрація відвідувань.

Перевірка постачальників, лабораторний аналіз кормів і води, зберігання продукції відповідно до стандартів.

Впровадження перевірених практик та протоколів контролю інфекцій відповідно до світових вимог.

Формування мобільних ветеринарних бригад, що здатні оперативно реагувати на випадки інфекцій та організовувати локалізацію осередків.

Оснащення господарств сучасними санітарними зонами, будівництво окремих приміщень для ізоляції підозрілих тварин, постійна модернізація вентиляції та систем утримання.

Запровадження планових та позапланових перевірок ферм з оцінкою рівня біобезпеки та застосуванням санкцій у разі порушень.

Створення фінансових стимулів для фермерів з метою оновлення обладнання, модернізації інфраструктури та впровадження новітніх технологій.

Співпраця із вченими для розробки нових вакцин, протоколів лікування та діагностичних методів.

Висновки: біобезпека є основою ефективної роботи тваринницьких господарств, особливо в умовах підвищених ризиків занесення та поширення небезпечних інфекцій. Впровадження сучасних технологій моніторингу, навчання персоналу, адаптація міжнародних стандартів, модернізація інфраструктури, посилення контролю та підвищення відповідальності на всіх рівнях є ключовими елементами стратегії біобезпеки. Тільки комплексний підхід дасть змогу мінімізувати загрози та зберегти здоров'я тваринного стада, економічну стійкість господарств і продовольчу безпеку держави. Рекомендовано активізувати державну підтримку у впровадженні сучасних біобезпекових технологій та стимулювати підготовку фахівців відповідного профілю.

Бібліографічний список

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2020). Good biosecurity practices in the pig sector (FAO Anim. Prod. Health Paper No. 169). Rome: FAO.
2. World Organisation for Animal Health. (2021). Terrestrial Animal Health Code. Chapter 6.4. Biosecurity procedures in poultry production. Paris: OIE.

3. Національний університет біоресурсів і природокористування України (2022). Biobezpekovi pidkhody u veterynarnii praktytsi. Nauk. visn. NUBiP Ukr. Ser. Vet. medytsyna, 337, 12–25.
4. Українська агарна конфедерація. (2021). Біобезпека у тваринництві: аналітичний огляд ринку та загроз.
5. Національний аграрний університет. (n.d.). Кафедра ветеринарної медицини: освітня програма та наукові публікації.
6. Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. (2020). Практичні рекомендації з біобезпеки у господарствах. (ст. 23–38). Харків: ІЕКВМ.
7. Редколегія журналу «Ветеринарна медицина України». (2022). Статті з питань ветеринарної біобезпеки. (ст. 1–2) Київ: Державне видавництво.
8. Харківський національний аграрний університет ім. В. В. Докучаєва. (2022). *Звіт кафедри біобезпеки та біозахисту за 2022 рік*. (ст. 1–52) Харків: ХНАУ.

САЛЬПІНГІТ У КОРОВИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Панасенко І.К., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., професор
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Актуальність напряму досліджень. Неплідність обумовлюється багатьма причинами, серед яких важлива роль належить захворюванням статевих органів [1]. Яйцепроводи корів відносяться до внутрішніх статевих органів, порівняно важкодоступних для клінічного дослідження як у фізіологічному стані, так і за патологічних процесів, що в них виникають [3]. Значення маткових труб як проміжного органу між яєчниками та маткою у гуманній та ветеринарній фізіології визначається тим, що від їх стану залежить активність руху сперміїв та пересування яйцеклітин, можливості та результат зустрічі між ними, а також усі подальші події, що відбуваються після цього [5].

Хвороби яйцепроводів виникають досить часто. У неплідних корів їх знаходять, за даними деяких дослідників, у 26% випадків. Вони можуть проявлятися у вигляді порушення скорочувальної функції яйцепроводів, їх стенозу, часткової або повної непрохідності, функціональної неповноцінності та запальних процесів. Найчастіше діагностується запалення яйцепроводів (сальпінгіт).

Сальпінгіти можуть перебігати гостро та хронічно. За характером ексудату розрізняють: катаральні, гнійні, туберкульозні сальпінгіти. Залежно від локалізації запального процесу виділяють ендо-, міо- та перисальпінгіт [4].

Сальпінгіти виникають у зв'язку з проникненням до каналу яйцепроводів мікробів (стрептококів, стафілококів, туберкульозної палички та ін.), які можуть потрапляти з матки, очеревини, яєчників, а також гематогенним або лімфогенним шляхом. У той же час з уражених яйцепроводів мікроби можуть проникати до матки та уражати плодові оболонки, спричиняючи подальшу загибель плодів. Причиною сальпінгітів можуть бути травми яйцепроводів під час грубого ректального дослідження, енуклеації персистентного жовтого тіла, за грубого масажу матки, роздавлюванні та проколюванні кіст.

Розвиток запального процесу супроводжується утворенням великої кількості серозно-катарального або гнійного ексудату, який закупорює яйцепроводи. Вище місця непрохідності накопичується велика кількість секрету і яйцепровід збільшується в діаметрі, нагадуючи фокуси з кістозним утворенням. За розвитку міосальпінгіту м'язові волокна перероджуються та гинуть, а потім заміщаються сполучною тканиною. Просвіт яйцепроводів значно звужується. Скоротлива функція яйцепроводів різко знижується або відсутня. Ураження серозної оболонки яйцепроводів (перисальпінгіт) супроводжується спайками з навколишніми

тканинами та органами. Хронічний сальпінгіт характеризується значними проліферативними процесами, що супроводжуються потовщенням стінок та різким звуженням просвіту яйцепроводів.

Клінічні ознаки зазвичай не виявляються. У деяких корів можливе пригнічення загального стану та незначне підвищення температури. Прояв захворювання супроводжується повторними статевими циклами, за нормального фізіологічному стану матки та яєчників.

За ректального дослідження виявляють звивистий та потовщений тяж між маткою та яєчником. Іноді в процесі тяжу, при пальпації, можна відчути флуктуацію (наповнення порожнини рідиною). При зрощенні яйцепроводів відзначається обмеження рухливості яєчника.

Діагноз ставлять за анамнестичними даними, проводять пальпацію, ректальне дослідження, пертубацію та хромогідротубацію [6].

За відсутності збільшення діаметра яйцепроводів точно поставити діагноз клінічно неможливо, тому у тварин, підозрюваних захворювання сальпінгітом, перевіряють прохідність яйцепроводів продуванням. З цією метою запропоновано спеціальну канюлю для запобігання виходу повітря з матки. Однак цей та інші раніше запропоновані методи діагностики захворювань яйцепроводів не знайшли широкого застосування у ветеринарній практиці.

За розвитку гострих та хронічних процесів в обох яйцепроводах прогноз несприятливий, оскільки після перехворювання у тварин настає постійна неплідність. За ураження яйцепроводу лише з одного боку прогноз сумнівний чи сприятливий, оскільки у тварини нормально функціонує інший яйцепровід і запліднення не виключається.

Лікування сальпінгітів в умовах господарств зазвичай проводять лише цінним у племінному відношенні тваринам. В арсеналі практикуючих ветеринарних лікарів великий вибір засобів етіотропної, замісної та патогенетичної терапії. Тим не менше, терапевтична ефективність заходів, що проводяться, не завжди виявляється на належному рівні.

За сальпінгітів у корів рекомендується легкий масаж у напрямку від яєчників у бік рогу матки, а також інтравагінальна грязьова тампонада та клізми з теплого розчину іхтіолу з відваром ромашки порівну. Показана хромогідротубація з лікувальною метою, оскільки наявні в рідині метиленовий синій, новокаїн, пеніцилін і стрептоміцин мають лікувальні властивості.

Також можна проводити ректальний масаж невеликим стисканням уражених яйцепроводів, що допоможе роз'єднати спайки та посилити кровообіг сприятливо впливаючи на відновлення.

За гострого сальпінгіту лікування має бути спрямованим на усунення основного захворювання, яке спричинило появу сальпінгіту у тварини (ендометриту, перитоніту, запалення яєчника тощо), застосовуючи антибіотики, сульфаніламідні препарати. Для посилення перистальтики яйцепроводів та видалення з них ексудату у корів застосовують пітуїтрин чи окситоцин у дозі 25-30 ОД підшкірно.

Протокол лікування сальпінгіту компанії УВТ [2] передбачає: 1) обробку зовнішніх статевих органів слабкодезінфікуючими розчинами; 2) призначення антибіотиків та сульфаніламідних препаратів; 3) несильний масаж для стискання яйцепроводів. Під цей протокол запропоновано дві схеми 5-добового лікування: 1) мелоксивет (2,5 мл на 100 кг живої маси, підшкірно/внутрішньом'язово/внутрішньовенно, три доби), бутазал-100 (20-25 мл на тварину, внутрішньом'язово, п'ять діб), севаксель RTU (1 мл на 50 кг живої маси, підшкірно, п'ять діб); 2) мелоксивет (2,5 мл на 100 кг живої маси, підшкірно/внутрішньом`язово/внутрішньовенно, три доби), бутазал-100 (20-25 мл на тварину, внутрішньом'язово, одноразово), кламоксил (1 мл на 10 кг живої маси, внутрішньом'язово, п'ять діб).

Мета роботи полягала в аналізі клінічного випадку сальпінгіту у корови.

Методика. Об'єктом досліджень була корова на кличку Венера, симентальської породи, масою 450 кг та віком 4 роки, яка належить Ковалю Антону Костянтиновичу – мешканцю буд. 17, по вул. Павла Глазового, міста Кривий Ріг.

Предмет досліджень – аналіз застосованих способів діагностики та лікування сальпінгіту у даної корови.

План лікування передбачав застосування антибіотиків (амоксицилін з клавулановою кислотою), анальгетичних та протизапальних препаратів (мелоксикам) та підтримувальної терапії (кальцію глюконат + інтровіт).

Основні результати та їх інтерпретація. При зборі анамнестичних даних в Anamnesis morbi власником тварини помічено, що корова втратила апетит і у неї змінилася поведінка, а саме виявилася слабкість та млявість. За загального дослідження встановлено незначне підвищення температури тіла (39,7°С), пульсу (88 ударів за хвилину) та дихання (23 дихальних рухів за хвилину). Тварина млява, знижена реакція на зовнішні подразники, переважно стоїть на одному місці.

За ректального дослідження яйцепроводи виявлялися як пружні болючі тяжі.

За загального аналізу крові встановлено лейкоцитоз – 24.000/мкл (норма 4.000-12.000/мкл), збільшення концентрації С-реактивного білка – 150 мг/л (норма <5 мг/л).

План лікування передбачав:

- антибіотикотерапію – амоксицилін з клавулановою кислотою (антибіотик широкого спектру, ефективний проти бактерій) – 20 мг/кг, кожні 12 годин, протягом 7-10 діб;

- анальгетики + протизапальні – мелоксикам (для зменшення болю та дискомфорту) – 0,4 мл на 10 кг живої маси, один раз на добу протягом 3 діб;

- підтримувальна терапія: інфузійне введення розчинів – кальцію глюконат, 10% розчин (для підтримки гідратації) – внутрішньовенно (повільно), 150 мл, один раз на добу, двічі;

- підтримка імунної системи – введення вітамінів та мінералів (для підвищення захисних сил організму) – Інтровіт ЄС 100 (орально, 2 мл на одну тварину на добу, протягом 5 діб).

У процесі лікування динаміка стану тварини змінювався із «Загальна слабкість, втрата апетиту, підвищення температури» на «Поліпшення загального стану та температури, відновлення інтересу до корму та активності» і «Стабілізація загального стану, нормалізація температури, активне харчування, активна поведінка», до «Остаточне одужання, закінчення лікування».

Висновок. При поступанні на курацію у корови Венери відзначали зміни у загальному стані тварини (загальну слабкість та втрату апетиту) та підвищу температуру тіла. Ректальним дослідженням встановлено наявність запального процесу в яйцепроводі, що було підтверджено загальним аналізом крові і дало підстави поставити діагноз «сальпінгіт».

Призначені курс терапії антибіотикотерапії та інфузійне лікування для підтримки гідратації та стабілізації стану сприяли поступовому покращенню загального стану, зниженню температури тіла та відновленню апетиту.

Після завершення курсу лікування стан корови продовжував покращуватися, відновилася активність та інтерес до кормів і, врешті-решт, стан став стабільним, з нормалізованим температурним режимом та відсутністю клінічних ознак захворювання.

Бібліографічний список

1. Колосовська, Д. А., Степаненко, В. В., & Федік, К. О. (2024). Сальпінгіт як причина жіночого безпліддя. У *Пріоритетні напрямки перинатальної медицини* (с. 34-37). Харків: ХНМУ. http://ir.librarynmu.com/bitstream/123456789/14968/1/2024_04_19_%D0%A5%D0%9D%D0%9C%D0%A3_%D0%B7%D0%B1%D1%96%D1%80%D0%BA%D0%B0.pdf#page=35.

2. УВТ (дата звернення – 24.04.2025). *Лікування сальпінгіту ВРХ*. Отримано з https://uvt.com.ua/likuvannia-salpinhitu-vrkh/?srsltid=AfmBOor0rQMKD5KuYlZFHMkpCzuFYkJ74ZintqWfJ32IfFbGHNdHdz2a.

3. Шнайдер, В. Л. (2017). *Патологія маткових труб у корів: поширення, діагностика, терапія* (Автореф. дис. … канд. вет. наук). Житомирський національний агроекологічний університет. Львів. http://ir.polissiauniver.edu.ua/bitstream/123456789/13008/1/Avtoreferat_Shnaider_V_2017.pdf.

4. Яблонський, В. А., Хомин, С. П., Калиновський, Г. М., Харута, Г. Г., Харенко, М. І., Завірюха, В. І., & Любецький, В. Й. (2006). *Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології.* Вінниця: Нова Книга.
5. Owhor, L. E., Reese, S., & Kölle, S. (2019). Salpingitis impairs bovine tubal function and sperm-oviduct interaction. *Scientific reports*, *9*(1), 10893. https://doi.org/10.1038/s41598-019-47431-x.
6. Skovorodin, E., Bogolyuk, S., & Yurina, A. (2022). Clinical, laboratory, and morphological diagnosis of diseases in the oviducts and paraovarian structures of cows. *Canadian Journal of Veterinary Research*, *86*(3), 194-202. https://www.ingentaconnect.com/content/cvma/cjvr/2022/00000086/00000003/art00005.

СТАН ПРОТЕЇНОВОГО ОБМІНУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ

Петришак С.Р., Ференц О.А., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Слівінська Л.Г.,** д. вет. н., професор; **Щербатий А.Р.**, к. вет. н., доцент
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна

Протеїновий обмін відіграє ключову роль у забезпеченні життєдіяльності та продуктивності і залежить від селекції молочних порід, адаптації до умов утримання та особливостей годівлі (Vlizlo et al., 2021). Однією з найпоширеніших молочних порід у світі є джерсейська порода, яка відома своєю високою якістю молока з підвищеним вмістом білка (3,7-4,2 %) та жиру (5,5-7 %). Рівень ефективності протеїнового обміну у цих тварин істотно впливає на їхню молочну продуктивність, репродуктивну здатність, стан імунної системи та загальне здоров'я (Slivinska et al., 2023).

Оптимальний протеїновий баланс у корів залежить від якості і кількості споживаного корму, ефективності перетравлення та засвоєння протеїнових компонентів, а також рівня азотного обміну (Камбур та ін., 2022). Особливості протеїнового метаболізму у корів джерсейської породи можуть відрізнятися від інших молочних порід, що обумовлено їхньою генетикою, фізіологічними потребами та особливостями кормового раціону.

Розуміння процесів протеїнового обміну дозволяє оптимізувати раціони, підвищити ефективність використання нітрогеновмісних органічних сполук, знизити негативний екологічний вплив відходів нітрогенного метаболізму та покращити економічну ефективність виробництва молока. Тому, постійний моніторинг стану здоров'я корів у різні періоди лактації, зокрема показників протеїнового обміну, є актуальним питанням сьогодення.

Мета даної роботи вивчити основні аспекти протеїнового обміну у корів джерсейської породи та фактори, що впливають на його регуляцію.

Матеріалом для дослідження були корови джерсейської породи віком 2-3 роки, молочною продуктивністю 6-7 тис. кг на різних періодах лактації. Для лабораторних досліджень відбір крові у корів проводили з хвостової вени. Визначення показників протеїнового обміну (загальний протеїн, альбуміни, сечовина) проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Mindray BS-120 (Китай) із використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща).

Дослідження загального протеїну та альбуміну в сироватці крові є важливими біохімічними показниками, що відображають стан протеїнового обміну та функцію печінки. Загальний протеїн сироватки крові складається з альбумінів та глобулінів, які виконують ключові функції в організмі, зокрема транспорт поживних речовин, підтримку онкотичного тиску, участь в імунних реакціях і ферментативній активності. Чим вища продуктивність корів, тим більшу кількість протеїну, який важко розщеплюється, вони отримують. Він є джерелом нітрогену для мікроорганізмів, які синтезують амінокислоти та мікробіальний протеїн (Білик & Сахнюк, 2022; Džermeikaitė et al., 2025)

Встановлено, що рівень загального протеїну у корів джерсейської породи коливався у межах 70,0-75,5 г/л, залежно від періоду лактації. Найнижчий вміст загального протеїну встановили у корів на початку лактації (0-21 день) і в середньому становив 70,0±1,94 г/л, що на 7,3 % нижче порівняно з коровами на 180-200 день лактації (75,5±1,72 г/л) На 50-80 день лактацій вміст загального протеїну в середньому становив 74,1±1,56 г/л. У корів в період пізнього сухостою даний показник знаходився на нижній межі фізіологічних коливань (70,0 г/л) і в середньому становив 71,7±1,46 г/л, що на 5,1 % нижче порівняно з коровами в останній період лактації. Зниження кількості загального протеїну відбувається за рахунок альбумінів (Koreyba & Duda, 2019).

Оцінку протеїсинтезувальної функції печінки оцінюють не лише за вмістом у сироватці крові загального протеїну, а й за концентрацією у ній альбумінів. Альбумін є основною протеїновою фракцією крові, що синтезується в печінці. Він виконує важливі транспортні функції та підтримує стабільний онкотичний тиск у плазмі (Vlizlo et al., 2021; Slivinska et al., 2023).

Вміст альбумінів у корів джерсейської породи знаходився в межах фізіологічних коливань (40-50 %) і в середньому становив у корів на 0-21 день лактації – 43,8±2,47 %; 50-80 день – 43,2±1,42 %; 180-200 день – 46,9±0,92 %. У корів в період пізнього сухостою вміст альбумінів знаходився в межах 37,2-46,7 % (43,5±2,16 %).

Уміст сечовини в сироватці крові у молочних корів є важливим біохімічним показником, що відображає рівень протеїнового обміну та ефективність засвоєння нітрогену з раціону. На рівень сечовини впливають: якість протеїнового раціону – надлишок або дефіцит протеїну; співвідношення протеїну і енергії – при нестачі енергії протеїн використовується для енергетичних потреб, що підвищує рівень сечовини; функціональний стан печінки та нирок – порушення їхньої роботи може змінювати рівень сечовини; лактаційний період – у піковий період лактації рівень сечовини може бути підвищеним. Контроль рівня сечовини проводять за допомогою моніторингу стану протеїнового обміну, оптимізації раціону – баланс протеїну та енергії, контроль перетравності кормів, оцінки стану печінки та нирок – особливо після отелу (Koreyba & Duda, 2019; Slivinska et al., 2023).

Нами встановлено, що вміст сечовини у корів на всіх періодах лактації був збільшений. Зокрема, найвищий показник був у корів на 50-80 добу лактації (7,75±0,36 ммоль/л), найнижчий у корів на 180-200 день лактації (7,25±0,71 ммоль/л). У корів на 0-21 день лактації вміст сечовини в середньому становив 7,43±0,85 ммоль/л. Натомість, у корів в період пізнього сухостою даний показник коливався в межах 1,80-2,70 ммоль/л (2,30±0,56 ммоль/л), що, очевидно, є наслідком зменшення кількості протеїн в раціоні. Підвищення умісту сечовини, очевидно, є наслідком надмірного споживання тваринами протеїну, для забезпечення синтезу молока, дефіцит енергії, а також зниження детоксикаційної функції печінки за кетозу (Білик & Сахнюк, 2022).

Оцінка рівня загального протеїну та альбуміну у сироватці крові допомагає виявити дисбаланс протеїнового обміну у корів різних порід, зокрема джерсейської, яка характеризується високим вмістом протеїну в молоці; моніторити стан здоров'я тварин у різні періоди лактації та сухостійного періоду; виявляти патології, пов’язані з порушенням функції печінки, нирок або травної системи.

Розщеплення протеїну у передшлунках та кишечнику корів супроводжується утворенням значної кількості аміаку, який у печінці перетворюється у сечовину, яка є основним компонентом фракції безпротеїнових нітрогеновмісних органічних речовин (Desta, 2024). Вміст сечовини є ключовим у розробці раціонів для молочних корів, оскільки дозволяє підвищити ефективність використання кормового протеїну, запобігти метаболічним порушенням і покращити продуктивність стада. Регулярний біохімічний моніторинг даних показників є важливим елементом ветеринарного контролю у молочному скотарстві.

Дослідження були фінансово підтримані Міністерством освіти і науки України в рамках виконання теми за кошти державного бюджету (0123U102256).

Бібліографічний список

1. Desta, A.G. The effect of crude protein and energy on conception of dairy cow: a review. Discov Anim 1, 29 (2024). https://doi.org/10.1007/s44338-024-00030-1 0
2. Džermeikaitė, K., Krištolaitytė, J., Sutkevičienė, N., Vilkonienė, T., Vaičiulienė, G., Rekešiūtė, A., Girdauskaitė, A., Arlauskaitė, S., Bajcsy, Á. C., & Antanaitis, R. (2025). Relationships among in-line milk fat-to-protein ratio, metabolic profile, and inflammatory biomarkers during early stage of lactation in dairy cows. Veterinary Sciences, 12(2), 187. https://doi.org/10.3390/vetsci12020187
3. Koreyba, L., & Duda, Y. (2019). Features of protein metabolism in highly productive dry cows in different seasons of the year. Scientific Horizons, 22(6), 43-47. https://doi.org/10.33249/2663-2144-2019-79-6-43-47
4. Slivinska, L. G., Fedorovych, V. L., Shcherbatyy, A. R., Fedorovych, N. M., Gutyj, B. V., Vlizlo, V. V., Lychuk, M. G., Maksymovych, I. A., & Zinko, H. O. (2023). Diagnostic informativeness of markers of bone-tissue metabolism and bone resorption in cows with osteodystrophy. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 14(3), 349-353. https://doi.org/10.15421/10.15421/022351
5. Vlizlo, V., Prystupa, O., Slivinska, L., Hu, S., Voloshyn, R., Gutyj, B., Maksymovych, I., Shcherbatyy, A., Lychuk, M., Chernushkin, B., Leno, M., Rusyn, V., Drach, M., Fedorovych, V., Zinko, H., & Yaremchuk, V. (2021). Protein-synthesizing, bile-forming, urea-forming and carbohydrate functions in cows with fatty degeneration of the liver. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 23(104), 60-65. https://doi.org/10.32718/nvlvet10410
6. Vlizlo, V.V., Prystupa, O.I., Slivinska, L.G., Lukashchuk, B.O., Hu, Shan, Gutyj, B.V., Maksymovych, I.A., Shcherbatyy, A.R., Lychuk, M.G., Chernushkin, B.O., Leno, M.I., Rusyn, V.I., Drach, M.P., Fedorovych, V.L., Zinko, H.O., Yaremchuk, V.Y. (2021). Functional state of the liver in cows with fatty liver disease. Ukrainian Journal of Ecology, 11 (3), 168-173. https://doi.org/10.15421/2021_159
7. Білик Б.П., Сахнюк В.В. (2022). Метаболізм протеїнів у глибокотільних корів та нетелей. Наук. вісник вет. медицини: зб-к наук. праць. - Біла Церква, 2, 66-75. https://doi.org/10.33245/2310-4902-2022-176-2-66-75
8. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Кассіч, В. Ю. (2022). Властивості крові та білковий обмін у корів під час корекції гідрогуматом натрію та прополісом. Scientific Progress & Innovations, (4), 104–111. https://doi.org/10.31210/visnyk2022.04.12

БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТВАРИН

Петрюченко Б.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гладка Н.І.**, к .с.-г. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Біохімічний аналіз крові у тварин є важливим інструментом діагностики, що дозволяє оцінити функціональний стан організму, виявити патології на ранніх стадіях та контролювати ефективність лікування. Зміни біохімічних показників можуть відображати порушення в роботі внутрішніх органів, що робить цей метод незамінним у ветеринарній медицині. Необхідність у біохімічному аналізі виникає при інфекційному захворюванні тварини, розладі шлунково-кишкового тракту, гострих станах домашніх вихованців. Крім того, в біохімії крові часто потребують літні тварини, а загальний аналіз необхідний при виявленні майже всіх видів патології. Зазвичай зміни в складі крові вихованця відображають зміни, що відбуваються у всьому організмі (Томчук В. А. та ін., 2017, Левченко В. І. та ін., 2010).

Біохімічний аналіз крові у тварин містить такі основні показники:

• Загальний білок та його складові (альбуміни, глобуліни) – їхнє зниження є маркером зменшення функціональної активності печінки, а підвищення свідчить про наявність новоутворення в організмі чи неправильно підібраний корм.

• Креатинін – білок, який утворюється у м'язах і виводиться із сечею. Дає змогу зробити висновки про ефективність функціонування нирок та швидко виявити отруєння.

• Білірубін (загальний, прямий та непрямий) – це продукт розпаду гемоглобіну. Збільшення рівня непрямого білірубіну свідчить про кровотечі або захворювання крові (у тому числі і отруєння гемолітичною отрутою). Підвищення рівня прямого білірубіну (що пройшов через печінку) свідчить про патологію жовчного міхура. Одночасне підвищення обох фракцій говорить про пошкодження клітин печінки (паралельно підвищуються рівні АЛТ, АСТ, ЛФ).

• Глюкоза крові – непрямий показник роботи підшлункової залози. Підвищення її рівня у котів часто пов'язане із цукровим діабетом. Надлишок цукру в крові може бути ознакою особливо небезпечних захворювань (сказу), пошкоджень головного мозку або отруєнь.

• Сечовина – кінцевий продукт розпаду білка. За допомогою цього показника визначають правильність підібраного корму та роблять висновок про функціонування нирок.

• АЛТ та АСТ – ферменти печінки та серця, при ураженні даних органів значення показників підвищуються, а співвідношення змінюється. Якщо АЛТ у кілька разів більше за АСТ, то говорять про ураження печінки. У разі переважання АСТ над АЛТ необхідно виключити міокардит, отруєння, травматичне ушкодження серцевого м'яза.

• Холестерин і тригліцериди дозволяють зробити оцінку жирового обміну в організмі вихованця. Одна з форм холестерину (холестерол) є каркасом для формування статевих гормонів.

• Гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТП) — специфічний фермент печінки. Його підвищення свідчить про руйнацію гепатоцитів.

• Креатинкіназа існує у трьох формах. Є специфічним маркером ушкодження скелетних м'язів, серця, мозку.

• Електроліти (Na, K, Cl, Ca) містяться в кожній клітині організму та міжклітинному просторі. Саме вони відповідають за сталість внутрішнього середовища тварини. Зміни рівня електролітів спостерігаються при хронічних захворюваннях, гострих отруєннях, оперативних втручаннях. Їхня концентрація повинна залишатися постійною. Дефіцит чи надлишок електролітів призводить до загибелі тварини.

Біохімічний аналіз крові тварин може виконуватися для виявлення специфічних імуноглобулінів. Це антитіла, які виробляються в організмі з появою чужорідних агентів. За допомогою імуноглобулінів можна підтвердити чуму, кальцівіроз, харчову алергію.

Біохімія крові допомагає оцінити гормональний фон тварини.

Сьогодні для лікування тварин використовуються різні методи дослідження і передові досягнення медицини (Левченко В. І. та ін., 2004, Kaneko J.J. et al., 2008). Однак для правильної постановки діагнозу найчастіше потрібен біохімічний аналіз крові, за результатами якого можна скласти картину про роботу внутрішніх органів: серця, нирок, підшлункової залози та інше. Отже, оцінка біохімічних параметрів допомагає не лише встановити діагноз, а й контролювати ефективність терапевтичних заходів (Thrall M.A. et al., 2012, Stockham S.L. et al., 2008).

Для аналізу використовується венозна кров, що відбирається натщесерце у спеціальні пробірки. Ветеринарна лабораторна діагностика використовує автоматичні та напівавтоматичні біохімічні аналізатори. Залежно від типу аналізатора, можливі різні похибки, зокрема вплив залишкових домішок або недосконаліть калібрування.

Існує кілька типів біохімічних аналізаторів, що принципово відрізняються за застосовуваними методиками (Томчук В. А. та ін., 2017). Залежно від реагентів, що використовуються, розрізняють біохімічні аналізатори на рідких реагентах, або «рідка хімія», і використовують «суху» хімію, які в свою чергу поділяються на «суху» стрипову і «суху» слайдову. Кожен з цих типів має свої особливості, що стосуються технічних аспектів

встановлених методик, оцінки результатів, можливих похибок під дією різних зовнішніх факторів. Аналізатори, засновані на використанні сухих реагентів як «стрипи», малоцікаві для біохімічного аналізу крові. Їх недоліки: висока похибка результатів, велика кількість факторів, здатних вплинути на результат, неможливість гідного контролю якості та низька сумісність результатів. Прикладом можуть бути аналізатори для клінічного дослідження сечі та портативні глюкометри.

Аналізатори, що використовують рідкі реагенти, широко поширені в медицині людини і досить давно застосовуються у ветеринарній медицині. Аналізаторами цього типу оснащені великі лабораторії та науково-дослідні центри. Принцип роботи більшості фотометрів і біохімічних аналізаторів рідкої хімії заснований на турбідиметричному методі (вимір інтенсивності світла, що пройшло через суспензію, що аналізується). Основні похибки, супутні даному методу (за умови якісного калібрування) можуть бути пов'язані з частковим відображенням світла від поверхонь кювети. Статистично доведена похибка – зменшення значень близько 9,2%, що враховують у методиках [1]. Багаторазове використання кювет та роторів обумовлює похибку при дослідженні мінерального складу сироватки крові (за рахунок домішок води). До збільшення значень щільності досліджуваного розчину (сироватки, сечі) призводять і різні домішки органічного та неорганічного походження (зруйновані клітини, білки, жири, частки вовни та пилу), які зменшують інтенсивність реєстрованого фотодіодом світла, що проходить, а при перерахунку збільшують значення визначеного параметра.

На результати аналізів можуть мати вплив наступні фактори:

- Прийом їжі менш ніж за 8 годин до забору крові.
- Неправильне транспортування чи зберігання зразків.
- Вплив лікарських засобів.
- Гемоліз або ліпемія.
- Фізіологічні фактори (вік, стать, порода тварини).

Висновок: біохімічний аналіз крові є ключовим методом у ветеринарній діагностиці, що дозволяє своєчасно виявляти патології та ефективно контролювати лікування. Успішне застосування цього методу можливе лише за дотримання правильних умов забору, зберігання та аналізу проби.

Бібліографічний список

1. Томчук В. А., Грищенко В. А. *&* Цвіліховський М. І. (2017). *Ветеринарна біохімія* : навчальний посібник. К. : КОМПРИНТ.
2. Левченко В.І., Головаха В.І., *&* Кондрахін І.П. (2010). *Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин:* навчальне видання. К.: Аграрна освіта.
3. Левченко В.І., Новожицька Ю.М., *&* Сахнюк В.В. (2004). *Біохімічні методи дослідження крові тварин*: Методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини. Київ.
4. Kaneko J.J., Harvey J.W., *&* Bruss M.L. (2008). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press.
5. Thrall M.A., Weiser G., *&* Campbell T.W. (2012). *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. Wiley-Blackwell.
6. Stockham S.L., *&* Scott M.A. (2008). *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. Wiley-Blackwell.

ОТРУЄННЯ СОБАК ІЗОНІАЗИДОМ

Пилипенко М.Б., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Канівець Н.С.**, к. вет. н., доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Ветеринарна токсикологія – актуальна галузь науки і практики. Без розуміння фізіологічних основ та особливостей впливу токсичних речовин на організм і проблем норми неможливо сформувати нові знання про відхилення від неї. Це необхідно, в першу чергу, для діагностики, раннього виявлення проблем і, як наслідок, своєчасного лікування. Наприклад, знання механізмів всмоктування, розподілу, метаболізму та виведення токсинів дозволить вчасно виявити можливі ускладнення, такі як отруєння, симптоми інтоксикації та хронічне накопичення токсичних речовин (Ramesh, 2018).

Базові знання з токсикокінетики і токсикодинаміки можуть допомогти у своєчасному виявленні та лікуванні гострих і хронічних отруєнь різними хімічними речовинами, рослинами і ліками, а також запобігти подальшим ускладненням. З віком тварини стають більш чутливими до токсичних речовин і ризик отруєння зростає, тому необхідно ретельно стежити за навколишнім середовищем і раціоном тварин. Безперечно, така інформація та її розуміння є важливою складовою ветеринарної практики. Метою нашого дослідження було узагальнити та розширити уявлення про токсичні процеси в організмі свійських собак. Це стосується механізму надходження, розподілу, нейтралізації та виведення токсинів в організм, а також специфічного впливу токсичних речовин на різні системи організму. Це має велике практичне значення. Отруєння собак ізоніазидом є серйозною загрозою, яка останнім часом поширилася в різних регіонах України (Michael et al., 2012).

Ізоніазид – протитуберкульозний препарат, який широко використовується в медицині, але є надзвичайно токсичним для собак. Основними причинами отруєння є навмисне розкладання отруєних приманок у місцях скупчення безпритульних тварин. Через високий рівень смертності за цього типу отруєння, дослідження механізму та лікування є критично важливими (Oh et al., 2021).

Наукові дослідження підтвердили, що собаки є вразливими до отруєння ізоніазидом через низьку активність ферменту N-ацетилтрансферази в печінці, а тому не можуть ефективно метаболізувати ізоніазид. Утворення комплексу ізоніазид-піридоксин призводить до недостатності піридоксину, зниження біосинтезу ГАМК і, в результаті, гіпоглікемічної коми, судом, від яких тварина і гине. Швидко розвивається параліч мускулатури, у тому числі і дихальної, з рота виділяється велика кількість піни. Дуже висока летальність (смертність) у тварин, що отруїлися (Kotsyumbas et al., 2018; Oh et al., 2021).

Ізоніазид включений Американським товариством щодо запобігання жорстокості до тварин у список десяти найбільш небезпечних для домашніх тварин людських ліків через його особливу токсичність для собак. Препарат швидко всмоктується в шлунково-кишковому тракті, досягає максимальних концентрацій у крові протягом 1–4 годин і метаболізується в печінці за допомогою цитохрому P450. LD50 ізоніазиду для собак становить 50 мг/кг, а летальна доза – 300 мг для собаки масою 10 кг Після отруєння концентрація ізоніазиду в організмі собаки досягає максимуму через дві години. Перші ознаки отруєння цією речовиною з’являються через 30–60 хв. За відсутності лікування майже в 100 % випадків смерть настає впродовж 3 год (Haritha et al., 2023).

Механізм дії:

- Пригнічення синтезу піридоксину (вітаміну B6) – ізоніазид зв'язується з вітаміном B6 і викликає його дефіцит;
- Пригнічення синтезу ГАМК – гальмівний нейромедіатор гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) виробляється в недостатній кількості, що спричиняє судоми;
- Гіпоглікемія – порушення метаболізму глюкози викликає падіння рівня глюкози в крові, що призводить до коми.

• Лактат ацидоз – в результаті сильних судом накопичується молочна кислота, що провокує розвиток порушення кислотно-лужного балансу ((Haritha et al., 2023).

Основні симптоми отруєння:

- Атаксія,
- Слабкість,
- Тремор,
- Гіперсалівація,
- Блювання (іноді з кров'ю),
- Генералізовані судоми, які не припиняються без втручання,
- Пригнічення дихання,
- Гіпоксія,
- Коматозний стан (Haritha et al., 2023).

Лікування:

• Антидотна терапія: внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення піридоксину у дозі, еквівалентній дозі ізоніазиду (1 г ізоніазиду = 1 г піридоксину).

• Пригнічення судом: введення діазепаму, фенобарбіталу або пропофолу.

• Корекція ацидозу: інфузія буферних розчинів (розчин Рінгера, розчин Гартмана, бікарбонат натрію).

• Прискорення виведення токсинів: форсований діурез (інфузія великого об'єму + діуретики), у тяжких випадках – гемодіаліз.

• Оскільки ізоніазид швидко всмоктується в кишечнику, не рекомендується застосовувати адсорбенти та проносні засоби.

Профілактика отруєння:

• Використання намордника під час прогулянок.

• Проведення прогулянок в безпечній зоні (Oh et al., 2021; Haritha et al., 2023).

Висновок. Отруєння ізоніазидом у собак – надзвичайно небезпечний стан, що характеризується швидким прогресуванням тяжких симптомів інтоксикації. Основні механізми дії токсину включають блокаду піридоксину, дефіцит ГАМК, судоми, гіпоглікемію та ацидоз. Єдиним ефективним антидотом є піридоксин, і швидке введення відповідних ліків може врятувати життя собаки. Такі випадки отруєння можна попередити, регулюючи використання ізоніазиду та посилюючи заходи безпеки під час прогулянок [5].

Бібліографічний список

1. Ramesh C., Gupta (Ed.) (2018). *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*, 3rd.

2. Michael E., Peterson, & Patricia A., Talcott (Ed.) (2012). *Small Animal Toxicology*, 3rd.

3. Oh, J., Kim, H.-S., Kang, J.-H., Kang, B.-T., Yang, M.-P., & Kim, H. (2021). A Case of Isoniazid Intoxication in a Dog. Journal of Veterinary Clinics, 38(4), 204–209. https://doi.org/10.17555/jvc.2021.38.4.204

4. Kotsyumbas, H., Dancovych, R., & Vretsona, N. (2018). Патоморфологія та діагностика отруєння собак ізоніазидом. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, *20*(83), 108-114. https://doi.org/10.15421/nvlvet8321

5. Haritha, G. S., P, R., B, P. K., K, M. K., B, S., & K, P. R. (2023). Accidental Ingestion of Isoniazid Causing Toxicity in a Dog: a Case Report. https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2982297/v1

КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОРОСЯТ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ

Пишна Д.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Щепетільніков Ю.О.,** к. с.-г. н, доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

У сучасному свинарстві значну частину економічних збитків завдають шлунково-кишкові захворювання у поросят, особливо в ранньому віці. Ці патології є результатом як інфекційного ураження, так і впливу чинників довкілля, включаючи годівлю, умови утримання та технологічні стреси. Одним із критичних періодів є відлучення поросят від свиноматки, коли організм перебуває у фазі фізіологічного імунодефіциту [4, 5]. У цей час будь-яке порушення балансу в системі "мати–потомство"[4], зокрема незбалансована годівля свиноматок, може негативно впливати на здоров'я поросят і спричиняти розвиток гострих захворювань. Саме тому своєчасна профілактика, рання діагностика та ефективне лікування набувають особливої важливості для збереження життєздатності та продуктивності поголів'я. [1,6].

Мета роботи. Оцінити вплив незбалансованої годівлі лактуючих свиноматок на загальний стан здоров'я поросят у постнатальний період, встановити причини розвитку шлунково-кишкових захворювань і провести лікування із застосуванням комплексної терапевтичної схеми, що включала корекцію гідратації, антибактеріальні засоби, синбіотики, імуномодулятори та оптимізацію умов утримання.

У досліджуваному фермерському господарстві Сумської області встановили, що порушення в годівлі свиноматок, а саме надлишок клітковини та нестача протеїну і вітамінно-мінерального премікcу, призводили до зниження загальної резистентності їх організму.

У лактуючих свиноматок спостерігали ознаки енергетичного дефіциту: втрата маси тіла, зменшення м'язової маси, сухість і ламкість шерсті, зниження об'єму молока. Подібні зміни зумовлювали порушення білкового, вуглеводного й мінерального обміну, що підтверджувалось біохімічними показниками: зниженням концентрації глюкози, загального білка в сироватці крові, підвищенням рівня сечовини, а також активністю ферментів АсАТ та АлАТ. Такі зрушення свідчили про активацію катаболічних процесів, розщеплення власних тканинних білків і розвиток функціональної недостатності печінки та м'язів.

Стан поросят, народжених від цих свиноматок, у перші два тижні життя був задовільним, однак на третьому тижні у частини молодняка (9 із 40 голів) виникли клінічні ознаки гастроентериту [2,7]: підвищення температури тіла, діарея, зневоднення, ціаноз слизових оболонок, загальна слабкість та пригнічення.

Аналіз морфологічних показників крові таких поросят засвідчив підвищення концентрації еритроцитів (в 1,3 рази), гематокриту (в 1,27 рази) та гемоглобіну (в 1,25 рази), що було зумовлено гемоконцентрацією через втрату рідини при діареї. Водночас загальна кількість лейкоцитів у деяких тварин була зниженою (9,4–11,1 Г/л), що свідчило про знижену реактивність і розвиток імунодефіцитного стану.

Біохімічне дослідження сироватки крові виявило зниження загального білка (у 1,16 рази відносно норми), а також зменшення вмісту імуноглобулінів, зокрема IgG. Це пояснювалось природним розпадом материнських антитіл, тоді як власний синтез IgG у поросят ще не досяг функціонального рівня. Порівняно вищими були рівні IgM та IgA, які активніше утворювались у відповідь на дію антигенів. Сумарна концентрація імуноглобулінів у 30-денних поросят становила лише 48 000 мг/дл, що значно нижче від нормативних показників (500–700 000 мг/дл) і свідчило про виражену імунну недостатність.

Макроскопічний та мікроскопічний аналіз фекалій підтвердив наявність гастроентериту: пастоподібна консистенція із слизом, залишками корму, піною, позитивна реакція на білок, нейтральний жир і крохмаль. Значення pH перевищувало 7,5, що характерно для бродильної мікрофлори на тлі надлишку білків у кишечнику. Бактеріологічним дослідженням встановлено наявність *Escherichia coli* з ентеротоксигенними генами у 60 % зразків та *Clostridium*

perfringens типу А у 24 %. *Salmonella spp.* не виявлено, *Campylobacter spp.* зустрічались поодиноко.

Після встановлення остаточного діагнозу гострий гастроентерит на тлі імунодефіцитного стану, було призначено комплексне лікування тварин [3, 8, 9].

З метою усунення зневоднення та нормалізації водно-сольового балансу застосовували препарат *Елесол* у дозі 1 г/л питної води щоденно протягом 7 днів. Як антибактеріальний засіб призначали *Амоксицилін* внутрішньом'язово по 20 мг/кг маси тіла один раз на добу протягом 3–5 днів. Для відновлення мікрофлори кишечника застосовували синбіотик *Ентеронормін*: по 2 г на голову за 3 дні до і після відлучення; надалі — по 1 г/10 кг живої маси протягом 5 днів один раз на місяць. З метою імуномодуляції та підвищення загальної резистентності організму поросят вводили *Вітазал* внутрішньом'язово в дозі 1–2,5 мл/голову, за потреби повторюючи ін'єкцію через 24 години.

Також було проведено корекцію годівлі свиноматок шляхом введення білкових добавок і повноцінних преміксів, а також покращено умови утримання.

У результаті лікування спостерігалось зниження клінічних проявів, нормалізація апетиту, покращення загального стану, а біохімічні показники поступово наближались до фізіологічної норми.

Незбалансована годівля лактуючих свиноматок, зокрема дефіцит білка і мікроелементів, стало пусковим механізмом розвитку імунодефіцитного стану у поросят і сприяло формуванню гострого гастроентериту у період відлучення [4, 5, 7].

Проведені клінічні, лабораторні та мікробіологічні дослідження підтвердили зв'язок між якістю годівлі свиноматок і станом здоров'я потомства. Застосування комплексної терапевтичної схеми з чітко підібраними дозами препаратів дозволило досягти позитивної динаміки, покращити функціональний стан травного тракту і знизити ризик ускладнень. У профілактичних цілях рекомендовано оптимізувати годівлю свиноматок у період лактації та проводити імуномодулюючу підтримку поросят до моменту відлучення.

Бібліографічний список

1. Biernasiak, J., & Slizewska, K. (2009). The effect of a new probiotic preparation on the performance and faecal microflora of broiler chickens. Veterinární Medicína, 54(11), 525–531.
2. Sinkora, J., Rehakova, Z., Sinkora, M., et al. (2002). Early development of immune system in pigs. Veterinary Immunology and Immunopathology, 87, 301–306.
3. Jenkins, J. R. (2004). Gastrointestinal diseases. In Ferrets, Rabbits, and Rodents (pp. 161–171). https://doi.org/10.1016/B0-72-169377-6/50018-6
4. Moeser, A. J., Pohl, C. S., & Rajput, M. (2017). Стрес під час відлучення та розвиток шлунково-кишкового бар'єру: наслідки для здоров'я кишечника свиней протягом усього життя. Харчування тварин, 3(4), 313–321.
5. Zeng, M. Y., Inohara, N., & Nuñez, G. (2017). Mechanisms of inflammation-driven bacterial dysbiosis in the gut. Mucosal Immunology, 10(1), 18–26.
6. Лукащук, Б. О. (2017). Вплив пробіотика та фітобіотика на показники Т- і В-клітинного імунітету відлучених поросят за гастроентериту незаразної етіології. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки, (19, № 73), 173–177.
7. Маценко, О. В., Собакар, Ю. В., Щепетільніков, Ю. О., Ільїна, О. В., Махотіна, Д. С., & Фурда, І. В. (2024). Ефективність ветеринарного препарату Вітазал (розчин для ін'єкцій) за вікового імунодефіциту у поросят. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування: науково-практичний журнал, (9), 154–164.
8. Токарчук, Т. С. (2020). Біохімічні процеси в організмі поросят у період відлучення та за дії вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge.
9. Фотіна, Т. І., & Максименко, Н. О. (2014). Теоретичне та практичне обґрунтування доцільності використання препарату Фос-Бевіт у промисловому свинарстві. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького, (16, № 3 (1)), 369–374.

НЕПЕРЕНОСИМІСТЬ ЛАКТОЗИ ТА ГАЛАКТОЗЕМІЯ: СХОЖІСТЬ ТА ВІДМІННОСТІ

Повзун Я. А., здобувач вищої освіти ОП «Медицина»
Науковий керівник – **Лісова Б.О.**, PhD, викладач
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова м. Вінниця, Україна

Актуальність. Проблема непереносимості лактози є нагальною та поширеною, розтиражованою в ЗМІ, але є діагноз, який пов'язаний теж із вживанням молочних продуктів та більш небезпечний для людини – галактоземія.

Мета. З'ясувати схожість та відмінність в непереносимості лактози та галактоземії, розглянути причини та симптоматику.

Матеріали та методи. Навчально-методичні матеріали, наукові доповіді та статті, інтернет-ресурси. Був застосований метод порівняння, аналізу та систематизації даних.

Результати. У ході дослідження було встановлено, що непереносимість лактози та галактоземія досить далекі поняття, але мають деяку схожість, як от тригери - молочні продукти.

Непереносимість лактози (лактазна недостатність, гіполактазія) – це дефіцит ферменту лактази, що є каталізатором перетворення лактози в глюкозу та галактозу.

Лактазна недостатність є трьох типів: первинна, вторинна та вроджена. Первинна – це генетичнозумовлене поступове зниження ферменту лактази з віком. Вторинна або набута – це непереносимість лактози через хвороби тонкого кишечника. Вроджена – це генетичне захворювання зумовлене відсутністю лактази з народження.

Гіполактазія проявляються через 30 хвилин – 2 години після вживання молочних продуктів у вигляді таких симптомів: здуття живота, діареї, болі у животі, нудоти.

Після вживання лактозовмісних продуктів у кишечнику відбуваються хімічні процеси такі як: бактеріальне бродіння, утворення газів. Нерозщеплена лактоза потрапляє в товстий кишечник, де піддається ферментуванню бактеріями, в результаті чого утворюється водень (H_2), метан (CH_4) та вуглекислий газ (CO_2).

Галактоземія – це спадковий дефект синтезу галактозо-1-фосфат-уридилтрансферази, що є каталізатором на другому етапі перетворення галактози в глюкозу, а саме реакції D-галактозо-1-фосфату з УДФ-1-глюкозою. Враховуючи те, що це спадковий дефект, симптоми з'являються після першого вживання молочних продуктів. Це захворювання набагато небезпечніше, адже може спровокувати смерть.

Прояви галактоземії – блювота, діарея, жовтяниця, гепатомегалія, замутнення кришталика, затримка розумового розвитку.

При галактоземії в організмі накопичуються наступні сполуки: галактоза, D-галактозо-1-фосфат, галактитол, УДФ-1-галактоза, що накопичуються в печінці, нирках, мозку, кришталику ока та крові, спричиняючи порушення їх функціонування.

Висновки. Враховуючи весь опрацьований матеріал, можна зробити висновок, що непереносимість лактози та галактоземія – це досить різні захворювання з точки зору хімії, медицини та небезпечності. Але основною схожістю є те, що два захворювання проявляються після вживання молочних продуктів, які досить розповсюджені в раціоні.

Бібліографічний список

1. Catanzaro, R., Sciuto, M., & Marotta, F. (2021). Lactose intolerance: An update on its pathogenesis, diagnosis, and treatment. Nutrition research (New York, N.Y.), 89, 23–34. https://doi.org/10.1016/j.nutres.2021.02.003
2. Succoio, M., Sacchettini, R., Rossi, A., Parenti, G., & Ruoppolo, M. (2022). Galactosemia: Biochemistry, Molecular Genetics, Newborn Screening, and Treatment. Biomolecules, 12(7), 968. https://doi.org/10.3390/biom12070968

3. Гонський, Я. І., Максимчук Т.П. (2001). *Біохімія людини*. Укрмедкнига. (Гонський, 2001, с. 736)

ДІАГНОСТИКА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК

Повпика А.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Федоренко С.Я.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Одними із найпоширеніших захворювань серед дрібних домашніх тварин є новоутворення. Встановлено, що вони виникають у всіх видів ссавців, проте найчастіше їх діагностують у собак і котів, значно рідше у сільськогосподарських тварин. Пухлини молочних залоз є серйозною проблемою сучасної ветеринарної медицини і безпосередньо ветеринарної онкології [3].

Серед онкопатологій у собак найчастіше реєструються пухлини молочних залоз [5]. За даними дослідників встановлено зростання поширеності онкологічної патології молочних залоз у собак більше ніж у 4.5 рази у період з 1975 по 2019 роки [4].

Аналіз статистичних даних висвітлює, що хворіють на пухлини молочної залози собаки різних порід, віку і статі. Характерною особливістю патогенезу таких пухлин є потенційна здатність до малігнізації й метастазування. На основі анамнестичних даних встановлено, що у 22,8% собак темп розвитку пухлин молочної залози був надзвичайно швидким, оскільки за 6 – 9 тижнів з невеликих вузликів чи ущільнень формувалися пухлини діаметром 5 – 10 см і навіть більше, що є свідченням значної інтенсивності пухлинного росту. Зокрема, у 21,2% собак період росту пухлин збігався з періодами тічки чи псевдолактації, у 44% з проявами мастопатій та запальними процесами [4].

Пухлини молочної залози були та залишаються найбільш поширеними серед дрібних тварин, тому подальше більш детальне вивчення механізмів їх розвитку, розробка сучасних способів діагностики та лікування є надзвичайно актуальним завданням онкології тварин.

Серед методів діагностики пухлин молочних залоз у собак виділяють як загальні так і спеціальні методи досліджень.

Найпоширенішими загальними методами діагностики пухлин молочних залоз собак є огляд та пальпація. Такі методи дають змогу діагностувати ущільнення у тканинах молочної залози, яке може бути дрібним, або крупнозернистим. За допомогою пальпації також можна визначити площу пухлин [1].

Серед спеціальних методів діагностики пухлин молочної залози у ветеринарній практиці використовують рентгенографію, ультразвукове дослідження, термографію та лабораторні методи досліджень.

За допомогою рентгенологічного обстеження молочної залози можна визначити локалізацію патологічного процесу. При злоякісних новоутвореннях на знімку виявляють тінь із нечіткими контурами та відходженнями у тканини, тоді як при доброякісних новоутвореннях молочних залоз можуть встановлювати дифузне затемнення молочної залози, або її відділів із просвітленнями, що свідчать про наявність кіст [1].

За підозри на пухлину молочної залози у собак можна застосовувати ультразвуковий метод дослідження. Такий метод є ефективним при виявленні новоутворень, розташованих на глибині до 10–12 см. Новоутворення молочної залози обстежують лінійним датчиком для поверхневих структур використовуючи потужність 6-10 мГц. Під час ультразвукового дослідження можна виділити ряд ехографічних критеріїв, які дають змогу візуалізувати структуру тканин як у нормі так і встановити ряд параметрів ехогенності тканин молочної залози за патології, особливо для ідентифікації та диференціації дистрофічних, запальних, кістозних та пухлиноподібних утворень тощо. Під контролем ультразвукового дослідження

також можна виконувати пункцію та біопсію пухлини, що значно підвищує точність діагностики [1].

Одним із спеціальних методів діагностки є термографія – це безконтактний, неінвазивний, нешкідливий метод діагностики, який дозволяє проводити точну і швидку діагностику патологій молочної залози на ранніх етапах розвитку. Термографічне дослідження молочної залози може слугувати для орієнтації пухлинного поля, для більш точного планування об'єму хірургічного втручання, а також для моніторингу в післяопераційному періоді, контролю загоєння і раннього виявлення гнійно-запальних процесів. При новоутвореннях молочної залози внаслідок активного проростання кровоносних судин у тканини, на екрані тепловізора чітко вирізняють ділянки з підвищеною температурою на 1,5-2°С [2].

Достатньо важливу роль у діагностиці пухлин молочної залози відіграють лабораторні методи дослідження такі, як гістологічне та цитологічне. При використанні даних методів можна диференціювати пухлини молочної залози від не пухлинних захворювань, що у подальшому дає можливість розробити етапи лікування та прогнозувати розвиток характерних клінічних ознак.

Гістологічне дослідження – це аналіз за допомогою світлового мікроскопа тонких зрізів тканини, виготовлених і зафарбованих за спеціальними методиками. Дане дослідження дає змогу встановити вид пухлини та можливе проростання капсули. Гістологічне дослідження є основним методом завдяки своїм численним перевагам. Це найбільш точний спосіб діагностики, за допомогою якого можна віддиференціювати доброякісні пухлини від злоякісних, оцінити архітектуру пухлини, а також виявити проростання в судини та за межі капсули. Завдяки цьому можна обрати напрямок та спосіб лікування.

Цитологічне дослідження – це аналіз окремих клітин, або невеликих груп клітин, отриманих тим чи іншим способом з новоутворення. Таким чином, за допомогою цитологічного дослідження можна ідентифікувати новоутворення молочної залози, з високою ймовірністю, визначити її злоякісність. Цього буває достатньо для визначення подальших лікувальних заходів, але недостатньо для точного прогнозу [1].

Отже, пухлини молочних залоз є одними з найпоширеніших захворювань собак і реєструють чи не найчастіше серед онкопатології. Враховуючи поширення, своєрідність розвитку та інтенсивність розвитку пухлин в організмі, а також складність у діагностиці та лікуванні можна вважати, що онкологічні хвороби належать до числа найбільш небезпечних патологій для життя тварин і є однією з найактуальніших проблем у ветеринарній медицині. Тому, саме комплексність при діагностиці пухлин молочної залози у тварин дає змогу диференціювати пухлинні утворення від пухлиноподібних, визначити доброякісність, або злоякісність новоутворень та розробити відповідний план лікування.

Бібліографічний список

1. Бабікова, К. (2020). Ефективність врахування особливостей відтоку лімфи у собак за оперативного видалення пухлин молочної залози. Відтворення з https://dspace.dsau.dp.ua/bitstream/123456789/3649/1/%D0%91%D0%B0%D0%B1%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0%20%D0%9A.%D0%95..pdf

2. Кошевой, В. П., Федоренко, С. Я., Онищенко, О. В., Пастернак, А. М. & Скляров, П. М. (2015). Імунобіологія лактації у тварин. Харків-Дніпропетровськ.

3. Миргородський, Б. (2022). Ефективність озонотерапії у комплексному лікуванні сук. Відтворення з https://dspace.dsau.dp.ua/bitstream/123456789/6568/1/%D0%9C%D0%B8%D1%80%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B4%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9%20%D0%91.%20%D0%A1..pdf

4. Мисак, А. Р., Пріцак, В. В. & Івашків Б. Б. (2020). Неоплазії молочної залози у сук (поширення, діагностика, методи лікування). Відтворення з http://baltijapublishing.lv/omp/index.php/bp/catalog/download/274/7492/15609-1?inline=1

5. Павленко, І. (2017). Моніторинг пухлин молочної залози собак та котів. Відтворення з https://dspace.dsau.dp.ua/bitstream/123456789/255/1/15.pdf

АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК

Полозенко В.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Аутоімунний гепатит (АІГ) – хронічне некротично-запальне захворювання печінки невідомої етіології, яке характеризується перипортальним чи більш значним запальним процесом в печінці, наявністю гіпергаммаглобулінемії та появою широкого спектру аутоантитіл. Це аутоімунне захворювання, при якому головною мішенню імунної відповіді є гепатоцит.

Серйозні клінічні прояви включають неспецифічні симптоми характерні для прогресуючого погіршення функції печінки у собак різних порід. Діагноз ґрунтується на різноманітних неспецифічних симптомах, таких як блювота, млявість і втрата ваги, зміни в крові характерні для захворювань печінки, включаючи підвищення рівня печінкових ферментів, та гістопатологічних ознаках руйнування гепатоцитів.

Хронічний гепатит є найпоширенішою формою хронічного захворювання печінки у собак. Патофізіологічні особливості хронічного гепатиту собак нагадують ті, що спостерігаються при хронічному гепатиті людини, оскільки більшість випадків характеризуються фіброзом, цирозом і подальшою печінковою недостатністю, що спричиняє смерть. Однак, на відміну від людей, де причина хронічного гепатиту відома в більшості випадків, основна причина захворювання у собак найчастіше невідома, досить часто через високу вартість лабораторних тестів, необхідних для точної діагностики основного захворювання.

Неінфекційний хронічний гепатит собак значною мірою обумовлений лікарськими препаратами, токсинами, метаболічними, генетичними та аутоімунними причинами.

З точки зору неінфекційних агентів накопичення міді є основною причиною гепатиту та цирозу у деяких порід собак. Тривале застосування імунодепресантів та протисудомних засобів також може спричинити хронічний гепатит у собак.

Чималу зацікавленість лікарів ветеринарної медицини справляють можливості вакцинації Т-лімфоцитами, як одного з шляхів придушення проліферації цитотоксичних Т-клітин, а також генотерапія з корекцією синтезу цитокінів і обмеженням фіброзу.

Також кілька досліджень показали, що на момент діагностики cAIH (canine autoimmune hepatitis) у собак також можуть бути клінічні та біохімічні ознаки інших позапечінкових аутоімунних проявів, таких як аутоімунний гіпотиреоз та аутоімунна гемолітична анемія. Часте співіснування інших аутоімунних станів є загальною ознакою hAIH (human autoimmune hepatitis). Цікаво, що значна частка випадків cAIH діагностується під час вагітності або відразу після щеніння. Вагітність також здатна демаскувати hAIH, чітко вказуючи на те, що cAIH і hAIH мають багато спільних рис, що стосуються перебігу захворювання.

Основний імуноопосередкований процес при cAIH підтверджується тим фактом, що печінка собак з cAIH має підвищене співвідношення інфільтрованих клітин CD4+/CD8+ і в деяких випадках інфільтрацію CD3+ лімфоцитами (переважно на центролобулярних ділянках). Крім того, виявляється, що гепатоцити уражених ділянок паренхіми печінки можуть підвищувати експресію антигенів MHC II на своїй поверхні.

Стан імунної дисрегуляції у собак з cAIH підтверджується спостереженням значної кореляції між гаплотипом системи генів лейкоцитарного антигену собак (DLA) DRB1-DQA1-

DQB1 і розвитком захворювання. Гени HLA і, зокрема, HLA DR3 і DR4 були пов'язані з hAIH 1 типу.

Одним з основних критеріїв для характеристики захворювання печінки як аутоімунного або імуноопосередкованого є відповідь на лікування кортикостероїдами. Більшість даних про cAIH демонструють позитивну відповідь на імуносупресивне лікування, і таке лікування веде до зниження експресії гепатоцитів класу II HLA.

Однак існують також деякі серйозні гістологічні відмінності між cAIH і hAIH. Фрагментарний некроз та інтенсивне запалення портальних доріжок є патологічними ознаками hAIH, але такі гістологічні зміни не часто спостерігаються у печінці собак з cAIH. Гістопатологічні зміни cAIH зазвичай характеризуються центролобулярним розподілом. Крім того, собаки з підозрою на cAIH, не завжди позитивно відповідали на лікування кортикостероїдами. Ці результати підкреслюють складність точної діагностики cAIH у собаки з ідіопатичним хронічним гепатитом.

Деякі дослідники стверджують, що, за винятком аденовірусу собак і зовсім недавно виявленого гомолога вірусу гепатиту С, нам все ще бракує знань щодо етіології гострого та хронічного гепатиту собак. Подібність між гепатитом у собак і вірусним гепатитом у людей та інших видів, у яких зустрічається гепатит, свідчить про те, що гепатит вірусно-опосередкований. Таким чином, сучасний розвиток технології мікрочіпів повинен проводитися більш енергійно, дозволяючи проводити скринінг та ідентифікацію багатьох інших вірусів як потенційних причинних форм гепатиту у собак. Виявлення антигенних детермінант гепатиту собак дозволить застосувати більш ортодоксальний підхід до дослідження патогенетичних молекулярних шляхів. Це в кінцевому підсумку переверне поточну концепцію *memento mori* про хронічний гепатит собак як підступний з відсутністю очевидних первинних клінічних ознак.

Тим не менш, є повідомлення про одну цікаву особливість cAIH, що вказує на наявність антиген-специфічних гуморальних та клітинних імунних відповідей на білки мембрани печінки. Це може мати важливе значення, оскільки антитіла до мембрани печінки були одними з найперших специфічних для захворювання аутореактивностей, які були описані при hAIH.

Серед 21 сироватки собак з хронічним гепатитом 48 % мали антитіла до білка мембрани печінки, що було виявлено, за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA), причому деякі сироватки мали реактивність при розведенні 1/1600. Активність трансамінази та рівень загальної концентрації білірубіну були значно вищими у собак з білковими антитілами до мембрани печінки порівняно з серонегативними сироватками при хронічному гепатиті, що свідчить про те, що наявність цього аутоантитіла може бути маркером активності та прогресування захворювання печінки.

Профіль аутоантитіл собак з хронічним гепатитом і, зокрема, cAIH до теперішнього часу досконально не вивчений. Розмежування специфічності аутоантитіл, що спостерігається у собак з хронічним гепатитом, допоможе зрозуміти імунопатологічні особливості цього захворювання в собак.

Бібліографічний список

1. Максимович, І. А., Ніцлонь, Й., Куб'як, К., та ін**.** (2006). Ультразвукова діагностика захворювань печінки і жовчного міхура у собак та котів. *Науковий вісник ЛНАВМ ім. О. З. Гжицького, 8*(2(29), Ч. 1), 120–128.

2. Favier, R. P., Spee, B., & Penning, L. C. (2011). Copper-induced hepatitis: The COMMD1-deficient dog as a translational animal model for human chronic hepatitis. Veterinary Journal, 190(1), 49–60.

3. Gaskill, C. L., Miller, L. M., Mattoon, J. S., Hoffmann, W. E., Burton, S. A., Gelens, H. C., . & Cribb, A. E. (2005). Liver histopathology and liver and serum alanine aminotransferase and alkaline phosphatase activities in epileptic dogs receiving phenobarbital. Veterinary Pathology, 42(2), 147-160.

4. Mylonakis, M. E., Kritsepi-Konstantinou, M., & Dumler, J. S. (2010). Severe hepatitis associated with acute Ehrlichia canis infection in a dog. Journal of Veterinary Internal Medicine, 24(3), 633–638. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0501.x
5. Speeti, M., Stahls, A., Meri, S., et al. (2003). Upregulation of major histocompatibility complex class II antigens in hepatocytes in Doberman hepatitis. Veterinary Immunology and Immunopathology, 96(1–2), 1–12. https://doi.org/10.1016/S0165-2427(03)00134-X.

ПІСЛЯРОДОВА ЕКЛАМПСІЯ У СУКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Порохня К.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Скляров П.М.**, д. вет. н., професор
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Актуальність напряму досліджень. Останнім часом все більш популярними породами собак стають мініатюрні, штучна селекція яких зумовила появу ряду спадкових захворювань та аномалій розвитку. Такими особливостями є висока збудливість ЦНС до подразників, вузькі родові шляхи та значний розмір плодів, а також надмірна лактація, які у післяродовий період зумовлюють ускладнення у вигляді еклампсії.

Діагностують еклампсію комплексно, враховуючи анамнез, аналіз раціону тварини, дані клінічного огляду, результати лабораторних досліджень сироватки крові [1].

В анамнезі відмічають незбалансованість раціону за кальцієм, тривалість і кількість нападів протягом доби, як довго їх спостерігають, коли в останній час відбулися роди, як вони пройшли; кількість та розміри приплоду (великий плід чи багатопліддя) [2].

Патогномонічними є симптоми, що періодично виникаючі, нетривалі напади клоніко-тонічних судом, тризм, опістотонус. За дії зовнішніх подразників напад судом посилюється [3].

У ході проведення гематологічного дослідження встановлюють підвищення гематокриту та еритроцитоз, або ці два показника знаходяться на вищому фізіологічному діапазоні. У сироватці крові виявляють гіпоглікемію (або рівень глюкози розташований в нижньому нормальному діапазоні), гіпофосфатемію (не завжди), гіпомагніємію (не завжди), гіпокальціємію [4].

Обов’язково диференціюють еклампсію від захворювань нервової системи, а саме від менінгоенцефаліту та епілепсії. Менінгоенцефаліт супроводжується відсутністю поверхневих і глибоких рефлексів, а епілепсія починається короткочасним нападом тонічних судом, що переходять у клонічні. Свідомість під час нападу втрачається, наявні мимовільні акти дефекації та сечовиділення [1].

Прогноз за еклампсії є сумнівним, тому що вона часто ускладнюється аспіраційною пневмонією, асфіксією через опістотонус, крововиливами у головний мозок та у внутрішні органи в ході механічного пошкодження тіла, гідроенцефалією, комою. За своєчасного надання допомоги прогноз є сприятливим [1].

Лікування повинно бути комплексним та включати застосування таких груп лікарських засобів та проведення таких заходів:

1. Відлучити у хворої суки цуценят та протягом всього лікування вигодовувати їх штучно. Матері надати спокій, затемнене місце з великою кількістю м’якої підстилки.

3. Етіотропна терапія полягає у використанні лікарських препаратів, що містять кальцій та магній.

4. В якості патогенетичної терапії використовують інфузійну терапію курсом 3-5 днів залежно від стану тварини.

5. Симптоматична терапія спрямована на усунення основного симптому хвороби – клоніко-тонічних судом. З цією метою використовують транквілізатори та нейролептики [1].

Мета роботи полягала у визначенні особливостей діагностики та лікування післяродової еклампсії у суки умовах конкретної клініки.

Методика. Дослідження проводилося у Центрі ветеринарної допомоги «Елітвет», який належить ФОП «Ткаченко С.В.» (м. Дніпро).

Об'єктом дослідження була сука з післяродовою еклампсією, а предметом – способи діагностики, лікування та профілактики післяродової еклампсії.

Під час виконання роботи проводили загальне дослідження тварини, виконували дослідження крові.

Розроблений план лікування мав наступний вигляд:

1. Відлучити всіх цуценят та вигодовувати їх штучно протягом всього терміну лікування і протягом ще 2-х тижнів після нього.

2. На увесь курс лікування забезпечити тварину темним, теплим місцем з великою кількістю м'якої підстилки. Обов'язково виключити стрес-фактори (різкий шум, яскраве світло).

3. Етіотропна терапія – розчини кальцію глюконату 10% та магнію сульфату 25%.

4. Патогенетична терапія – розчин натрію хлориду 0,9%.

5. Симптоматична терапія – препарат «Лірика», «Пропофол-Ново».

6. Годувати суку кормом «Advance Mother Dog and Puppy Initial».

Основні результати та їх інтерпретація. На курацію поступила сука на кличку Жужа, породи чихуахуа, віком 3 роки 5 місяців, масою тіла 3,5 кг.

Власником тварини (Сова Ростислав Дмитрович, м. Дніпро, пр. Слобожанський, буд 127а, кв. 47) було помічено, що тварина стала занепокоєною, почала переступати з кінцівки на кінцівку, апетит зменшився. Механічних травм ділянки голови тварина не отримувала. На ніч стався напад судом, під час яких тварина «вигнулася дугою», з рота потекла пінista слина, виникла блювота шлунковим соком. Напад тривав всього 10 хв., після чого вона ще хвилин 15 полежала і, заспокоївшись, самостійно встала. А вже зранку господар привіз тварину до ветеринарної клініки, де тварину було піддано дослідженню загального стану, окремих органів та систем, а також виконано гематологічне та біохімічне дослідження крові.

У ході проведення аналізу анамнестичних даних звернули увагу на те, що тварина не має повноцінного раціону, вона у стані лактації та повноцінно вигодовує цуценят. За проведення повного клінічного дослідження було виявлено, що тварина збуджена, боїться. У неї виникають напади клоніко-тонічних судом всього тіла, протягом яких відмічаються опістотонус, тризм, гіперсалівація та збивання слини у піну, гіпертермія, тахікардія, блювота шлунковим соком, слабке дихання. Поверхневі (шкіри і корнеальний рефлекси) та глибокий колінний рефлекси послабилися. За проведення біохімічного дослідження сироватки крові було виявлено гіпокальціємію (1,60 мкмоль/л) та гіпомагніємію (0,77 мкмоль/л).

Таким чином, діагноз «післяродова еклампсія» був поставлений на основі анамнестичних даних, клінічних ознаках хвороби і лабораторних досліджень крові.

Перед лікуванням усіх цуценят слід відлучили та вигодовували штучно «AnimAll VetLine Milk Pro For Puppy». Для приготування розчину для годування 6 мірних ложок розвели у 100 мл теплої води, випоюючи по 20 мл на добу. Кратність випоювання залежала від бажання цуценят, але не менше 6-8 разів на добу (кожні 3-4 години).

Лікування проводили за стаціонарного режиму утримання, у затемненій клітці, з великою кількістю підстилки за наступною схемою:

- розчин кальцію глюконату 10%, 5 мл, внутрішньовенно (повільно), по 2 мл, 2 рази на добу, протягом 3-х діб;

- розчин магнію сульфату 25%, 5 мл, внутрішньовенно (повільно), по 2,5 мл, 1 раз на добу, протягом 3-х діб;

- розчин натрію хлориду 0,9%, 400 мл, внутрішньовенно (повільно), по 60 мл, 2 рази на добу, протягом 3-х діб.

- препарат Lyrica – капсулу розвести у 2-х мл води і випоювати по 1 мл 2 рази на день протягом 5-ти діб;

- розчин пропофолу 1%, 20 мл, внутрішньовенно, по 0,4 мл до сну, за нападу судом.

Вода повинна бути у вільному доступі. Рекомендовано годувати кормом «Advance Mother Dog and Puppy Initial» по 60 г 2 рази на добу протягом 8-ми тижнів і, крім цього, застосовувати добавку «8 in 1 Excel Calcium» – по 1 таблетці, 1 раз на день, протягом 30 діб.

Висновок. Діагноз був поставлений на основі анамнестичних даних, патогномонічних клінічних ознаках та результатів лабораторних досліджень крові.

Хворій тварині було призначене комплексне лікування. Насамперед забезпечили її спокоєм, темним місцем з великою кількістю м'якої підстилки. Цуценят відлучили і вигодовували штучно за допомогою сухого молока «AnimAll VetLine Milk Pro For Puppy», а суку годували кормом «Advance Mother Dog and Puppy Initial».

В якості етіотропної терапії використовували розчини кальцію глюконату 10% та магнію сульфату 25%.

Патогенетична терапія полягала у використанні розчину натрію хлориду 0,9%.

З метою виключення нападів судом було призначено симптоматичну терапію, що включала використання таких препаратів, як «Лірика» та «Пропофол-Ново».

Перебуваючи на стаціонарному лікуванні протягом 5-ти діб було відмічено поступове покращення стану тварини. Напад еклампсії стався одноразово і більше не повторювався.

Закінчення курсу терапії відзначилося стабільним станом пацієнта, відсутністю нападів судом, задовільним апетитом та нормалізацією показників крові, тож обраний метод лікування можна вважати ефективним.

Для попередження повторного виникнення хвороби власнику тварини рекомендовано за наступної вагітності здійснювати регулярні аналізи крові для контролю рівнів кальцію, фосфору та магнію. За зниження цих показників до раціону застосовувати добавку «8 in 1 Excel Calcium». Крім того було рекомендовано перевести тварину на повнораціонний корм фірм «Advance» або «Royal Canin» та мінімізувати згодовування собаці їжі зі столу.

Бібліографічний список

1. Березовський, А. В., Харенко, М. І., Хомин, С. П., & Кошевой, В. П. (2017). Фізіологія та патологія розмноження дрібних тварин: навчальний посібник (2-е вид., перероб. і доп.). *Житомир: Полісся*.

2. Pathan, M. M., Siddiquee, G. M., Latif, A., Das, H., Khan, M. Z., & Shukla, M. K. (2011). Eclampsia in the dog: An overview. *Veterinary World*, *4*(1), 45. https://citeseerx.ist.psu.edu/document?repid=rep1&type=pdf&doi=4d66d704c27440a330c82ec2c4ba2d890a5e6819.

3. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.

4. Левченко, В. І., Головаха, В. І., Сахнюк, В. В., Безух, В. М., Богатко, Л. М., Вовкотруб, Н. В., ... & Харченко, А. В. (2015). Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: Методичний посібник.

5. Vijay, A., Chandrasekar, M., Sureshkumar, R., & Ranjithkumr, M. (2023). Clinical management of eclampsia in a cocker spaniel dog. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*, *8*(5), 284-285. https://www.researchgate.net/profile/Sureshkumar-Raju-2/publication/374584636_Clinical_management_of_eclampsia_in_a_cocker_spaniel_dog/links/6525c7052db76c669aff1740/Clinical-management-of-eclampsia-in-a-cocker-spaniel-dog.pdf.

6. Saritha, G., Swetha, K., & Reddy, B. S. (2022). Diagnosis and treatment of eclampsia in small breed dogs-a review of five cases. *Veterinary Practitioner*, *23*(2), 325-326. https://vetpract.in/themes/uploads/contents/2ee666fa3008613ef80d5bccd0434e17.pdf.

7. Paul, B. R., Khare, S., Sarkar, V., Soni, S., Patra, M. K., Patel, L., ... & De, U. K. (2022). Eclampsia in Belgian Malinois dog: a case report. *Haryana Vet. (March, 2022) 61*(SI), 147-149. https://www.researchgate.net/profile/Babul-Rudra-Paul-2/publication/359230886_ECLAMPSIA_IN_BELGIAN_MALINOIS_DOG_A_CASE_REPORT/li

nks/623063506a702a251948cb81/ECLAMPSIA-IN-BELGIAN-MALINOIS-DOG-A-CASE-REPORT.pdf.
8. Katsi, V., Svigkou, A., Dima, I., & Tsioufis, K. (2024). Diagnosis and Treatment of Eclampsia. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, *11*(9), 257. https://www.mdpi.com/2308-3425/11/9/257.

КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ

Савченко Т.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Маценко О.В.,** к. вет. н, доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

У ветеринарній дерматології алергічні захворювання шкіри у собак посідають провідне місце серед патологій неінфекційної етіології та характеризуються хронічним рецидивуючим перебігом, інтенсивним свербежем, ураженням шкірного покриву, розвитком вторинних бактеріальних, або грибкових інфекцій, що істотно погіршує загальний стан тварини та якість її життя [2, 9, 11]. Алергічні дерматози часто мають мультифакторну природу: поєднання генетичної схильності, імунної дисфункції та дії зовнішніх або кормових алергенів. [1 ,4].

Найчастіше у собак діагностують атопічний дерматит, кормову, контактну або блошину алергії, які мають подібні клінічні прояви [6, 8, 10]. Це зумовлює складність їх диференційної діагностики, що потребує комплексного підходу, включаючи ретельний збір анамнезу, клінічне обстеження, лабораторні дослідження, шкірні проби та оцінку відповіді на пробне лікування [5, 7, 12]. Правильне встановлення форми алергії, виявлення алергену та аналіз загального функціонального стану організму дозволяють розробити ефективну терапевтичну стратегію, що забезпечує не лише усунення клінічних симптомів, а й профілактику рецидивів та підтримання стабільної ремісії у пацієнтів із хронічними дерматозами[3].

Метою роботи було встановлення етіологічних чинників виникнення алергічних захворювань у собак, визначення їх клінічних проявів за дерматологічних уражень, проведення комплексних лабораторних досліджень та лікування хворих тварин та розробка профілактичних рекомендацій для власників тварин.

У ході дослідження було обстежено шість собак різних порід і віку з клінічними проявами алергічних захворювань. Робота проводилася у ветеринарній клініці «Top Vet» м. Луцьк Волинської області. Діагностичний алгоритм включав аналіз анамнезу, клінічне обстеження всіх органів і систем, морфологічні та біохімічні дослідження крові, визначення рівня імуноглобуліну Е (IgE) у сироватці, а також комплекс спеціальних дерматологічних тестів: глибокий і поверхневий зішкріб, тест на бліх, отоскопію, фотолюмінесцентну діагностику, мікроскопію скотч-відбитків, цитологічні й мікологічні дослідження, елімінаційну дієту [5, 8, 13].

У досліджуваних собак клінічні прояви алергії мали різну локалізацію та ступінь вираженості, проте супроводжувалися типовими симптомами: інтенсивним свербежем, еритемою, набряком, алопеціями, папульозно-пустульозними висипами, отитом, серозно-гнійним ексудатом, пригніченням загального стану, що обумовлено дегрануляцією тучних клітин і вивільненням медіаторів запалення (гістаміну, простагландинів, цитокінів) [1,7]. Ураження локалізувались на морді, вухах, кінцівках, животі, спині, боках та в міжпальцевих проміжках.

Під час морфологічного аналізу крові було встановлено зниження кількості гемоглобіну 68–80 г/л, еритропенію 3,4–3,6 Т/л, лейкоцитоз 17,4–20,5 Г/л, еозинофілію 8,2–

9,1 % як маркер алергічного запалення, нейтрофілію до 78 % за вторинного бактеріального ускладнення, нфекції, підвищення ШОЕ (14–16 мм/год). У всіх собак рівень IgE у сироватці перевищував 10 мкг/мл. Біохімічними дослідженнями виявлено гіперглобулінемію (рівень загального білка до 86 г/л), гіперглікемію (рівень глюкози до 7,3 ммоль/л), гіперхолестеринемію (рівень холестерину до 7,4 ммоль/л), підвищення активності АлАТ, АсАТ, γ-ГГТ та С-реактивного білка (до 20 мг/л), що свідчило про системну запальну відповідь, метаболічні зсуви та токсичний вплив алергенів на печінку. Вказані зміни в гемограмі і біохімії крові відображали ступінь імунного реагування, наявність запального процесу та системного ураження.

Лікування тварин проводили з урахуванням форми алергії. У тварин із контактним дерматитом виключали дію алергену, застосовували Преднізолон у дозі 0,5–1,0 мг/кг протягом 10 днів зі зменшенням дози, місцево наносили крем «Тріосан». За атопічного дерматиту лікування включало введення Преднізолону через день, антибактеріальний шампунь з Хлоргексидином і Кетоконазолом, введення до раціону жирних кислот Омега 3-6-9 («Dolvit Omega») на 60 днів. У собак із кормовою алергією призначали гіпоалергенний корм Hill's z/d, Апоквел (двічі на добу у перші 14 днів, далі — 1 раз на добу), купання зі спеціальним шампунем, комбіновані вушні краплі за отиту та кормову добавку з ПНЖК. За блошиного дерматиту використовували шампунь від ектопаразитів, препарат Advocate, проводили санацію приміщення засобом «Біопротектор», а за наявності вторинної бактеріальної інфекції вводили Цефалексін у дозі 1 мг/15 кг маси тіла.

У результаті комплексного лікування спостерігали покращення загального стану тварин, зникнення клінічних симптомів (свербежу, запалення, алопеції), нормалізацію лабораторних показників та відновлення активності. Так, за кормової та атопічної алергії лікування потребувало пожиттєвого підходу з дотриманням дієти та контрольних оглядів, тоді як за контактного і блошиного дерматиту — тривалого, але обмеженого у часі лікування та профілактичних заходів.

Таким чином, своєчасна комплексна діагностика із залученням лабораторних та дерматологічних методів, а також впровадження індивідуальних протоколів лікування дозволяють досягти стабільної ремісії, нормалізації гомеостазу та суттєвого покращення якості життя собак із алергічними дерматозами.

Бібліографічний список

1. Asahina, R., Nishida, H., Kamishina, H., & Maeda, S. (2018). Експресія IL-33 у хронічних ураженнях шкіри при атопічному дерматиті собак. *Veterinary Dermatology, 29*(3), 246–e91. https://doi.org/10.1111/vde.12531
2. Carmona-Gil, A. M., Sánchez, J., & Maldonado-Estrada, J. (2019). Оцінка реакцій шкірного прик-тесту на алергічну сенсибілізацію у собак із клінічними симптомами, сумісними з атопічним дерматитом. Пілотне дослідження. *Frontiers in Veterinary Science, 6,* 448. https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00448
3. Cosgrove, S. B., Wren, J. A., Cleaver, D. M., Martin, D. D., Walsh, K. F., Harfst, J. A., ... & Stegemann, M. R. (2013). Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, *24*(5), 479–e114. https://doi.org/10.1111/vde.12047
4. Dopierała, M., & Andraszek, K. (2019). The most common allergic diseases in dogs.
5. Forsythe, P., & Jackson, H. A. (2020). New therapies for atopic dermatitis. *In Practice, 42,* 82–90.
6. Gedon, N. K. Y., & Mueller, R. S. (2018). Атопічний дерматит у кішок і собак: важке захворювання для тварин і господарів. *Clinical and Translational Allergy, 8,* 41. https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5
7. Khantavee, N., Chanthick, C., Tungtrongchitr, A., Techakriengkrai, N., Suradhat, C., Sokrung, N., Roitrakul, S., & Prapasarakul, N. (2021). Відповіді підкласу імуноглобуліну G1 можна використовувати для виявлення специфічної алергії на кліщів домашнього пилу

Dermatophagoides farinae та *Dermatophagoides pteronyssinus* у атопічних собак. *BMC Veterinary Research*, *17*(1), 71. https://doi.org/10.1186/s12917-021-02768-2
8. Little, P. R., King, V. L., Davis, K. R., Cosgrove, S. B., & Stegemann, M. R. (2015). Сліпе, рандомізоване клінічне дослідження, у якому порівнюється ефективність і безпека оклацітинібу та циклоспорину для контролю атопічного дерматиту у собак, які належать клієнтам. *Veterinary Dermatology*, *26*(1), 23–e8. https://doi.org/10.1111/vde.12186
9. Marsella, R. (2021). Атопічний дерматит у домашніх тварин: що таке наше поточне розуміння та як це стосується клінічної практики. *Veterinary Sciences*, *8*(7), 124. https://doi.org/10.3390/vetsci8070124
10. Merchant, S. R., & Taboada, J. (1989). Antihistaminic drugs: H1-receptor antagonists in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *195*(5), 647–649.
11. Mineshige, T., Kamie, J., Sugahara, G., & Shirota, K. (2018). Дослідження участі періостину в патофізіології атопічної шкіри собак. *Journal of Veterinary Medical Science*, *80*(1), 103–111. https://doi.org/10.1292/jvms.17-0453
12. Piccione, M. L., & DeBoer, D. J. (2019). Сироватковий IgE проти перехресно реактивних вуглеводних детермінант (CCD) у здорових та атопічних собак. *Veterinary Dermatology*, *30*(6), 507–e153. https://doi.org/10.1111/vde.12799
13. Стоцька, О. І. (2023). Актуальність визначення специфічного алергомаркеру IgE у діагностиці атопічного дерматиту у собак. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, *(3(62))*, 101–106. https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.3.14

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА МОЛОЧНОКИСЛОГО АЦИДОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Саленко Д.Д., Безсонова Д.С., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Тішкіна Н. М.,** к. вет. н., доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Актуальність теми. У зв’язку зі зростанням вимог до якості продукції та збільшенням конкуренції на ринку, ефективне управління здоров’ям та добробутом тварин стає стратегічно важливим для підприємств сільського господарства. Ацидоз великої рогатої худоби може призвести до значних втрат у виробництві молока, м’яса та інших продуктів, а також до погіршення стану здоров’я та незручностей для тварин, тому ефективна діагностика та лікування цієї хвороби є ключовими аспектами для підвищення ефективності виробництва та забезпечення добробуту тварин.

Молочнокислий (гострий) ацидоз є поширеним метаболічним розладом у великої рогатої худоби, що тісно пов’язаний з порушенням структури раціону тварин (Galyean & Rivera, 2003). Раціони з високим вмістом концентрованих кормів і низьким вмістом грубих кормів та через їх високу швидкість й ступінь розкладання мікробами рубця, а також прийомом великої кількості високоферментованих, багатих на вуглеводи кормів, призводить до надмірного синтезу та накопичення летких жирних кислот у рубці. Їх надмірне накопичення призводить до зниження pH румінальної рідини та розвитку ацидозу, який може мати гостру або хронічну форму та завдавати значні економічні збитки та наслідки для добробуту тварин (Steele et al., 2011).

Мета дослідження: встановити ефективність діагностики та лікування молочнокислого ацидозу у великої рогатої худоби в умовах ТОВ «Агрофірма «Пісчанська» Красноградського району Харківської області.

Матеріал і методи дослідження. Об’єктом дослідження служили корови голштинської породи 1-3 отелення з підозрою на ацидоз рубця. Матеріалом були зразки крові, сечі, калу,

рубцевої рідини відібрані від хворих корів, також проводили аналіз раціонів. Використовували загальні клінічні та спеціальні лабораторні методи дослідження (аналіз румінальної рідини з визначенням рівня pH, мікробного складу та концентрації летких жирних кислот; аналіз крові на гази, що включає вимірювання рівня pH, рівня бікарбонату та газів крові (O_2, CO_2); тестування pH сечі для непрямого оцінювання кислотно-лужного балансу; обстеження калу для виявлення неперетравлених кормових часток та змін у консистенції).

Результати дослідження. Дослідження проведені в період лютого-березня місяців 2024 року. Встановлено, що молочнокислий (гострий) ацидоз у великої рогатої худоби на підприємстві зустрічається досить часто. Причиною його виникнення є незбалансована годівля. У тварин майже відсутня різниця в раціоні раннього та пізнього сухостійного періоду. Через добу після отелення тварину переводять у секцію новотільних, раціон яких є досить концентрованим. На тлі цього, відбувається пригнічення життєдіяльності целюлозолітичних бактерій в рубці тварин, з відповідним зростанням вмісту молочнокислих, що сприяє підвищенню pH крові, рубцевого вмісту, сечі та калу. Через високу кислотність румінальної рідини відбувається загибель і розкладання целюлозолітичних бактерій, що призводить до інтоксикації організму, а через ендотоксини, ацидоз часто може ускладнюватися ламінітом, що спостерігалося в даному господарстві у 8 дослідних корів та зміщення сичуга у 5 новотільних корів. Також одним із факторів періодичної появи ацидозу у тварин у даному господарстві є відсутність соди в годівницях.

Проведений аналіз раціонів тварин показав, що рівень концентрованих кормів у групі раннього сухостою складає – 16,8 %, грубих кормів – 42,2 %, соковитих – 39,7 %; а в групі пізнього сухостою відповідно 25,6 % 31,3 % і 41,8 %. У цілому спостерігається правильне співвідношення концентрованих кормів, оскільки рекомендується їх наявність до 50 % в структурі раціону. Для попередження виникнення ацидозу за три тижні до отелення корів рекомендується збільшувати частку концентратів на 35-40 %, щоб поступово довести це значення до показників у групі новотільних. Ми спостерігали збільшення їх кількості на 52,38 %.

Аналіз раціону групи новотільних корів показав, що частка концентрованих кормів складає – 40,8 %, грубих лише 6 %, соковитих – 51 %, що сприяє швидкому збільшенню лактації відразу після отелення. Однак кількість концентратів при цьому різко зростає на 59,4 %, а кількість грубих кормів різко зменшується. Відомо, що грубі корми відіграють важливу роль для нормального функціонування організму тварини, запускаючи процес жуйки для підвищення виділення слини. Слина жуйних багата на бікарбонат натрію, що є коректором кислотно-лужного балансу, а при висококонцентрованій годівлі з малим вмістом грубих кормів у тварин виникає ацидоз рубця (Plaizier et al., 2008)

Отже, основною причиною виникнення ацидозу на даному підприємстві є неправильно підібрані параметри раціону, а саме порушене співвідношення грубих та концентрованих фракцій корму.

За час спостереження у господарстві відбулося 92 отелення, у 59 корів і 33 нетелів. Підозру на ацидоз було поставлено 18 коровам із групи новотільних. Серед першотілок виявляли легку та середню форму гострого ацидозу, яких було виявлено 13 тварин, а субклінічну форму – у 3 корів.

Клінічна картина ацидозу проявлялася пригніченням тварин, температурою тіла в межах нижньої межі норми (38,2–38,5 ° С), зниженим апетитом або його відсутністю, атонією передшлунків, профузною діареєю, зниженням продуктивності та швидке схудненням.

За результатами проведених лабораторних досліджень біологічних рідин за допомогою pH-метра у тварин встановили гострий перебіг ацидозу, при якому pH крові в середньому склав 7,3; вміст рубця – 4,6–5,5 (при нормі 6,2–6,8).; калу – 6,3, а за субклінічного перебігу – 5.

Для лікування хворих тварин переводили дієтичну годівлю зі збільшеним вмістом сіна та з додаванням невеликих порцій концентрованих кормів із основного раціону. Для кожної тварини для попередження дегідратації та інтоксикації організму застосовували внутрішньовенне введення розчину Рінгера-Локка в об’ємі 1000 мл, 40 %-го розчину глюкози

– 400 мл та розчину «Ацидостоп» як коректора кислотно-лужного балансу в об'ємі 500 мл один раз на добу протягом 5 днів. Для нормалізації pH рубця та знешкодження токсинів перорально задавали капсули«Атонік» в кількості 5 шт. на добу протягом 3 днів та «Фосфоболюс» одноразово для корекції гіпокальціємії. Для захисту печінки від інтоксикації використовували внутрішньом'язово гепатопротектор «Гепаксин», в об'ємі 100 мл 1 раз на добу протягом 5 днів та премікс «Супер-Аміно ВРХ» із кормом для покращення апетиту, здоров'я та нормалізації продуктивності тварин із розрахунку 60 гр один раз на день протягом 5 днів. Для стимуляції румінації хворим коровам проводили легкий масаж рубця.

Протягом трьох днів з початку лікування стан тварин значно покращився. Частота скорочень рубця з 2 стала 4 за 2 хв. pH вмісту рубця з 5,6 став 5,9-6,2, pH калу –4,9-5,0. Повне одужання було зафіксовано у 9 тварин протягом двох тижнів лікування, в яких з'явився апетит, відновилася моторика рубця та молочна продуктивність. Частота скорочень рубця в них стала 5 за 2 хв. pH вмісту рубця став 6,8-7, pH калу - 5,7-5,9.

Тварини з субклінічним перебігом захворювання були приведені до стабільного стану потягом тижня з початку лікування, але за постійного за ними нагляду. 4 тварини були вивезені на вимушений забій, оскільки лікування не дало результатів, а їх утримання не було економічно вигідним для підприємства.

Після проведеного дослідження були надані наступні рекомендації щодо профілактики повторного виникнення ацидозу у тварин: правильне формування раціону тварин з акцентом на збалансоване співвідношення грубих і концентрованих кормів та поступового введення концентратів; для підтримання оптимального рівня pH рубця використовувати буферні добавки (бікарбонат натрію), включати до раціону пробіотики і ферменти; проводити регулярний моніторинг стану тварин, контроль якості кормів для своєчасного виявлення та коригування можливих порушень; покращення добробуту тварин шляхом забезпечення належних умов утримання, безперешкодного доступу до чистої води, підтримки чистоти і комфорту в місцях утримання тварин; залучення сучасних технологій автоматизації та використання зональних премікcів, що сприятиме оптимальному дозуванню і розподілу кормів та забезпеченню потреб тварин у макро- і мікроелементах; проведення навчання персоналу підприємства сучасним методам годівлі та догляду за тваринами, що є важливим елементом для попередження ацидозу та інших метаболічних захворювань тварин.

Бібліографічний список

1. M. L., Galyean, J. D., Rivera (2003). Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. *Canadian Journal of Animal Science*. *83*(1): 13-20. https://doi.org/10.4141/A02-061

2. Steele, M. A., Croom, J., Kahler, M., AlZahal, O., Hook, S. E., Plaizier, K., & McBride, B. W. (2011). Bovine rumen epithelium undergoes rapid structural adaptations during grain-induced subacute ruminal acidosis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *300*(6), R1515-R1523.

3. J.C., Plaizier, D.O., Krause, G.N., Gozho, B.W., McBride (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal,*176(1). 21-31.https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.016

БІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ІНСУЛІНУ ЗА ПОЗАДІАБЕТИЧНИХ СТАНІВ ТА ЇХ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ (огляд)

Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Вікуліна Г.В.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

За даними Шеврякова М. (2018), інсулін відкрив Ф. Бантінг, який у 1920 році дізнався, що за закупорення вивідної протоки підшлункової залози перетравлюються клітини, які продукують травні ферменти, а острівці Лангерганса зберігаються. Цей гормон отримав назву «гіпоглікемічний фактор», проте інсулін впливає також на ряд інших процесів, не пов'язаних з утилізацією глюкози.

Як відомо, інсулін – це життєво важливий гормон, який виробляється β-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози та відіграє ключову роль у регуляції метаболізму, зокрема контролі рівня глікемії в якості єдиного гіпоглікемічного гормону. За даними Григорової Н.В. (2008), в β-клітинах присутній Цинк, 2 йони якого здатні зв'язати 6 молекул інсуліну. Гексамер, який за цього утворюється, накопичується в секреторних гранулах вказаних клітин («депо-форма» гормону). Так, за різних екстремальних впливів змінюється функціональний стан інсулярного апарату. Голодування знижує інкреторну функцію β-клітин та спричиняє накопиченню в них інсуліну та деяких металів. Підсилення інкреторної функції має протилежний ефект. Østergaard M. зі співавт. (2020) вказують, що інсулін є невеликим білком, який складається з 51 амінокислоти, зокрема 17 протеїногенних, асоціюється в димери та далі в гексамери зі стабілізацією Zn^{2+} та фенольних ліганд. Така структура інсуліну піддає його органічним та неорганічним хімічним реакціям.

Основними механізмами зниження рівня глюкози у крові є: стимулювання поглинання глюкози тканинами (жировою, м'язовою тощо), але виключенням є печінка, оскільки інсулін не має прямої дії на проникнення глюкози до гепатоцитів; стимуляція транспорту глюкози через мембрани за рахунок підвищення кількості білків-переносників для глюкози (під дією інсуліну відбувається їх перенесення з цитозолю, де вони неактивні, на поверхню клітини), що посилює процес полегшеної дифузії глюкози; стимулювання інсуліном внутрішньоклітинної утилізації глюкози та гальмування процесів глюконеогенезу та глікогенолізу в печінці. Окрім того, інсулін стимулює синтез глікогену в печінці та м'язах для створення енергетичного резерву; стимулює ліпогенез та гальмує ліполіз; посилює синтез білків та гальмує їх катаболізм.

Cherrington A.D. зі співавт. (2002) дослідили взаємозв'язок між печінковим синусоїдальним рівнем інсуліну та синтезом глюкози печінкою й зазначають, що у здорової людини прямий вплив гормону на гепатоцити набагато важливіший щодо обмеження вироблення глюкози, ніж його непрямий ефект (пригнічення ліполізу).

van Niekerk G. зі співавт. (2020) повідомляють, що рецептори інсуліну також експресуються на ряді клітин, які не пов'язані з гомеостазом глюкози, зокрема імунних. Є дані щодо ролі інсуліну у формуванні імунної відповіді під час інфекції (диференціація і поляризація імунних клітин, модуляція ефекторних функцій). Також медіатори запалення можуть регулювати рівень інсулінемії. Так, за артриту, за даними Tripolino C. зі співавт. (2021), зростає ризик метаболічних розладів, зокрема цитокіни та інші посередники за запальних захворювань призводять до інсулінорезистентності, діабету та гіперліпідемії. Дія інсуліну опосередковується через рецептор, локалізований на клітинній мембрані гепатоцитів, міоцитів та адипоцитів, а також на поверхні Т-клітин, макрофагів та дендритних клітин.

У роботі 1993 р. Shi Z.Q. зі співавт. зазначають щодо опосередкованого впливу інсуліном поглинання глюкози м'язами під час фізичних вправ, обмежуючи вивільнення та окислення жирних кислот (ЖК) та зменшуючи гіперглікемію. Baron A.D. та Clark M.G. (1997) вказує, що інсулін безпосередньо взаємодіє з ендотелієм міоцитів для вивільнення оксиду нітрогену. Збільшення перфузії м'язів становить приблизно 30% загальної дії інсуліну з метою стимуляції

поглинання глюкози м'язами. Зміни в розподілі мікроциркуляційної перфузії можуть змінювати й поглинання субстрату.

Дослідженнями Іскра Р.Я. (2009) було встановлено, що з Хромом пов'язана толерантність глюкози у людини і тварин, оскільки Хром входить до складу фактора толерантності глюкози – специфічного білка хроммодуліну, який зв'язується з рецепторами інсуліну на поверхні клітин, забезпечуючи регуляторну дію гормону. Метаболічна дія Хрому в організмі тварин в основному пов'язана з його впливом на секрецію інсуліну та його функцію. Так, за згодовування свиням продовж 2 місяців комбікорму з добавкою Хрому (400 мкг/кг у вигляді хлористого хрому) відбувалося збільшення концентрації інсуліну, триацилгліцеролів (ТАГ) і холестеролу, у загальних ліпідах збільшується вміст поліненасичених ЖК.

Bergman R.N. (2000) припускає, що зміни в печінковому кліренсі інсуліну призводять до прогресування ожиріння, та є важливою частиною компенсації інсулінорезистентності. Неетерифіковані ЖК діють як сигнал, а також метаболічний субстрат, що регулюють використання глюкози м'язами і, мабуть, є важливими сигналами для печінки та β-клітин.

У своїй роботі Hall J.E. зі співавт. (1995) показують кореляцію між інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією та артеріальним тиском (АТ) та припускають, що інсулін має нирковий та симпатичний вплив зі здатністю підвищувати АТ. Більш ретельні дослідження серед собак та людей, не підтримали цю гіпотезу. Гіперінсулінемія викликає гіпертонію або потенціює гіпертонічні ефекти за рахунок ангіотензину II або підвищення адренергічного тонусу. При цьому вазодилататорна дія інсуліну має тенденцію знижувати АТ. Ожиріння є ключовим фактором врахування кореляцій між інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією та гіпертонією, але підвищення АТ за ожиріння не опосередковується резистентністю до інсуліну та гіперінсулінемією. Збільшуються докази того, що метаболічні порушення, пов'язані з резистентністю до інсуліну, можуть збільшити ризик серцево-судинних захворювань, ниркових та метаболічних дисфункцій. Stout R.W. (1985) вказує, що атеросклероз коронарних, церебральних та периферійних артерій пов'язаний з аномально високими реакціями інсуліну на пероральну глюкозу, оскільки інсулін стимулює синтез ліпідів в окремих артеріях. Ця гіперінсулінемія не пов'язана з гострою травмою або некрозом тканин. Й додано, що в експериментальних тварин дефіцит інсуліну затримує розвиток артеріальної хвороби.

Auer R.N. (1998) зазначає, що інтенсивні зусилля були спрямовані на розробку фармакологічної терапії для захисту ішемії мозку як глобальної (енцефалопатія), так і локальної (вогнищевий інсульт). Й прийшли висновку, що застосування інсуліну в обох клінічних ситуаціях може зменшити ішемічне ураження мозку. У роботі Banks W.A. зі співавт. (2012) повідомляють, що інсулін виконує унікальні функції в межах ЦНС, резистентність до дії інсуліну всередині якої іноді називають цукровим діабетом III типу, що може бути пов'язаний з хворобою Альцгеймера, депресією та порушенням роботи барорецепторів за вагітності.

Достатньо багато повідомлень у існуючій науковій літературі щодо ефектів інсуліну на ліпідний обмін. Clandinin M.T. зі співавт. (1993) зазначають, що зв'язування та чутливість інсуліну змінюються в плазматичній мембрані адипоцитів. Збільшення транспорту глюкози інсуліном відбувалось після введення дієти з високим вмістом ω-3 ЖК, що сприяло підвищенню чутливості до інсуліну за рахунок зміни жирнокислотного складу плазматичних мембран адипоцитів.

Є дослідження Bartke A. (2008) щодо фізіологічних характеристик та поліморфізму генів, пов'язаних з інсуліном, у людей-довгожителів та вказується про роль інсулінової сигналізації в контролі старіння людини. Повідомляють, що це також впливає на процес старіння у ссавців. Визначили, що у мишей селективне порушення рецепторів інсуліну в жировій тканині подовжує строк життя.

У роботі Alemzadeh R. зі співавт. (1996) вказано, що гіперінсулінізм та інсулінорезистентність є характерними знахідками за ожиріння, яке пов'язане зі зменшенням кількості інсулінових рецепторів та зниженням впливу інсуліну на утилізацію глюкози. При цьому чутливість до антиліполітичної дії інсуліну не змінюється.

Rakinic J. зі співавт. (1987) досліджували реакцію жирової тканини на інсулін *in vitro* у щурів під час голодування та/або травми. Вивчались взаємозв'язки між розміром адипоцитів та вагою, рівнем глюкози, інсуліну та гліцеролу, а також базальні та інсулінові ліполітичні швидкості. Зменшення розміру адипоцитів та збільшення базального ліполізу як у голодних, так і у травмованих щурів, було результатом зниження чутливості до інсуліну. Це підтверджувало концепцію того, що адипоцити травмованих тварин зберігають здатність реагувати на інсулін, але ліполітичні показники залишаються досить високими. У роботі Li L. та Messina J.L. (2009) вказується, що гіперглікемія та інсулінорезистентність часто виникають після травми та/або критичної хвороби, при цьому інтенсивне лікування інсуліном знижує рівень глюкози, смертність та захворюваність у певних пацієнтів, але мало відомо про патофізіологію гострої інсулінорезистентності після травми та інфекції. Але ще в 1976 році Carey L.C. зі співавт. встановили, що рівень інсуліну в сироватці крові залишається на початковому рівні під час шоку, незважаючи на наявність значної гіперглікемії. Є окремі дані, наведені Oryan A. та Alemzadeh E. (2017), щодо місцевого лікування ран інсуліном, яке значно сприяє росту грануляційної тканини вже на 7 день після початку лікування.

У сироватці крові свійських котів за гепатоліпідозу (Lokes-Krupka T.P., 2019) знижується співвідношення інсулін/глюкагон зі зменшенням енергетичного забезпечення організму, активною мобілізацією ЖК із жирових депо організму. Зокрема, Edgerton D.S. зі співавт. (2017) описують, що за фізіологічної гіперінсулінемії вільні ЖК та рівень глюкагону закріплюються на вихідних значеннях, а дія інсуліну на мозок блокується з непорушенням прямого впливу на печінку.

В медичній літературі є поняття «метаболічний синдром». За даними Рущака В.В. та Чащина М.О. (2014) – це комплекс метаболічних і гормональних порушень, які розвиваються внаслідок інсулінорезистентності та компенсаторної гіперінсулінемії. Постійна стимуляція *β*-клітин гіперглікемією та їх чутливість до підвищеної концентрації вільних ЖК (феномен ліпотоксичності) сприяють виснаженню *β*-клітин з розвитком їх секреторної дисфункції. Кількість функціонально активних *β*-клітин знижується, що компенсується посиленим синтезом в них інсуліну з подальшою деструкцією та поступовим розвитком цукрового діабету 2-го типу із супутніми ускладненнями. Посилення секреції інсуліну одночасно з постійною гіперглікемією є свідченням зниження біологічного ефекту інсуліну та є ознакою інсулінорезистентності.

Карповський В.І. зі співавт. (2011) досліджували концентрацію інсуліну в крові корів за різних типів вищої нервової діяльності у стані відносного спокою та під час доїння (рефлексу молоковіддачі) в період найвищої молочної продуктивності. Було встановлено, що у корів сильних типів нервової системи упродовж перших місяців лактації за максимальних надоїв відбувається суттєве зниження маси тіла. Це пов'язане з тим, що тварини знаходяться в негативному балансі енергії, який компенсується за рахунок внутрішніх резервів, сформованих протягом періоду сухостою. Мобілізація ж тканинної енергії у корів відбувається на фоні низького рівня в крові інсуліну, глюкози і незамінних амінокислот та відносно високого рівня деяких лактогенних гомонів. За зниження секреції інсуліну на початку лактації створюються менш сприятливі умови для синтезу і переестерифікації ЖК у жировій тканині, що призводить до посилення ліполізу.

За кетозу корів (Сімонов М.Р., 2011) вміст глюкози після отелення знижується на 37,7% та складає 1,98±0,06 ммоль/л. При цьому концентрація інсуліну знижується на 33,2%, а кортизолу підвищується на 41,3%. Такі зміни показників вуглеводного обміну розглядалися як результат невідповідності рівня надходження енергії з кормом і витрат глюкози на метаболічні процеси і синтез молока.

Martinez B. та Ortiz R.M. (2017) вивчали тиреоїдний вплив на сигналізацію інсуліну та гомеостаз глюкози, зокрема механізми фізіологічних адаптацій у ссавців за голодування. Встановили, що у єнотовидних собак (*Nyctereutes procyonoides*) знижуються рівні T_3, T_4 та інсуліну, що сприяє збільшенню гідролізу ТАГ зі зниженням катаболізму білку. В американських чорних ведмедей (*Ursus Americanus*) під час сплячки спостерігається

гіпоглікемія в поєднанні із затримкою реакцій інсуліну на зовнішню стимуляцію, що свідчило про підвищення ліполізу та мобілізацію ліпідів. Зокрема, сплячка характеризувалася розвитком гіпотиреозу. У полонених сірих вовків (Canis Lupus) протягом 10-денного періоду голодування рівень глюкози не змінювався, а гіперінсулінемія, ймовірно, була наслідком припливу глюкози до портального кровообігу. Більше того, рівень ТАГ у них знижувався за рахунок посилення їх гідролізу, що частково пояснює підтримку рівня глюкози в плазмі. У синіх лисиць (*Alopex lagopus*) у перші 48 год. голодування рівень інсуліну, T_3 у плазмі знижалися, а збільшувався рівень глюкози. Після зниження запасів глікогену глюконеогенез став основною метаболічною підтримкою. У цуценят субтропічних морських котиків (*Arctocephalus tropicalis*) рівні тиреоїдних гормонів або не змінювались або збільшувались з тривалістю голодування, за винятком зменшення T_4 за рахунок зниженої активності деіодидинази в поєднанні з відсутністю будь-якого впливу на рецептори. Також було встановлено, що королевські пінгвіни (*Aptenodytes patagonicus*) зазнають унікальних гормональних та метаболічних змін під час розведення, що також пов'язане з тривалим позбавленням їжі. На початку відбувається зростання рівня T_3 за значного зниження T_4. Пізніше відбувається зменшення глюконеогенезу, що вказує на метаболічний перехід на окислення ліпідів з метою підтримки витрат на енергію та запасів. Але рівні інсуліну в плазмі не змінювалися. Подальше голодування характеризувалося переходом у використання білку та асоціювалося з підвищеним кортикостероном та глюкагоном, сприяючи глюконеогенезу з амінокислот. Цуценята північних морських слонів (*Mirounga angustirostris*) мали інсулінорезистентність, пов'язану з жиром, збільшення синтезу тиреоїдних гормонів та клітинних опосередкованих реакцій. За відносно високого рівня глюкози в крові, відбувалося підвищене накопичення ЖК, діацилгліцеролу та порушення сигналізації інсуліну.

Взагалі, рівень інсуліну в крові тварин залежить від виду, віку, фізіологічного стану та годівлі. Так, за даними літературних джерел, фізіологічними рівнями інсуліну у тварин різних видів є (мкОД/мл): собаки 5–25; коти 5–30; коні 10–40; ВРХ 5–50; свині 10–45. Зокрема, Machlin L.J. зі співавт. (1968) встановили, що рівень інсуліну в свині складає 11,0±1,0 мкОд/мл, а через 3 дні голодування зменшується до 5,8±0,7 мкОд/мл.

Бібліографічний список

1. Alemzadeh R., Jacobs W. & Pitukcheewanont P. (1996). Antiobesity effect of diazoxide in obese Zucker rats. *Metabolism: clinical and experimental*, 45(3), 334–341. https://doi.org/10.1016/s0026-0495(96)90287-5
2. Auer R.N. (1998). Insulin, blood glucose levels, and ischemic brain damage. *Neurology*, 51 (3_suppl_3), S39-S43. https://doi.org/10.1212/WNL.51.3_Suppl_3.S39
3. Banks W.A., Owen J.B. & Erickson M.A. (2012). Insulin in the brain: there and back again. *Pharmacology & therapeutics*, 136(1), 82–93. https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2012.07.006
4. Baron A.D. & Clark M.G. (1997). Role of blood flow in the regulation of muscle glucose uptake. *Annual review of nutrition*, 17, 487–499. https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.17.1.487
5. Bartke A. (2008). Insulin and aging. *Cell Cycle*, 7(21), 3338–3343. https://doi.org/10.4161/cc.7.21.7012
6. Bergman R.N. (2000). Non-esterified fatty acids and the liver: why is insulin secreted into the portal vein? *Diabetologia*, 43(7), 946–952. https://doi.org/10.1007/s001250051474
7. Carey L.C., Curtin R. & Sapira J.D. (1976). Influence of hemorrhage on adrenal secretion, blood glucose and serum insulin in the awake pig. *Annals of surgery*, 183(2), 185–192. https://doi.org/10.1097/00000658-197602000-00017
8. Cherrington A.D., Sindelar D., Edgerton D., Steiner K. & McGuinness O.P. (2002). Physiological consequences of phasic insulin release in the normal animal. *Diabetes*, 51(suppl_1), S103-S108. https://doi.org/10.2337/diabetes.51.2007.S103

9. Clandinin M.T., Cheema S., Field C.J. & Baracos V.E. (1993). Dietary lipids influence insulin action. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 683, 151-163. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb35701.x

10. Edgerton D.S., Kraft G., Smith M., Farmer B., Williams P.E., Coate K.C., Printz R.L., O'Brien R.M., & Cherrington A.D. (2017). Insulin's direct hepatic effect explains the inhibition of glucose production caused by insulin secretion. *JCI insight*, 2(6), e91863. https://doi.org/10.1172/jci.insight.91863

11. Hall J.E., Brands M.W., Zappe D.H. & Alonso Galicia M. (1995). Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertension: causes, consequences, or merely correlations? *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Society for Experimental Biology and Medicine* (New York, N.Y.), 208(4), 317–329. https://doi.org/10.3181/00379727-208-43862b

12. Li L. & Messina J.L. (2009). Acute insulin resistance following injury. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*, 20(9), 429–435. https://doi.org/10.1016/j.tem.2009.06.004

13. Lokes-Krupka T.P. (2019). Ускладнення за ожиріння у дрібних свійських тварин. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, 20(2), 458-463.

14. Machlin L.J., Horino M., Hertelendy F. & Kipnis D.M. (1968). Plasma growth hormone and insulin levels in the pig. *Endocrinology*, 82(2), 369-376. https://doi.org/10.1210/endo-82-2-369

15. Martinez B. & Ortiz R.M. (2017). Thyroid hormone regulation and insulin resistance: insights from animals naturally adapted to fasting. *Physiology*, 32(2), 141-151. https://doi.org/10.1152/physiol.00018.2016

16. Oryan A. & Alemzadeh E. (2017). Effects of insulin on wound healing: a review of animal and human evidences. *Life sciences*, 174, 59-67. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2017.02.015

17. Østergaard M., Mishra N.K. & Jensen K.J. (2020). The ABC of Insulin: The Organic Chemistry of a Small Protein. *Chemistry (Weinheim an der Bergstrasse, Germany)*, 26(38), 8341–8357. https://doi.org/10.1002/chem.202000337

18. Rakinic J., Takimoto G., Barrett J.A., Lange D.A. & Robin A.P. (1987). Adipose tissue response to insulin following injury. JPEN. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 11(6), 513–520. https://doi.org/10.1177/0148607187011006513

19. Shi Z.Q., Giacca A., Fisher S.J. Lekas M., Bilinski D., Van Delangeryt M., Lickley H.L. & Vranic M. (1993). Indirect effects of insulin in regulating glucose fluxes. *Advances in experimental medicine and biology*, 334, 151–168. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-2910-1_11

20. Stout R.W. (1985). Overview of the association between insulin and atherosclerosis. *Metabolism*, 34(12), 7-12. https://doi.org/10.1016/S0026-0495(85)80003-2

21. Tripolino C., Ciaffi J., Pucino V., Ruscitti P., van Leeuwen N., Borghi C., Giacomelli R., Meliconi R. & Ursini F. (2021). Insulin Signaling in Arthritis. *Frontiers in immunology*, 12, 672519. https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.672519

22. van Niekerk G., Christowitz C., Conradie D. & Engelbrecht A.M. (2020). Insulin as an immunomodulatory hormone. *Cytokine & growth factor reviews*, 52, 34–44. https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2019.11.006

23. Гєлашвілі В.О. (2024). Вплив нестачі інсуліну на здоров'я тварин. *Дні студентської науки у ветеринарній медицині: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти*, 18 квітня 2024 р. Держ. біотехнологічний ун-т. С. 28-29.

24. Григорова Н.В. (2008). Визначення цинку, магнію та інсуліну в панкреатичних острівцях різних видів тварин. *Науковий часопис НПУ імені МП Драгоманова*. Серія 20: Біологія, (2), 45-49.

25. Іскра Р.Я. (2009). Вміст інсуліну і ліпідів у плазмі крові свиней при підвищенні рівня хрому в раціоні. *Біологія тварин*, 11(1-2), 176-179.

26. Карповський В.І., Костенко В.М. & Криворучко Д.І. (2011). Концентрація інсуліну в крові корів залежно від типу вищої нервової діяльності. *Біологія тварин*, (13,№ 1-2), 108-112.

27. Рущак В.В. & Чащин М.О. (2014). Зміни вмісту інсуліну в підшлунковій залозі морських свинок при метаболічному синдромі. *Фізіологічний журнал*, (60,№ 2), 45-50.

28. Сімонов М.Р. (2011). Концентрація інсуліну, кортизолу та окремих амінокислот у крові хворих на кетоз високопродуктивних корів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Ґжицького*, (13,№ 2 (1)), 246-249.
29. Шевряков М. (2018). Інсулін: шлях до істини. *Природничий альманах (біологічні науки)*, (24).

ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ СМЕТАНИ ТА ІМІТУЮЧОГО ПРОДУКТУ

Салтовець Є.Г., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Жиліна В.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я проблема дефіциту їжі існує на сьогодні і не може бути подолана до 2030 року. Окрім явного дефіциту буває і прихований - це харчування, бідне на мікро- та макроелементи, вітаміни. Людство споживає продукти тваринного походження протягом останніх 2 мільйонів років. За висновком експертів ФАО, саме в їжі тваринного походження присутні високоякісний білок, жирні кислоти, вітаміни та мінерали, які є більш доступними. Присутність у раціоні молока та молочних продуктів має вирішальне значення для запобігання недоотримання всіх необхідних поживних речовин.

Сметана, відповідно до ДСТУ 4418:2005, кисломолочний продукт, який виробляють сквашуванням вершків чистими культурами мезофільних молочнокислих лактококів з додаванням або без додавання термофільного молочнокислого стрептокока. Молочна кислота, що утворюється при цьому, робить продукт більш стійким під час зберігання, тому що при кислій реакції пригнічується розвиток гнильної мікрофлори. Сметана має велику харчову цінність за рахунок значної кількості молочного жиру (від 10 до 40 %), вмісту білків (близько 3 %), лактози (3 %), органічних кислот (0,7-0,8 %) та інших компонентів.

Для більшості українців сметана є невід'ємним продуктом у раціоні харчування. Окрім сметани виробники пропонують споживачам сметанний продукт. Він має схожі смакові якості, але за вмістом корисних речовин значно поступається або ж взагалі може бути шкідливим для здоров'я. В сметані фальсифікують жир, тобто молочний жир в продукті частково замінюють рослинним. А для того, щоб консистенція сметани була відповідною додають різні харчові добавки (емульгатори, стабілізатори).

Оператори ринку харчових продуктів, які дбають про свою репутацію, а це здебільшого великі популярні компанії дотримуються технологій виробництва сметани і виготовляють якісний продукт. Класична технологія виробництва сметани на підприємстві полягає у сепаруванні молока і нормалізації вершків за кількістю жиру — 10 %, 15 %, 20 %, 25 % чи 30 %. Потім вершки пастеризують, в них вносять культури молочно-кислих бактерій, відбувається процес сквашування, охолодження, далі сметану подають на фасування.

Технологія виробництва сметани передбачає два види сквашування продукту: термостатний та резервуарний метод. Різниця полягає у процесі сквашування сметани. Всі інші характеристики, такі як склад, харчова та енергетична цінність, користь залишаються однаковими. За термостатного методу сквашування, у вершки вносять закваску на основі молочно-кислих бактерій, після цього їх розливають у стаканчики, пляшки, пакети. Потім поміщають у термокамеру і процес сквашування відбувається безпосередньо у невеликій споживчій тарі. Така сметана має вигляд згустку. За резервуарного методу у вершки вносять таку ж закваску, але процес сквашування відбувається в молочному резервуарі. Потім сметану вимішують, таким чином проходить розбиття згустку, далі фасують. Вона має рідку консистенцію.

Окрему групу складає термізована сметана, яка піддається додатковій термічній обробці. Частина корисної молочно-кислої мікрофлори при цьому гине, проте вміст жирів, білків,

вуглеводів і мінеральних речовин залишається незмінними. Такий продукт має довший термін придатності.

Метою наших досліджень було тестування зразків сметани 20 % «Слов'яночка» та продукту молоковмісного сметанного 20 % «Селянський». Вивчали маркування дослідних зразків на відповідність Закону України «Про інформацію для споживачів щодо харчових продуктів». Досліджували органолептичні показники на предмет відповідності заявленого стандарту.

Ст. 6 п. 1 Закону України 2639-VIII «Про інформацію для споживачів щодо харчових продуктів» визначений перелік обов'язкової інформації про харчові продукти, в т.ч. пп. 8 - найменування та місцезнаходження оператора ринку харчових продуктів, відповідального за інформацію про харчовий продукт. Виробник продукту молоковмісного сметанного правильно вказав цю інформацію, на відміну від виробника сметани, який зазначив - виробник, адреса потужностей виробника, що не відповідає вимогам Закону України. Виробник продукту молоковмісного сметанного позначив у складі продукту замінник молочного жиру та стабілізуючу систему. Відповідно до Закону України 2639-VIII мають зазначатися назва інгредієнту, назва харчової добавки або номер індексу відповідно до Європейської цифрової системи (Е). Отже, обидва харчові продукти не відповідали вимогам Закону України «Про інформацію для споживачів щодо харчових продуктів» та мали ознаки інформаційної фальсифікації.

За органолептичними показниками сметана мала вигляд однорідної маси з глянсуватою поверхнею, густу консистенцію; чистий кисломолочний смак і запах з присмаком пастеризації, без сторонніх присмаків і запахів; білий з кремовим відтінком колір, рівномірний за всією масою. Продукт молоковмісний сметанний характеризувався як однорідна густа маса з глянсуватою поверхнею; з кисло-молочним смаком і запахом, без сторонніх присмаків і запахів; білого, рівномірного за всією масою кольору. Органолептичні показники відповідали чинним вимогам.

Треба зауважити, що на період воєнного стану діють певні спрощення для виробників харчових продуктів стосовно маркування. Урядом ухвалено Постанову від 03.03.2022 № 186 «Деякі питання маркування харчових продуктів в умовах воєнного стану» відповідно до якої перелік обов'язкової інформації звужений до таких показників:

- назва харчового продукту;
- кількість харчового продукту в установлених одиницях вимірювання;
- мінімальний термін придатності або дата «вжити до»;
- інформація про будь-які інгредієнти або допоміжні матеріали для переробки, які спричиняють алергічні реакції або непереносимість.

Виходячи з вищезазначеного, зразки сметани 20 % «Слов'яночка» та продукту молоковмісного сметанного 20 % «Селянський» відповідають вимогам, встановленим на період дії воєнного стану.

КЛІНІЧНИЙ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ ВІРУСНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ У КОТІВ

Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ляхович Л.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Згідно сучасних даних, вірусна лейкемія котів – це інфекційне захворювання, що вражає імунну систему із наслідками імунодефіциту, порушення кровотворення, органної недостатності та розвитку онкопатологій [3, 5, 7]. Збудником цього захворювання є вірус FeLV, який є представником родини *Retroviridae*. Цей вірус є онкогенним, що означає його здатність провокувати неоплазії. Особливість вірусу FeLV зумовлена здатністю вбудовуватися в

хромосоми тварини-господаря з ефектом продукції інфікованими клітинами його організму нових екземплярів збудника, які при цьому не руйнуються [7]. Цей вірус виявляють у 2-5% клінічно здорових котів і, за деякими даними, приблизно у третини хворих особин [1, 2, 6]. Залежно від початкових умов, виділяють три основні форми лейкемії котів: прогресуючу (постійно активна інфекція із високим ризиком супутніх захворювань та невеликою тривалістю життя хворої тварини); регресуючу (латентна форма з низькими ризиками появи супутніх захворювань та, як правило, довгою тривалістю життя хворої тварини); абортивну (найоптимальніша для здоров'я тварини, коли її організм продукує достатній рівень специфічних антитіл, які повністю знищують FeLV) [7]. Своєчасній діагностиці вірусної лейкемії у котів, та, відповідно, успішній терапії цього захворювання, перешкоджають його латентний перебіг і тривалий інкубаційний період. Гематологічні дослідження у цьому випадку сприяють ранній діагностиці та можливості виявлення інфікованих тварин і зниження ризику зараження здорових особин котів. У вітчизняних наукових тематичних джерелах подібна інформація описана фрагментарно [5]. Виявлення та класифікація специфічних ознак, властивих для вірусної лейкемії котів, є вагомою складовою її комплексної діагностики. Кожен її верифікований випадок доповнює шкалу показників цього захворювання.

Мета дослідження – визначити основні клінічні та патоморфологічні критерії діагностики вірусної лейкемії у котів-пацієнтів клініки ветеринарної медицини. Використано методи: клінічного спостереження, біохімічного та клінічного аналізу зразків крові, фазово-контрастної мікроскопії мазків крові, УЗД; автопсії та аналізу отриманих результатів.

Матеріалом для дослідження були хворі на вірусну лейкемію коти (n=7) різних порід та вікових груп; субстрати та біоптати від живих тварин; некроптати (у випадку загибелі; n=1). Спостереження та дослідження проводилися в м. Харкові впродовж 2024 р. Дослідження виконували згідно тематики наукової діяльності кафедри нормальної та патологічної морфології ДБТУ (м. Харків).

Результати дослідження. На момент реєстрації котів у клініці ветеринарної медицини, проводився збір анамнестичної інформації. Зі слів власників, всі досліджені коти були неактивними, мали слабкий апетит, пронос або діарею із фекаліями, як правило, паштето-подібної консистенції; ветеринарні обробки щодо більшості особин котів виконувались регулярно. За первинного звернення при проведенні клінічного огляду котів, дихання у більшості досліджених особин ритмічне, спокійне, частота дихальних рухів, в середньому становила 30 ударів за хвилину. Згідно результатів первинного клінічного огляду, у всіх досліджених котів типовими були: загальна слабкість, кахексія різного рівня та прояву (частково – невчасно візуалізована власниками через невміння визначати кондицію тварин); ураження слизової оболонки ротової порожнини та ясен (стоматит та гінгівіт) в поєднанні із їх жовтяничністю; зневоднення внаслідок проносів та діареї; лихоманка (в діапазоні: 38,6-38,7℃); помірне та / чи значне збільшення нирок, печінки, селезінки.

За результатами УЗД, у більшості особин котів діагностовано гепатомегалію (при цьому вільної рідини у черевній порожнині не виявлено). За результатами клінічного аналізу зразків крові, у більшості особин котів типовими були такі показники, як лейкоцитоз та лімфоцитоз. За результатами гематологічних досліджень, у одного із семи котів виявлені ознаки регенеративної гемолітичної анемії. У трьох особин котів діагностовано анізоцитоз і властиві для гемолітичної анемії тільця Гейнца (при фазово-контрастній мікроскопії мазків крові, забарвлених нільським синім, в еритроцитах вловлювалися чисельні включення, утворені з денатурованого гемоглобіну), які є морфологічним критерієм їхніх незворотних структурних змін. Наявність тілець Гейнца суттєво доповнила анамнестичну інформацію, адже патології будови еритроцитів не вдається діагностувати при застосуванні гемолітичних аналізаторів. Також у хворих котів діагностували тромбоцито- та нейтропенію.

За результатами біохімічного аналізу крові, у хворих котів діагностовано: гіпербілірубінемію, підвищення рівня АЛТ, ГГТ, лужної фосфатази. Диференціювали патології із подібними клінічними проявами та біохімічними і гематологічними показниками: холангіогепатит, новоутворення, інтоксикацію гемолітичними отрутами та важкими металами,

FeLV. У всіх досліджених котів, за результатами ПЛР діагностики зразків, виявлена ДНК провірусу FeLV.

Для корекції та полегшення загального стану хворих котів проводили їх симптоматичне та підтримуюче лікування. Застосовували хіміотерапію (цитостатичні препарати Вінкристин, Доксирубіцин та ін.). З метою знищення бактеріальних патогенів використовували антибіотики, а для регуляції імунної відповіді – глюкокортикоїди. Одному коту із проявом анемії при погіршенні клінічного стану здійснювали двократне переливання крові.

Впродовж перших двох місяців дослідження один із семи особин котів загинув. Зі слів його власника, у тварини певний час вловлювалися неврологічні розлади та атаксія. Через об'єктивну ситуацію у м. Харків, власник кота не зміг своєчасно повідомити фахівців про виявлені ним порушення у підопічної тварини. З метою встановлення патоморфологічних змін та причини смерті кота, його труп доставили до сертифікованої лабораторії. Був проведений повний патологоанатомічний розтин трупа кота методом повної евісцерації. В патологоанатомічній картині домінуючими морфологічними ознаками були загальна анемія та тотальний субатрофічний гастроентерит. Після виготовлення посмертних мазків крові та їх мікроскопії, виявлені еритропенія з наявністю патологічних форм еритроцитів. Остаточний діагноз встановлений з урахуванням клінічних симптомів, патоморфологічних змін та результатів зажиттєвої та постмортальної ПЛР діагностики зразків (у двох пробах виявлена ДНК провірусу FeLV). На підставі отриманих даних, визначено, що у загиблого кота мав місце комбінований варіант уражень гемопоетичних структур: зумовлених впливом FeLV та полівітамінного дефіциту (зокрема, вітамінів групи В).

Висновки. У досліджених котів вірусну лейкемію діагностували комплексно. Рання гематологічна діагностика сприяла своєчасному застосуванню відповідної терапії та корекції стану хворих тварин. У одному випадку, попри застосовану терапію, кіт загинув через невчасне звернення власника за допомогою до фахівців клініки, коли розвинулися критичні ураження гемопоетичних структур під впливом FeLV та на тлі полівітамінного дефіциту. Виявлені та класифіковані показники лейкемії котів доповнюють дані про клінічну та патоморфологічну симптоматику цього захворювання.

Бібліографічний список

1. Blanco, K., Prendas, J., Cortes, R., Jimenez, C. and Dolz, G. (2009). Seroprevalence of viral infections in domestic cats in Costa Rice, *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(5), pp. 661–663. doi: 10.1292/jvms.71.661.

2. Coleman, J. K., Pu, R., Martin, M. M., Noon-Song, E. N., Zwijnenberg, R. and Yamamoto, J. K. (2014). Feline immunodeficiency virus (FIV) vaccine efficacy and FIV neutralizing antibodies, *Vaccine*, 32(6), pp. 746–754. doi: 10.1016/j.vaccine.2013.05.024.

3. Galatiuk, O. Ye., Peredera, O. O, Lavrinenko, I. V and Zhernosik, I. A. (2016). Infectious Diseases of Cats [Infektsiini khvoroby kotiv]. Zhytomyr: Polissia. Available at: http://ir.znau.edu.ua/handle/123456789/5644. [in Ukrainian].

4. Kostiuk, I. A., Zhukova, I. A., Liakhovych, L. M., Ulyanitskaya, A. Yu., Kochevenko, E. S., Lonhus, N. I. and Osman, M. S. (2019). Feline leukemias: features of pathogenic changes in blood. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety,* 5(3), pp. 13-18.

5. Knotek, Z., Hajkova, P., Svoboda, M., Toman, M. and Raška, V. (1999). Epidemiology of Feline leukaemia and Feline immunodeficiency virus infections in the Czech Republic, *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 46(10), pp. 665–671. doi: 10.1046/j.1439-0450.1999.00302.x.

6. Little, S., Bienzle, D., Carioto, L., Chisholm, H., O'Brien, E. and Scherk, M. (2012). Feline leukemia and Feline immunodeficiency virus in Canada – A reply, *The Canadian Veterinary Journal*, 53(1), pp. 10. PMCID: PMC3239142.

7. Powers, J. A., Chiu, E. S., Kraberger, S. J., Roelke-Parker, M., Lowery, I., Erbeck, K., Troyer, R., Carver, S. and VandeWoude, S. (2018). Feline leukemia virus (FeLV) disease outcomes in a domestic cat breeding colony: Relationship to endogenous FeLV and other chronic viral infections, *Journal of Virology*, 92(18), pp. e00649-18. doi: 10.1128/JVI.00649-18.

ПАРОДОНТИТ У СОБАК І КОТІВ ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Сарбаш Д.В.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет , м. Харків, Україна

Пародонтит – це захворювання ясен, запальний процес, основною ознакою якого є утворення пародонтальної кишені. Розвиваючись, хвороба охоплює комплекс тканин, що оточують корінь зуба: сам корінь, альвеолу та її відростки та м'які тканини – ясна.

Метою роботи було дослідити етіологію, визначити інформативність різних методів діагностики в залежності від ступеню захворювання, визначити лікувальні та профілактичні заходи пародонтиту у собак та котів на основі аналізу літературних джерел, узагальнити сучасні підходи до ведення пацієнтів із цією патологією..

За даними літератури пародонтит в зележності від ступеню тяжкості поділяють поділяють на:

-легкий пародонтит. Основні симптоми виражені слабо, зубоясневі кишені не виражені, кровоточивість ясен незначна;

-помірний пародонтит. Зубоясневі кишені збільшуються, ясна часто і рясно кровоточать, зуби розхитуються і гостро реагують на будь-які види впливів;

-важкий пародонтит. Глибина зубоясневих кишень значно збільшується, яскраво виражений запальний процес і набряк ясен, зуби розхитуються і зміщуються в зубному ряду, зубоясневі кишені часто заповнені гноєм, можливі періапікальні абсцеси та кісти.

За локалізацією пародонтит поділяється на:

-вогнищевий. Характеризується чітко локалізованим розташуванням вогнища запального процесу в ділянці одного або декількох зубів, що розташовані поруч;

-генералізований – є патологічною зміною пародонтальних тканин практично всіх зубів.

За стадією розвитку:

-гострий (запальний процес проявляється різким болем, набряком, кровоточивістю та виділенням гнійного ексудату з ясневої кишені);

-хронічний (запальний процес носить циклічний характер, являючи собою зміну рецидивів та ремісій).

Причиною пародонтиту можуть бути: зубний наліт та камінь; вірусні інфекції; бактеріальні інфекції; гіповітаміноз; травми в ротовій порожнині спричинені зовнішніми факторами – їжею, іграшками та ін., а також вроджені патології зубного ряду.

При розвитку пародонтиту у тварин спостерігається неприємний запах із ротової порожнини (халітоз); гіпермійовані та кровоточиві ясна; виразково-некротичні процеси у роті та губах; гіперсалівація (посилена слинотеча); болючість при жуванні (тремор нижньої щелепи, її тремтіння); зниження апетиту, можливе схуднення.

При дослідженні рентгенологічних знімків у тварин спостерігається:

1. Легкий ступінь пародонтиту (рання стадія), яка характеризується або мінімальним ступенем резорбції альвеолярної кістки або взагалі відсутніми змінами у структурі кісток. За цієї стадії спостерігається легке розширення періодонтальної щілини відносно здорових зубів, невелике скупчення зубного каменю на коронці, відсутність значної втрати кістки.

2. Помірний ступінь характеризується втратою кістки на 25–50% довжини кореня зубу, виявляється горизонтальна або вертикальна резорбція альвеолярної кістки, зменшується висота кісткового гребеня, відбувається потовщення періодонтальної щілини, відзначаються ознаки локального остеопорозу, пародонтальні кишені стають глибшими.

3. Важкий ступінь характеризується втратою понад 50 % опорної кістки, утворенням глибоких пародонтальних кишень, можлива остеомієлітична деструкція, виражена також деструкція альвеолярного гребеня, відзначається значна резорбція альвеолярної кістки, аж до кореня, періодонтальна щілина розширена,

Лікування хворих тварин першочергово повинно бути спрямовано на видалення зубного нальоту та згладжування поверхні коренів для проведення механічного очищення, що є найважливішими процедурами в процесі лікування пародонтиту, та дозволяють створити середовище, сприятливе для загоєння тканин пародонту.

Антибактеріальна терапія використовується для контролю інфекції, зменшення запалення та запобігання ускладненням (абсцеси, остеомієліт, сепсис).

Основні антибактеріальні препарати та їх призначення для лікування собак та котів за пародонтиту:

Амоксицилін з клавулановою кислотою (Амоксиклав, Сінулокс): широкий спектр дії, ефективний проти анаеробних і аеробних бактерій, що викликають пародонтит. Дозування: 12,5 мг/кг 2 рази на добу перорально або ін'єкційно.

Кліндаміцин (Антироб, Далацин С): добре проникає в кісткову тканину, ефективний проти анаеробних бактерій (Porphyromonas, Prevotella).Дозування: 5,5-11 мг/кг 2 рази на добу перорально.

Доксициклін (Юнідокс, Віброміцин): має протизапальні властивості. Дозування: 5-10 мг/кг 1 раз на добу.

Метронідазол (Трихопол): ефективний проти анаеробних бактерій, які викликають тяжке запалення ясен. Дозування: 10-25 мг/кг 2 рази на добу.

Цефалоспорини (Цефалексин, Цефазолін): використовуються при важких формах пародонтиту або після хірургічного видалення зубів. Дозування: 15-30 мг/кг 2 рази на добу.

Антибіотикотерапію застосовують виключно на фоні професійного чищення зубів та місцевим застосуванням антисептиків (хлоргексидиновий гель).

Тривалість курсу зазвичай становить від 7 до 14 днів, але може варіювати в залежності від тяжкості захворювання.

При важкому перебігу можливе комбінування антибіотиків (наприклад, кліндаміцин + метронідазол).

Вкрай важливим є зниження кількості субгінгівальних бактерій та токсичних продуктів, що реалізується за допомогою ультразвукової очистки, оскільки ендотоксини, що знаходяться на корені зуба, нестійко зчеплені з тканинами, що оточують його.

Пародонтальні кишені незначної глибини можуть поновлювати прикріплення ясен до поверхні зуба на тлі локального використання антибактеріальних препаратів. Основною перевагою місцевого застосування антибіотиків, порівняно із системним, є можливість створення певної концентрації препарату у місці введення, з паралельним недопущенням виникнення негативних ефектів з боку ШКТ. Також, необхідно забезпечити тварині повністю збалансоване харчування.

Білки та інші поживні речовини дуже важливі для підтримки здоров'я організму, захисних властивостей епітелію та функціонування імунних бар'єрів.

Профілактика пародонтиту у собак та котів зводиться до систематичної санації ротової порожнини, використання чистої води та збалансованих кормів, повне виключення контакту з будь-якими травмуючими факторами, своєчасне видалення зубного нальоту та зубного каменю.

Бібліографічний список

1. Farcas, N., Lommer, M., Kass, P., and Verstraete, F. (2014). Dental radiographic findings in its with chronic gingivostomatitis (2002–2012). J. Am. Vet. Med. Assoc. 244 (3): 339–345.
2. Lobprise, H. (2019). General oral pathology. In: Wigg’s Veterinary Dentistry Principles and Practice, 2e (ed. H. Lobprise and B. Dodd), 155–176. Hoboken: Wiley.
3. Lommer, M. and Verstratete, F. (2001). Radiographic patterns of periodontitis in cats: 147 cases (1998–1999). J. Am. Vet. Med. Assoc. 218 (2): 230–234.
4. Niemiec BA. Periodontal disease. Top Companion Anim Med. 2008; 23(2): 72-80
5. Pavlica Z. et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. J Vet Dent. 2008; 25(2): 97-105.

6. Ramos T.N., Borsanelli A.C., Saraiva J.R. and etc. Efficacy of Virginiamycin for the Control of Periodontal Disease in Calves. Pesq. Vet. Bras. 2019, № 39 (2), P. 112–122.
7. Voloboieva U. I., Bilyi D. D., Stotskyi O.G. Prevalence and risk factors of dental disease in dogs (overview). Bulletin of Sumy National Agrarian University. The series: Veterinary Medicine. 2023. №. 3 (62), P.21−28 DOI: https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.3.3
8. Хвороби зубощелепного апарату тварин: підручник / Д.В. Сарбаш, Д.В. Слюсаренко, К.А. Синяговська, О.О. Цимерман. – Харків: Майдан, 2024 – 138 с.

СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ ЖІНОК-ПРАЦІВНИЦЬ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ

Салтовець Є.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.,** д. юрид. н., професор
Державний біотехнологічний університет , м. Харків, Україна

Мета роботи - з’ясування основної та похідної мети соціального захисту жінок-працівниць Держпродспоживслужби.

Вказане може бути досяжним в результаті виконання наступних *завдань*:

- окреслити підходи вчених до розуміння мети соціального захисту, визначаючи їх переваги та недоліки;
- встановити в узагальненому вигляді сутність мети соціального захисту загалом, а також мети соціального захисту жінок, мети соціального захисту працівників, зокрема;
- концептуалізувати основну та вторинну (похідну) мету соціального захисту жінок-працівниць Держпродспоживслужби;
- узагальнити результати дослідження, визначивши соціально-правове значення соціального захисту жінок-працівниць Держпродспоживслужби, зважаючи на встановлену сутність мети такого соціального захисту.

Основні аспекти соціального захисту жінок-працівниць Держпродспоживслужби включають у себе:

1. Забезпечення рівних можливостей для жінок та чоловіків у найманій праці.
2. Гарантії у сфері материнства та відпусток по догляду за дитиною.
3. Охорона здоров'я та медичне страхування.
4. Пенсійні виплати та соціальні пільги.
5. Гендерна рівність та запобігання дискримінації на робочому місці

Мета соціального захисту коригується метою соціальної політики, яка справедливо зводиться до забезпечення соціальної безпеки .З огляду на це, зазначимо, що соціальна безпека – це явище, котре перебуває в постійному розвитку, тому факт формування відповідного стану не є статичним. Відтак, у контексті питання, що нами розглядається, доцільно вести мову про сформований окремий рівень соціальної безпеки, який досягнений на даному часовому проміжку. Тобто метою соціального захисту крізь призму соціальної політики слід вважати стан правовідносин, який забезпечує належний рівень задоволення життєво необхідних інтересів осіб, що є тотожним поняттю належного рівня соціальної безпеки людини, населення. Отже ,окресленому контексті мету соціального захисту доцільно розглядати як досягнення бажаного рівня соціальної безпеки у суспільстві.

Зважаючи на переваги та недоліки окреслених підходів до розуміння соціального захисту, зазначимо, що в загальному контексті мету соціального захисту доцільно реалізації соціальної функції держави розглядати як:

1) досягнення соціальної безпеки у суспільстві, що досягається переважно в результаті

2) формування необхідних умов для сталого соціального розвитку та створення й ефективного існування соціальних відносин, всебічного розкриття, а також самореалізації людини в частині її творчого соціального потенціалу та сутнісних сил.

Висновки: Узагальнюючи викладене зазначимо, що Україна, здійснивши ратифікацію усіх базових міжнародних договорів у сфері прав людини, та прийнявши законодавство, яке у цілому відповідає усім універсальним стандартам забезпечення рівності за ознакою статі, продовжує боротьбу із укоріненими в суспільстві стереотипами щодо соціальних ролей жінок і чоловіків. В зв'язку із цим, продовжує розвиватись інститут соціального захисту жінок, знаходячи свій вияв й серед суб'єктів у сфері трудових відносин. У цьому контексті актуалізується питання комплексного дослідження соціального захисту працівниць, заснованого на принципі гендерної рівності чоловіків і жінок, а особливо – соціального захисту державних органів, діяльність яких сприяє забезпеченню національної безпеки України, сфера якої вже тривалий час характеризується кризовими явищами.

Бібліографічний список

1. Павліченко О. В. Доктрина соціального захисту жінок в Україні : дис. д-ра юрид. наук : 12.00.05. Київ, 2020. 392
2. Фоменко Г. Г. Передумови оптимізаційного моделювання витрат на соціальний захист працівників. Актуальні проблеми екомічного і соціального розвитку регіону : матеріали II Всеукр. наук.-практ. конф. (м. Красноармійськ, 20 грудня 2012 р.). Донецьк: Світ книги, 2012. Т. 1. С. 126-129.
3. Гладкий В. В. Ознаки правового механізму забезпечення антикорупційної безпеки. Сучасні погляди на реформування законодавства: матеріали наук.-практ. конф. (м. Полтава, 25-26 жовтня 2019 р.). Херсон : Молод. вчен., 2019. С. 62-66.
4. Національні моделі економічних систем: навчальний посібник. О.О. Бєляєв (кер. кол. авт.). Київ : КНЕУ, 2010. 319 с.
5. Москаленко В. В. Сутність соціального захисту та його місце в політиці соціальної держави. Наукові записки. 2003. Т. 21. С. 41-44.
6. Скуратівський В. А., Палій О. М. Основи соціальної політики: навчальний посібник. Київ : МАУП, 2002. 194 с.

ЯК ПОВ'ЯЗАНІ ВІРУСИ ТА РАК

Сальник Д.С., здобувач вищої освіти другого курсу ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Радзиховський М.Л.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Перетворення клітин, ймовірно, не є запланованою еволюційною стратегією вірусів, а швидше випадковим біологічним явищем, що рідко трапляється під час їхньої взаємодії з організмом-хазяїном. Онкологічні захворювання призводять до загибелі хазяїна, а отже, і до припинення існування вірусу. Наявність вірусних онкогенів можна пояснити як частину механізмів адаптації вірусу, які тільки за певних умов можуть викликати розвиток раку. Усі пухлини, що асоціюються з вірусами, є наслідком поєднання різноманітних факторів, серед яких не лише тривала інфекція, а й специфічні вірусні механізми трансформації. Для повного перетворення клітин необхідні додаткові онкогенні впливи. Виникнення мутацій, які знижують рівень експресії або змінюють функціонування вірусних і/або клітинних онкогенів, є обов'язковим процесом у розвитку раку. Внаслідок цього уражені клітини часто мають підвищену частоту мутацій у порівнянні зі здоровими. У такому контексті клітини, що перебувають у стані латентної інфекції онкогенними вірусами, можуть ставати більш вразливими до додаткових онкогенних впливів, наприклад, через паління, харчування з

низьким вмістом фруктів і овочів або підвищену експозицію канцерогенних факторів довкілля. Всі ці чинники, разом із генетичними особливостями хазяїна, що стимулюють запальні реакції у відповідь на інфекцію, можуть сприяти клітинній трансформації та утворенню злоякісних пухлин. Патогенні мікроорганізми можуть спричиняти розвиток раку через прямі та/або непрямі механізми. Канцерогенні фактори прямої дії зазвичай виявляються у вигляді моноклональних утворень у клітинах пухлини. Вони сприяють підтримці пухлинного фенотипу шляхом активації вірусних або клітинних онкогенів. Ретровіруси, процес реплікації яких вимагає вбудовування вірусного геному в генетичний матеріал хазяїна, часто викликають трансформацію клітин, оскільки така інтеграція порушує регуляцію експресії клітинних онкогенів або генів, що пригнічують розвиток пухлин.

Віруси, що непрямо трансформуються, не обумовлені існуванням у клітині, яка утворює пухлину. Ці агенти діють через два основних механізми: викликаючи хронічне запалення та окислювальний стрес, які постійно пошкоджують місцеві тканини або створюючи імуносупресію, яка зменшує або усуває протипухлинні механізми імунного спостереження. Пухлинні віруси раніше вважалися виключно прямими або непрямими трансформуючими агентами. Однак деякі агенти можуть вимагати обох механізмів для індукції канцерогенезу. Тому прямі та непрямі механізми не є взаємовиключними, і деякі тканини можуть бути однаково залежними в обох механізмах онкогенної трансформації, таких як печінка та шлунок.

Одним з типових представників онковірусів є віруси папіломи людини належать до родини *Papillomaviridae*; вони мають дволанцюгову ДНК-структуру і не містять оболонки. Було ідентифіковано понад 100 представників цього сімейства, з яких більше десятка визнані високонебезпечними через їхній зв'язок із раком шийки матки та іншими онкологічними захворюваннями. Найпоширенішими серед них є підтипи ВПЛ 16 і 18; перший найчастіше асоціюється з інвазивним раком шийки матки, тоді як другий переважно зустрічається при плоскоклітинній карциномі. ВПЛ низького ризику зазвичай провокують доброякісні ураження, наприклад, бородавки. Цей вірсус поширюється через контакт зі шкірою, включаючи статевий шлях, тому інфекція є поширеним явищем серед сексуально активних осіб. У більшості випадків імунна система контролює інфекцію, однак у невеликої частини людей ВПЛ може зберігатися, що підвищує ризик розвитку епітеліальних змін. Вірусна стійкість значною мірою пояснюється нездатністю заражених клітин демонструвати антигенні епітопи адаптивним імунним клітинам, що часто спостерігається у людей зі змінами у системі презентації антигену *HLA* (людського лейкоцитарного антигену). Вакцинація проти папіломавірусу людини (*HPV*): ефективний метод профілактики онкозахворювань, зокрема раку шийки матки, статевих органів і гортані, а також гострих кондилом. Оптимальний вік для вакцинації 9–14 років, до початку статевого життя. Застосовуються вакцини *Gardasil* та *Cervarix*, які охоплюють найнебезпечніші типи вірусу. Вакцинація передбачає 2 дози у віці до 15 років і 3 дози для старших. Безпечна, добре переноситься, з мінімальними побічними ефектами.

Вірусні онкогени часто збільшують швидкість проліферації клітин і стійкість до апоптозу, що в кінцевому підсумку призводить до змін механізмів відновлення ДНК та геномної нестабільності. Є докази того, що віруси також беруть участь у рості пухлини, що модулює біологічний перебіг вже встановленого раку. Термін "онкомодуляція" був запропонований Мартіном Міхаелісом та ін. для опису ролі цитомегаловірусу людини (*HCMV*) у прогресуванні пухлини. *HCMV* – це герпесвірус, поширеність якого у всьому світі становить від 50 до 100% серед дорослого населення. Інфекція, як правило, безсимптомна та викликає захворювання лише в імуносупресивних умовах. До сьогодні недостатньо доказів того, що *HCMV* здатний брати участь у процесі трансформації. Тим не менш, він може інфікувати пухлинні клітини і через експресію вірусних генів, що впливають на сигнальні шляхи, важливі для проліферації, виживання, ангіогенезу, інвазивності та імунної модуляції, може підвищити агресивність пухлини.

Вірусологія пухлин значною мірою сприяла розумінню молекулярних механізмів, що діють під час канцерогенезу. Однак причинно-наслідковий зв'язок особливо важко продемонструвати, оскільки в більшості випадків пухлинні віруси широко поширюються в

популяції, не викликаючи захворювання. Важливо враховувати, що зараження пухлинними вірусами ніколи не буває достатнім, але завжди необхідним для розвитку супутніх пухлин. Рак не може бути метою вірусу, оскільки він ставить під загрозу як господаря, так і виживання вірусу. Однак вірусні механізми стійкості, при яких порушуються клітинні процеси, такі як проліферація, виживання, відновлення ДНК, серед інших, забезпечують відповідний субстрат, з якого може з'явитися рак після додаткових екологічних агресій та дозвільної генетики господаря. Пухлини, пов'язані з інфекціями, відповідають за майже 20% усіх випадків раку у всьому світі, що є важливою проблемою в програмах охорони здоров'я. Нажаль з появою нових технологій дуже ймовірно, що ця частота зросте.

Бібліографічний список

1. Chow, L.T., & Broker, T.R. (2013). Human papillomavirus infections: Warts or cancer? Cold Spring Harbor *Perspectives in Biology*, 5 (10), a012953. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a012953
2. Lotka, H.I., Radzykhovs′kyy, M.L., & Dyskhant, O.V. (2020). Zahal′na virusolohiya z osnovamy veterynarnoyi ta zoonoznoyi virusolohiyi. 1. [General virology of the basics of veterinary and zoonotic virology 1] / za redaktsiyeyu M.L. Radzykhovs′kyy. Vinnytsya: TOV «Druk», 204. (in Ukrainian).
3. Michaelis, M., Doerr, H.W., & Cinatl, J. (2009). The story of human cytomegalovirus and cancer: *Increasing evidence and open questions. Neoplasia*, 11 (1), 1–9. https://doi.org/10.1593/neo.81360
4. Moore, P. S., & Chang, Y. (2010). Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumour virology. *Nature Reviews Cancer*, 10 (12), 878–889. https://doi.org/10.1038/nrc2961
5. Prindle, M.J., Fox, E.J., & Loeb, L.A. (2010). The mutator phenotype in cancer: Molecular mechanisms and targeting strategies. *Current Drug Targets*, 11 (10), 1296–1303. https://doi.org/10.2174/138945010792006743
6. Radzykhovsky, M.L, & Dyshkant, O.V. (2022). Fundamentals of Veterinary Virology. A manual. Kyiv, NUBiP of Ukraine. 180.
7. zur Hausen, H. (2002). Papillomaviruses and cancer: From basic studies to clinical application. *Nature Reviews Cancer*, 2 (5), 342–350. https://doi.org/10.1038/nrc798

ОСОБЛИВОСТІ САНІТАРНОГО ОЦІНЮВАННЯ РИБИ ЗА АНІЗАКІДОЗУ

Сачкова М.К., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Богатирьова А.М.**, асист.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Анізакідоз — це паразитарне зоонозне захворювання, що викликається нематодами родини Anisakidae. Воно є небезпечним як для риб, так і для людини, яка заражається через вживання недостатньо обробленої або сирої риби та морепродуктів. Контроль за анізакідозом є важливою складовою санітарної експертизи риби та рибопродуктів.

Актуальність: останнім часом споживання сирої та недостатньо термічно обробленої риби (суші, сашимі, строганина) зросло, що збільшує ризик зараження анізакідозом серед людей. Захворювання може призводити до тяжких алергічних реакцій та гастроентерологічних ускладнень. Тому своєчасна діагностика, профілактика та контроль якості рибної продукції мають важливе значення для забезпечення санітарної безпеки населення.

Метою даної роботи є аналіз особливостей гігієни та ветеринарно-санітарної експертизи риби при анізакідозі, а також розгляд методів його профілактики та контролю для мінімізації ризиків інфікування людини.

Збудник та механізм зараження. Збудниками анізакідозу є нематоди родів: Anisakis, Contracaecum, Terranova, Porrocaecum. Найпоширенішими є представники родів Anisakis і Contracaecum. Личинки круглих гельмінтів роду Anisakis (A. simplex) до 4 см завдовжки і 0,4–0,9 мм завширшки, білого або жовтуватого кольору, з чітко вираженим шлунком. Паразитують переважно під серозними оболонками кишок, печінки, під очеревиною, рідко в м'язах. Личинки нематод роду Contracaecum завдовжки 1–2 см, ледь рожевого кольору. Трапляються в інцистованому вигляді (в ділянці пілоричних придатків і під серозними оболонками інших органів черевної порожнини) або вільно у вигляді S-подібної форми в порожнинах тіла. Личинки паразитичних червів досить стійкі до низьких температур та соління. За температури 18–20 °С вони залишаються життєздатними впродовж кількох діб. При слабкому солінні личинки живуть близько 35 діб, при середньому – до 7 діб. Основними видами, що спричиняють анізакідоз є Anisakis simplex, Pseudoterranova decipiens та Contracaecum sp. (Anisakis, Contracaecum, Terranova, Porrocaecum). Життєвий цикл цих паразитів включає морських ссавців та птахів як дефінітивних хазяїв, тоді як риби та кальмари служать додатковими хазяями, а нижчі ракоподібні – копеподи й амфіподи – проміжними. [5,11,14]
Джерела інфекції. Анізакідоз дуже поширений серед морських риб та морепродуктів: Оселедець (Clupea harengus), Хек (Merluccius merluccius), Тріска (Gadus morhua), Скумбрія (Scomber scombrus), Минтай (Theragra chalcogramma), Кефаль (Mugilidae), Камбала (Pleuronectidae), Лососеві (Salmonidae) – особливо дикий лосось, Морський окунь (Sebastes spp.), Пікша (Melanogrammus aeglefinus), Кальмари (Loligo spp.) та інші морепродукти. Інтенсивність інвазії буває досить високою і досягає 1500 личинок в одній рибині [2,3,8] Прісноводні риби рідко уражаються анізакідами, оскільки паразити мають морський цикл розвитку. Однак можливе зараження в районах, де прісноводна риба контактує з морською (наприклад, у гирлах річок). [4] Шлях зараження людини: людина може заразитися, вживаючи недостатньо термічно оброблену або сиру рибу (суші, сашімі, строганину, малосольну рибу). Личинки проникають у шлунок або кишечник, викликаючи симптоми гастроентериту, нудоту, блювоту, біль у животі. [1]

Санітарна експертиза риби. Для запобігання анізакідозу проводять ретельний контроль риби, який включає: візуальний огляд – виявлення личинок у порожнині тіла, м'язах та на серозних оболонках, світлову мікроскопію – дослідження тканин на наявність личинок, методи трихінелоскопії – застосовують для огляду м'язової тканини, хімічні методи – використання забарвлюючих речовин для виявлення паразитів.

Санітарна та гельмінтологічна оцінка риби при анізакідозі. Відповідно до ветеринарно-санітарних норм, заражена риба повинна проходити обов'язковий контроль. Якщо в середній пробі риби у порожнині тіла та на внутрішніх органах візуально виявлено неживі личинки анізакід (до 10 личинок в одному екземплярі), така риба допускається до вільного продажу за умови зазначення на етикетці інформації про можливу наявність неживих личинок анізакід. Якщо ж кількість неживих личинок анізакід у порожнині тіла та на внутрішніх органах перевищує 10 екземплярів на одну рибу, партія направляється на технологічну обробку з видаленням внутрішніх органів. У разі виявлення неживих личинок анізакід у м'язовій тканині патраної риби або рибних продуктів (наприклад, рибного філе) застосовуються такі заходи: до 5 неживих личинок на кілограм м'язової тканини – реалізація без обмежень; 6 і більше личинок на кілограм – риба використовується для виробництва фаршевих виробів. Дрібну рибу (таку як кілька, салака, хамса, бички, тюлька), уражену личинками анізакід, можна використовувати: для виробництва копчених та в'ялених продуктів після обов'язкового знезараження шляхом заморожування; для виробництва солоної риби – із попередньо знезараженої або свіжої риби, з обов'язковим контролем життєздатності анізакід після завершення технологічного процесу; для виробництва рибних консервів із дотриманням встановлених технологічних режимів. [10] Ікра, уражена неживими личинками анізакід, підлягає технологічній обробці для їх видалення. Харчове використання печінки тріскових риб (наприклад, для консервів) допускається лише за умови відсутності зараження личинками анізакід. У разі виявлення інвазії нутрощі та печінка направляються на виробництво риб'ячого

жиру з дотриманням температурного режиму не нижче 100 °С. Кальмари, заражені личинками анізакід, можуть бути допущені до реалізації тільки після технологічної обробки та подальшого заморожування. Повна загибель личинок у тканинах кальмара відбувається за таких температурних умов: мінус 40 °С – протягом 40 хвилин; мінус 32 °С – протягом 60–90 хвилин; мінус 20 °С – протягом 24 годин. [1,2,6]

Органолептичне дослідження риби. Органолептичні дослідження є важливим методом первинної оцінки риби. За незначної інтенсивності інвазії личинками риба нормально росте, добре набирає вагу, зберігає товарний вигляд і може вживатися в їжу після належної термічної обробки (варіння, смаження, заморожування) або засолу за умови дотримання технологічних вимог. У разі сильного ураження анізакідами можуть спостерігатися наступні зміни:

- Зовнішній вигляд: наявність личинок на поверхні шкіри, у зябрах та в черевній порожнині.
- Колір і структура м'яса: м'язова тканина містить плямисті або гіперемовані ділянки, що свідчить про запальні процеси.
- Консистенція: інфікована риба має більш пухке або розм'якшене м'ясо через дію ферментів паразитів.
- Запах: уражена риба може мати неприємний або специфічний запах, який свідчить про процеси розкладання.
- Наявність паразитів: личинки виявляються у товщі м'язів або черевній порожнині при розтині туші. [2,5]

Хімічний склад та калорійність м'яса риби, ураженої личинками анізакід. Хімічний склад рибного м'яса визначається вмістом води, жиру, азотистих і мінеральних речовин. Він є змінним і залежить від обмінних процесів в організмі риби. На ці процеси впливають вид і порода риби, вік, фізіологічний стан, захворювання, умови середовища, температура та сольовий склад води, технологія вирощування, якість і кількість корму, час і місце вилову, а також умови та термін зберігання, поряд з іншими чинниками. [27] Ураження риби личинками анізакід також призводить до змін у її хімічному складі. Основні відмінності включають: білковий склад, жировий склад, вуглеводний склад, мінеральний склад та калорійність. [3]

Мікробіологічна оцінка. Це комплекс лабораторних досліджень риби, спрямованих на визначення її мікробіологічної чистоти, безпечності та відповідності санітарним нормам. Риба, інфікована анізакідами, підлягає ретельному мікробіологічному контролю, оскільки паразитарне ураження може спричиняти розвиток вторинної мікрофлори. Основні критерії оцінки: загальне мікробне число (ЗМЧ), наявність патогенних мікроорганізмів (можливе заселення риби бактеріями, такими як Salmonella spp., Escherichia coli, Clostridium botulinum), токсикологічна оцінка – дослідження можливого накопичення токсичних продуктів метаболізму паразитів, гістологічні зміни.[3,7, 12, 13]

Бібліографічний список

1. Давидов, О. М. (2004). Хвора риба – небезпека для людей. *Безпека життєдіяльності*, (1), 6–9.
2. Державний комітет ветеринарної медицини України. (2007). *Інструкція з ветеринарно-санітарної оцінки риби, гідробіонтів та продуктів їх переробки при анізакідозі* (6 с.).
3. Микитюк, П. (1996). Анізакідоз морських та океанічних риб. *Ветеринарна медицина України*, (6), 30–31.
4. Міністерство аграрної політики України. (2002). *Правила ветеринарного огляду та ветеринарно-санітарної експертизи прісноводної і морської риби, інших гідробіонтів та продуктів їх переробки* (324 с.). Київ.
5. Покотило, О. С., & Яриш, Ю. Ю. (2013). Ветеринарно-санітарний моніторинг стану ураження риби анізакідозом на ринках м. Тернополя. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету. Серія: Біологія*, (1[54]), 76–78.

6. Шевчук, Т. В., & Бережнюк, Т. А. (2012). Динаміка анізакідозу оселедцевих риб та розповсюдження його на ринках Вінниці та Літина. *Збірник наукових праць Вінницького національного аграрного університету. Серія: Сільськогосподарські науки,* (3[61]), 175–177.
7. Arthur, J. R., Margolis, L., Whitaker, D. J., & McDonald, T. E. (1982). A quantitative study of economically important parasites of walleye pollock (Theragra chalcogramma) from British Columbian waters and effects of postmortem handling on their abundance in the musculature. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 39(5), 710–726. https://cdnsciencepub.com/doi/10.1139/f82-100
8. Asami, K., Watanuki, T., Sakai, H., Imano, H., & Okamoto, R. (1965). Two cases of stomach granuloma caused by Anisakis larval nematodes in Japan. *Tropical Medicine and Hygiene*, 14, 119–123. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14248983/
9. Bishop, Y. M. M., & Margolis, L. (1955). A statistical examination of Anisakis larvae (Nematoda) in herring (Clupea harengus pallasi) of the British Columbia Coast. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 12(4), 571–592. https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/19550801792
10. Davey, J. T. (1972). The incidence of Anisakis sp. larvae (Nematoda: Ascaridata) in the commercially exploited stocks of herring Clupea harengus L., 1758 (Pisces: Clupeidae) in British and adjacent waters. *Journal of Fish Biology*, 4, 535–554. https://link.springer.com/article/10.1007/BF00366111
11. Grabda, J. (1982). Studies on survival and development *in vitro* of Anisakis simplex stage 3 larvae in time. *Acta Ichthyologica et Piscatoria*, 12(1), 69–77. https://aiep.pensoft.net/article/24970/
12. Grabda, J. (1974). The dynamics of the nematode larvae Anisakis simplex (Rud.) invasion in the South–Western Baltic herring (Clupea harengus L.). *Acta Ichthyologica et Piscatoria*, 4(1), 3–21. https://aiep.pensoft.net/article/24798/
13. Khalil, L. F. (1969). Larval nematodes in the herring (Clupea harengus) from British coastal waters and adjacent territories. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, 49(3), 641–659. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0020751975900193

ВАЖЛИВІСТЬ ЕЛІМІНАЦІЙНОЇ ДІЄТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ДЕРМАТОЛОГІЧНОГО ПАЦІЄНТА

Семчук О.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.,** д. вет. н., професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Харчова алергія є однією з провідних причин дерматологічних проблем у собак. У статті розглядається методика елімінаційної дієти як основного діагностичного інструменту виявлення харчових алергенів. Також аналізується ефективність використання гідролізованих та нових білкових дієт. Представлено огляд сучасних досліджень у цій сфері, а також клінічні випадки застосування дієтотерапії.

Реакція тварина на корм є поширеною проблемою, яка може спричинити шкірні та/або шлунково-кишкові ознаки у собак і котів. Вона є результатом багатьох причин, включаючи харчову алергію та харчову непереносимість. Терміни «харчова алергія» та «харчова гіперчутливість» пов'язані з імунною дисфункцією. Харчова непереносимість є результатом неімунологічних механізмів. Шкірні захворювання у собак є частою причиною звернення до ветеринарного лікаря, і одна з головних причин таких патологій – харчова алергія (Mueller et al., 2016). Дерматологічні реакції, спричинені харчовими алергенами, включають свербіж, еритему, хронічні вушні інфекції та алопецію (Bizikova et al., 2015). Діагностика харчової алергії базується на виключенні можливих алергенів шляхом застосування елімінаційної дієти.

Елімінаційна дієта – це контрольований харчовий режим, при якому собака отримує лише нові джерела білків і вуглеводів, які раніше не входили в її раціон (Olivry & Mueller, 2017). Випробування елімінаційної дієти є цінними для діагностики, лікування та контролю побічних реакцій на їжу. Надання інформації власнику тварини щодо випробувань елімінаційної дієти є важливим завданням лікаря ветеринарної медицини. Перш ніж розпочати випробування елімінаційної дієти необхідно пояснити власнику, що робити та чого очікувати, щоб він міг уникнути типових помилок, пов'язаних із випробуваннями їжі. Елімінаційна дієта собак складається з джерела білка та джерела вуглеводів, яких раніше не годували. Їх готують в домашніх умовах і зазвичай згодовують у співвідношенні трьох частин вуглеводів і однієї частини білка. Можливими білками є олень, кролик, буйвол, акула, лосось, кінь або кенгуру, але підходить будь-яке джерело білка, яким раніше не харчувалися. Так само джерелами вуглеводів можуть бути рис, картопля, солодка картопля, квасоля. Частка білка може бути збільшена, але не повинна опускатися нижче 25%. Більше нічого в раціон не входить. Котів годують лише джерелом білка, оскільки більшість тварин не дуже охоче їдять рис, картоплю чи квасолю.

Елімінаційну дієту слід починати поступово, спочатку просто додаючи до звичайної їжі, щоб підвищити ймовірність її прийняття. Особливо це стосується кішок. Для собак деякі дерматологи рекомендують 2-3 дні голодування, щоб збільшити час сприйняття та реакції. Якщо тваринам все одно не подобається їжа, спеції, такі як сіль або часник, можуть підвищити смакові якості. Розігрівання їжі в духовці або мікрохвильовій печі також може сприяти сприйняттю. Основні принципи елімінаційної дієти базуються на використанні одного джерела білка і вуглеводів та відсутності будь-яких ласощів і кормових добавок. Тривалість такої дієти за звичай від 8 до 12 тижнів.

Показанням для призначення елімінаційної дієти є симптоми харчової алергії такі як інтенсивний свербіж почервоніння та висипи на шкірі, вушні інфекції, хронічні проблеми з травленням, надмірний грумінг лизання лап (White et al., 2018)

Елімінаційні дієти поділяються на: домашні раціони (натуральне м'ясо, овочі, крупи), комерційні гідролізовані дієти, нові білкові корми (оленина, кенгуру, кролик) (Olivry et al., 2015).

В дослідженні White et al. (2018) 60 собак із підозрою на харчову алергію було переведено на елімінаційну дієту. У 85% пацієнтів спостерігалося зменшення симптомів через 8 тижнів. При використанні такої дієти слід уникати додаткових джерел білка, регулярно спостерігати за змінами шкірного покриву. Введення нових інградієнтів після закінчення дієти проводять поступовою. Через вісім тижнів або довше пацієнта повторно оглядають. Якщо тварина перебуває в стадії ремісії, тварину переводять на раніше згодовуваний раціон. Якщо спостерігається значне покращення, дієту можна продовжувати ще 6-8 тижнів, щоб оцінити повний ступінь можливого покращення. Якщо після 8 тижнів або довше немає покращення або якщо клінічні ознаки не повертаються через кілька днів або щонайбільше два тижні на старій дієті, побічна реакція на їжу виключена.

В ідеалі слід починати послідовне повторне тестування з окремими білками, щоб ідентифікувати білок-алерген.. Кожен білок згодовують приблизно тиждень. Якщо протягом двох днів відбулося погіршення, дуже ймовірно, що ця картина повториться. Після ідентифікації білка його уникають у майбутньому. Більшість собак і котів реагують лише на один або два білки. Однак харчові побічні реакціїможуть бути пов'язані з багатьма алергенами. У випадку коли власник тварини відмовляється виконувати послідовний повторний виклик. слід випробувати комерційні дієти, які містять обмежену кількість або незвичайні чи гідролізовані білки. Якщо домашня дієта обрана як постійне рішення, її потрібно збалансувати, щоб уникнути проблем з метаболізмом.

На ринку доступні комерційні елімінаційні дієти з незвичайними білками/вуглеводами (кролик, качка, оленина, кенгуру, картопля, овес тощо) або гідролізовані білки. У гідролізованих дієтах розмір білка зменшується шляхом гідролізу, щоб зменшити або

скасувати алергенність білка. Важливо пам'ятати, що комерційні дієти не призведуть до ремісії у всіх пацієнтів із побічними реакціями на їжу.

Отже, елімінаційна дієта є ефективним методом контролю харчової алергії у собак. Подальші дослідження необхідні для удосконалення діагностичних підходів.

Бібліографічний список

1. Bizikova, P., & Olivry, T. (2016). *Identification of novel protein sources for canine elimination diet trials: A review*. Veterinary Dermatology, 27(6), 435-441. https://doi.org/10.1111/vde.12365
2. Bizikova, P., Papich, M. G., Olivry, T., & Banovic, F. (2015). *Systematic review of the pharmacokinetics of oral cyclosporine in dogs*. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 38(6), 447-459. https://doi.org/10.1111/jvp.12205
3. Hobi, S., Linek, M., Marignac, G., & Olivry, T. (2011). *Clinical characteristics and outcome of 93 cases of canine atopic dermatitis: A prospective study*. Veterinary Dermatology, 22(2), 95-101. https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00924.x
4. Mueller, R. S., Olivry, T., & Prélaud, P. (2016). *Allergic skin diseases of dogs and cats*. CRC Press.
5. Olivry, T., & Mueller, R. S. (2017). *Evidence-based veterinary dermatology: A systematic review of the literature on the use of antihistamines in dogs with atopic dermatitis*. Veterinary Dermatology, 28(4), 304-314. https://doi.org/10.1111/vde.12441
6. Olivry, T., Mueller, R. S., & Prélaud, P. (2015). *A systematic review of interventions for treatment of atopic dermatitis in dogs*. Veterinary Dermatology, 26(5), 289-296. https://doi.org/10.1111/vde.12202
7. White, S. D., Bourdeau, P., Meredith, A., Rosychuk, R., & Ihrke, P. J. (2018). *Dietary management of canine atopic dermatitis: A double-blinded, placebo-controlled trial*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 252(2), 180-189. https://doi.org/10.2460/javma.252.2.180

ПРЕПАРАТИ МАГНІЮ ДЛЯ ТВАРИН

Сергійчук О.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Деркач І.М.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність. Магній є одним із найбільш важливих мікроелементів, необхідних для підтримки здоров'я нервової, м'язової, серцево-судинної систем та обміну речовин в організмі тварин. Результатом його дефіциту можуть бути судоми, нервова збудливість, порушення координації рухів, хвороби серця тощо. Додаткове введення магнію в раціон тварин і птиці має важливе значення особливо у молодому віці, що позитивно впливає на їх ріст і розвиток [1].

Фармацевтичний ринок препаратів магнію для тварин характеризується різними формами випуску препаратів, а його аналіз сприятиме вибору найбільш раціональної форми за тієї чи іншої патології в організмі тварин різних видів, з урахуванням віку, фізіологічного стану та супутніх хвороби.

Метою роботи є з'ясувати значення магнію для організму, вивчити основні форми, біодоступність, фармакологічну дію препаратів магнію, побічні ефекти за їх застосування; проаналізувати фармацевтичний ринок магнійумісних ветеринарних препаратів, зареєстрованих в Україні станом 20.03.25 [2].

Результати дослідження. Відомо, що магній відноситься до незамінних макроелементів для організму тварин і птиці. Він має важливе значення у клітинному метаболізмі і розвитку кісток, а також виконує наступні життєво важливі функції:

- підтримує фізіологічний стан нервової системи, зменшує стрес і тривожність;

- необхідний для вироблення АТФ, що запобігає втомі та підвищує продуктивність;

- знижує тонус судин, регулює артеріальний тиск, мінімізує ризики аритмії та розвитку інфаркту;

- впливає на розслаблення м'язів після скорочення, запобігає судомам;

- сприяє засвоєнню кальцію, зміцнює кісткову тканину, попереджає остеопороз;

- покращує чутливість до інсуліну, регулює рівень глюкози в крові, знижуючи ризики розвитку діабету;

- має імуностимулюючу дію, впливає на утворення антитіл;

- підтримує баланс електролітів, регулюючи рівень кальцію, натрію та калію, що забезпечує нормальне функціонування всіх систем організму тощо.

Дефіцит магнію виникає через недостатнє надходження з кормом, порушення його всмоктування, підвищену потребу у періоди вагітності, лактації та росту, а також за стресу і хвороб. Симптомами нестачі є м'язові судоми, тремор, слабкість, нервозність, порушення координації, розлади травлення, зниження продуктивності, у важких випадках можливі летальні наслідки. У великої рогатої худоби як наслідок можливий розвиток пасовищної тетанії. Нестача магнію в раціоні курчат призводить до сповільнення і припинення росту, надмірної збудливості і до загибелі птиці. Натомість, надмірне споживання магнію впливає на осмолярність вмісту кишечнику та реабсорбцію води і призводить до діареї [3, 4].

Препарати магнію поділяються на органічні та неорганічні. Органічні форми (цитрат, лактат, аспартат, гліцинат) мають високу біодоступність, м'яко діють на шлунково-кишковий тракт і можуть мати додаткові переваги, наприклад, гліцинат сприяє розслабленню. Неорганічні сполуки (оксид, сульфат, хлорид) засвоюються гірше, можуть викликати розлади травлення, але у відповідних дозах можуть використовуватись як проносні лікарські засоби.

Хелатний магній (магній гліцинат, цитрат, аспартат) – форма, поєднана з амінокислотою (наприклад, гліцином), що значно покращує його засвоюваність; не має негативного впливу на травну систему, рідко спричиняє діарею. Цитрат магнію, що має високий ступінь біодоступності, є сполукою магнію з лимонною кислотою. Остання бере участь у циклі Кребса, сприяє виробленню енергії. Використовується як проносний засіб. Натомість, гліцинат магнію, що також характеризується високою біодоступністю, є сполукою магнію з амінокислотою гліцином, не викликає проносного ефекту. Він підтримує фізіологічний стан нервової системи, знижує стрес, проявляє кардіотонічну і спазмолітичну дії, нормалізує рівень цукру в крові. Аспартат магнію – хелатна форма, яка зв'язується з аспартатною кислотою та забезпечує абсорбцію. Малат магнію є сполукою магнію з яблучною кислотою, яка добре розчиняється у воді. Легко засвоюється, рідко викликає розлади функцій шлунково-кишкового тракту; часто є складовою частиною добавок за дефіциту магнію. Оксид магнію є неорганічною сполукою, що використовується як джерело магнію Має жовчогінну дію, але за високих доз діє подразнювально на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. Сульфат магнію (магнезія), що є неорганічного походження, використовується у ветеринарній медицині за гіпомагніємії, гіпертонії, як проносний, жовчогінний лікарський засіб та препарат для наркозу. За його високих доз можуть виникати розлади діяльності шлнково-кишкового тракту, зниження тиску, слабкість, аритмію, сонливість. Протипоказаний за вагітності (окрім особливих випадків), хворобах нирок і непрохідності кишечника. Магній карбонат – неорганічна форма магнію, яка є не дороговартісним джерелом макроелемента. Проте має низьку біодоступність, погано засвоюється і за застосування можливі побічні ефекти, пов'язані порушенням діяльності шлунково-кишкового тракту. L-треонат магнію – це нова форма магнію, яка здатна проникати через гематоенцефальний бар'єр, що позитивно впливає на когнітивні функції та пам'ять. Часто використовується у дослідженнях функціональної здатності мозку, але є найбільш дороговартісною порівняно з іншими формами магнію.

Нині в Україні на фармацевтичному ринку ветеринарних лікарських засобів, до складу яких входить магній, зареєстрованими є комплексні препарати. Згідно міжнародної АТС-vet класифікації, їх код – *QA12CX99 інші препарати мінералів, комбінації*. До них відносяться:

- *Кальтрім* (виробник і власник Товариство з обмеженою відповідальністю «Ветсинтез», Україна; термін реєстрації з 30.09.2020 до 29.09.2025);

- *Кальфосет*® (виробник і власник КРКА, д.д., Ново место, Словенія; термін реєстрації з 24.12.2020 до 23.12.2025);

- *Кальфостар* (виробник і власник Приватне підприємство «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс», Україна; термін реєстрації з 24.12.2020 до 23.12.2025);

- *Кальфостим* (виробник і власник ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач», Україна; термін реєстрації з 22.12.2023 до 21.12.2028);

- *Кальфодев* (виробник ТОВ «ДЕВІЕ», власник ПП «Біофарм», Україна; термін реєстрації з 22.02.2024 до 21.02.2029).

Такі препарати випускаються у формі розчинів для ін'єкцій. До їх складу входить магній у формі хлориду, а також солі кальцію: кальцію глюконат і кальцію гліцерофосфат. Як джерело макроелементу, магній є основним катіоном внутрішньоклітинного середовища, бере участь у проміжному обміні як активатор ферментів циклу Кребса і нуклеїнових кислот, у мітохондріях клітин іони магнію активують процеси окиснювального фосфорилування. У м'язах забезпечує зв'язок білків – актину і міозину, що необхідно для м'язових скорочень. Магній впливає на функції центральної нервової системи. Активуючи холінестеразу, магній прискорює розпад ацетилхоліну і цим розслаблює м'язи.

Препарат кальфодев містить також Вітамін Д3 (холекальциферол) необхідний для засвоєння тваринним організмом кальцію та фосфору, а також регуляції біохімічних процесів, в яких беруть участь ці елементи. Вододисперсна (міцелярна) форма вітаміну Д3 дозволяє внутрішньовенне введення препарату, сприяє швидкому засвоєнню інших діючих речовин. Даний препарат магнію застосовують для лікування тварин за гіпокальціємії та її клінічних форм – післяродового парезу, рахіту, остеодистрофії, післяродової гіпофосфатемії, алергічних хвороб, гіпомагніємії (пасовищної тетанії), запальних ексудативних процесів, за крововтрат і геморагічного діатезу, перед- і післяродового залежування, субінволюції матки. Протипоказаннями є підвищена чутливість до компонентів препарату, гіперкальціємія, порушення функції нирок, нервова збудливість, фібриляція шлуночків.

Висновок. Магній є життєво необхідним макроелементом. Його дефіцит може призвести до таких патологій в організмі тварин як розлади координації рухів, судоми, нервова збудливість, хвороби серця тощо. Тому актуальність препаратів магнію у практиці ветеринарної медицини є беззаперечною. Вони можуть бути у формі органічних сполук (цитрат, гліцинат, малат), які характеризуються високою біодоступністю, та неорганічних сполук (оксид, сульфат, карбонат), за застосування яких ризики прояву побічних ефектів є значно вищими.

Нині в Україні на фармацевтичному ринку ветеринарних лікарських засобів, зареєстрованих станом на 01.04.25, препарати магнію представлені як комбіновані лікарські засоби. Згідно ATC-vet класифікації, вони мають код QA12CX99 інші препарати мінералів, комбінації. В основному ці препарати є українського виробництва, наприклад, кальтрім (ТОВ «Ветсинтез»; термін реєстрації до 29.09.2025); кальфостар (ПП «O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс»; термін реєстрації до 23.12.2025); кальфостим (ТОВ «ВП «Укрзооветпромпостач»; термін реєстрації до 21.12.2028); кальфодев (ТОВ «ДЕВІЕ», ПП «Біофарм»; термін реєстрації до 21.02.2029). Також зареєстрованими є імпортні препарати, наприклад кальфосет® (виробник і власник КРКА, д.д., Ново место, Словенія; термін реєстрації до 23.12.2025). Вказані магнійумісні лікарські засоби випускаються у формі розчинів для ін'єкцій. До їх складу входить магній у формі хлориду, а також солі кальцію (глюконат і гліцерофосфат), натомість, препарат кальфодев містить також холекальциферол.

Бібліографічний список

1. Гавілей О.В., Панькова С.М., Полякова Л.Л., Чорна Г.В. (2021). Вплив додаткового введення магнію в раціон курчат-бройлерів. Вісник аграрної науки, №6 (819). С. 42–49.

2. Державний реєстр ветеринарних препаратів. *Держпродспоживслужба*: [сайт]. URL: https://dpss.gov.ua/bezpechnist-harchovih-produktiv-ta-veterinarna-medicina/reyestri.
3. Medvid S., Hunchak A., Gutyj B., Ratych I. (2017). Prospects of rational security chicken-broilers with mineral substances. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Agricultural Sciences, № 19(79). P. 127–134.
4. Царук Л.Л., Бережнюк Н.А., Чорнолата Л.П. (2017). Баланс мінеральних речовин у організмі курчат-бройлерів. Аграрна наука та харчові технології, № 2(96). С. 111–117.

РИЗИКИ ХВОРОБИ МАРБУРГ НА ТЛІ ВІЙСЬКОВОЇ АГРЕСІЇ РФ

Сергійчук О.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ушкалов В.О.,** д. вет. н., професор, академік НААН
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Актуальність. Вірус Марбург, що належить до родини Filoviridae, є одним з найбільш небезпечних збудників вірусних геморагічних лихоманок. Він має схожість з вірусом Ебола, але викликає окрему хворобу, відому як хвороба Марбург (MVD). Вірус поширюється в природі через контакт з природними носіями, зокрема з кажанами, що є основними резервуарами вірусу Марбург. Це інфекційне захворювання може бути смертельним для людини і інших ссавців, якщо не буде вжито належних заходів для контролю його поширення. Збудника цієї хвороби віднесено до тих біологічних агентів, які офіційно визнано чинниками біологічної зброї (Nyakarahuka et al., 2019).

Ризик поширення вірусу Марбург в Україні зростає через війну, міграцію з ендемічних країн, ослаблений санітарний контроль і руйнування медінфраструктури. Додаткові загрози— антисанітарія у прифронтових зонах, нестача води та скупчення ВПО. Також можливі інформаційні маніпуляції, що сприяють паніці та підривають довіру до системи охорони здоров'я.

Метою роботи є комплексний аналіз особливостей вірусу Марбург у кажанів, включаючи його поширення, механізми передачі, фактори ризику та клінічні прояви, а також розробка ефективних стратегій профілактики та заходів реагування при виникненні спалахів.

Матеріали і методи. Аналізу піддавали нормативні документи, що регламентують контроль і боротьбу з хворобою Марбург у різних країнах, зокрема в Україні, офіційні джерела, такі як відкриті дані Центру громадського здоров'я МОЗ, наукові публікації у відкритому доступі, статистичні звіти ВООЗ та CDC, а також інформаційні матеріали інших міжнародних організацій, що займаються моніторингом вірусних геморагічних лихоманок.

Результати дослідження. Різні види кажанів, зокрема єгипетські фруктові кажани (Rousettus aegyptiacus), є природними носіями вірусу Марбург. Вони можуть бути інфіковані без розвитку виражених клінічних симптомів, що дозволяє вірусу циркулювати в їхніх популяціях, зберігаючи свою активність в дикій природі. Важливою особливістю є те, що вірус передається серед популяцій кажанів через біологічні рідини, включаючи слину, сечу, фекалії та залишки їжі, що також є основними шляхами зараження для інших тварин і людей. Африканські зелені мавпи (Cercopithecus aethiops), імпортовані з Уганди, стали джерелом інфікування людей під час першого спалаху MVD. Спалах зафіксували у Марбурзі, Франкфурті (Німеччина), а також у Белграді (Сербія)(World Health Organization, 2020).

Людина може заразитися вірусом Марбург через контакт з інфікованими кажанами або їхніми виділеннями. Інфікування може статися під час перебування в печерах, де проживають кажани, або в місцях, де люди стикаються з фруктами, що могли бути забруднені їхніми фекаліями чи слиною. Крім того, інфекція може передаватися через споживання м'яса диких тварин, включаючи кажанів, що є важливим фактором поширення хвороби в деяких африканських країнах (Kortepeter et al., 2020).

Дослідження показали (CBS News, 2024), що свині можуть бути сприйнятливими до філовірусної інфекції, і вони можуть виділяти вірус Марбург. Це робить свиней потенційними проміжними хазяями під час спалахів MVD. Необхідно вживати заходів для запобігання контакту свиней із плодоїдними кажанами на свинофермах, щоб уникнути потенційного розповсюдження вірусу.

Кажани переносять вірус без симптомів, тоді як примати та свині можуть заразитися, у приматів проявляються лихоманка та кровотечі. У людей інфекція починається з лихоманки, головного та м'язового болю, потім розвиваються діарея, блювання та кровотечі з носа, ясен і внутрішніх органів. Смертність є високою, часто смерть настає від шоку та крововтрати (8).

При спалаху вірусу Марбург необхідно негайно ізолювати хворих, встановити карантинні зони та посилити моніторинг. Важливо прискорити діагностику та контролювати здоров’я людей і тварин у зоні спалаху.

Особливу увагу слід приділити захисту медичного персоналу, забезпечивши їх засобами індивідуального захисту (ЗІЗ), такими як маски, рукавички, захисні костюми та окуляри, та проводячи навчання з їх правильного використання (The Independent, 2024). Організація ретельної дезінфекції всіх територій, де було виявлено інфекцію, а також транспортних засобів та обладнання, що могли бути заражені, є обов'язковою(von Csefalvay, 2023).

Висновки та рекомендації. Залучення громади є ключовим для контролю спалахів і включає ведення випадків, спостереження, діагностику, профілактику в медзакладах, безпечні поховання та інформування. Для зменшення поширення MVD слід обмежити контакт із кажанами, носити захисний одяг у шахтах, ретельно готувати м’ясо, уникати фізичного контакту з хворими, ізолювати заражених, відстежувати їхні контакти 21 день і дотримуватися гігієни (U.S. Department of Health and Human Services, n.d., 2020).

Запобігання поширенню збудника потребує контролю популяцій кажанів, моніторингу, обізнаності населення в ендемічних регіонах та поглиблених наукових досліджень. При спалаху необхідна швидка ізоляція хворих, дезінфекція та захист медперсоналу. Ефективна профілактика вимагає міжнародної співпраці та постійного епідеміологічного моніторингу. Ризики проникнення збудника хвороби Марбург в Україну пов’язані з міграцію населення (трудовими мігрантами, іноземними студентами, біженцями, інш.), також підвищеної уваги в з точки зору епідеміологічного нагляду потребують учасники військових місій, волонтери, журналісти та бійці Іноземного легіону з ендемічних регіонів. З точки зору ветеринарної медицини – напружену увагу необхідно приділяти спробам нелегального ввезення тварин або транспортування зразків.

Для запобігання поширенню інфекції слід посилити прикордонний контроль, відслідковувати здоров'я прибулих із небезпечних регіонів. Важливим елементом превентивних заходів є забезпечення лабораторій діагностичними засобами, навчання медичного персоналу та інформування населення. Міжнародна співпраця з ВООЗ сприятиме ефективній боротьбі з загрозою.

Бібліографічний список

1. Nyakarahuka L, Shoemaker TR, Balinandi S, et al. (2019) Marburg virus disease outbreak in Kween District Uganda, 2017: Epidemiological and laboratory findings. PLoS Negl Trop Dis 13(3): e0007257.
2. Uganda Ministry of Health. Press Release, Oct. 8, 2014.
3. Timen A, Koopmans M, Vossen A, et al. Response to Imported Case of Marburg Hemorrhagic Fever, the Netherlands. Emerging Infectious Diseases. 2009; 15(8):1171-1175.
4. "Marburg virus disease". www.who.int. Archived from the original on 11 April 2020. Retrieved 8 February 2020.
5. Kortepeter MG, Dierberg K, Shenoy ES, Cieslak TJ, Medical Countermeasures Working Group of the National Ebola Training and Education Center's (NETEC) Special Pathogens Research Network (SPRN) (October 2020). "Marburg virus disease: A summary for clinicians". International

Journal of Infectious Diseases. 99: 233–242. doi:10.1016/j.ijid.2020.07.042. PMC 7397931. PMID 32758690.
6. "Marburg virus kills 11 in Rwanda. What to know about the Ebola-like outbreak and symptoms". CBS News. 4 October 2024. Archived from the original on 4 October 2024. Retrieved 4 October 2024.
7. "Marburg virus outbreak: What you need to know as Europe fears cases". The Independent. 3 October 2024. Archived from the original on 4 October 2024. Retrieved 4 October 2024.
8. von Csefalvay C (2023), "Host-vector and multihost systems", Computational Modeling of Infectious Disease, Elsevier, pp. 121–149, doi:10.1016/b978-0-32-395389-4.00013-x, ISBN 978-0-323-95389-4, archived from the original on 2023-04-18, retrieved 2023-03-05
9. US Department of Health and Human Services. "Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories (BMBL) 5th Edition". Archived from the original on 2020-04-23. Retrieved 2011-10-16.

САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ЗМІН МІКРОФЛОРИ ЗАМОРОЖЕНОЇ ЯЛОВИЧИНИ В ПРОЦЕСІ ЗБЕРІГАННЯ

Слєпов Р.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.**, д. вет. наук, професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. М’ясо і м’ясопродукти становлять значну частину раціону людини, оскільки є джерелом повноцінних білків. Завдяки високій поживності м’ясо, як сировина, є добрим живильним середовищем для розвитку мікроорганізмів усіх груп (Fedoriv, 2022). Тому під час його зберігання, короткотермінового (охолодження), тривалого (приморожування) чи довготривалого (заморожування), застосовують різну температуру з метою зупинки мікробіологічних і біохімічних процесів (Баль-Прилипко, 2010; Lundeń et al., 2014; Koutsoumanis, et al., 2023). Нині здебільшого звертають увагу на контамінацію м’ясних туш мезофільними аеробними та факультативно-анаеробними мікроорганізмами і бактеріями родини *Enterobacteriaceae,* які є показниками дотримання вимог санітарії під час забою тварин (Касянчук та ін., 2015; Fleetwood et al., 2019). Однак, дослідження показують, що за холодильного зберігання яловичини і продуктів тваринного походження мікробіологічні зміни відбуваються завдяки розмноженню психротрофної мікрофлори (ПСхМ) (De Carvalho, et al., 2012). Як наслідок, ця група мікрофлори досі вивчена недостатньо, не з’ясовано її гігієнічне і технологічне значення, біологічні властивості, природний резервуар, шляхи циркуляції в технологічному ланцюзі виробництва м’яса, а саме: ферма – забійний цех – переробка – реалізація (Кухтин, 2015; Moyer, 2017). Тому сьогодні актуальною у м’ясній промисловості залишається проблема нормування вмісту психротрофної мікрофлори, методи її визначення в свіжому, охолодженому м’ясі і готових продуктах, які зберігаються в умовах холодильника (Siddiqui, et al., 2013; Zubeldia, 2016.)

Метою роботи було надати характеристику розвитку мікрофлори за холодильного зберігання яловичини при різних температурах і строках.

Результати досліджень. Згідно з ДСТУ 6030:2008 яловичину в півтушах і чвертках зберігають замороженою за температури –12°С протягом 8 місяців, −18°С − 12 міс., −20°С − 14 міс. і −25°С − 18 місяців. Встановлено, що під час зберігання яловичини замороженої за температури –12°С протягом 8 місяців відбулося зменшення кількості всієї мікрофлори на поверхні, крім грибів і дріжджів. Так, вміст мезофільних аеробних і факультативно-анаеробних мікроорганізмів МАФАнМ зменшувалася у 7,9 рази ($p<0,05$), психротрофів і золотистого стафілококу – у 1,6 рази ($p<0,05$), ентерококів – у 8,2 рази ($p<0,05$). Найбільш згубно температура –12°С впливала на бактерії родини Enterobacteriaceae – вміст їх

зменшувався у 16,2 рази ($p<0,05$). У той же час, кількість грибів і дріжджів на поверхні замороженої яловичини протягом 8 міс. зростала у 1,9 рази ($p< 0,05$).

Встановлено, що під час зберігання замороженої яловичини за температури –20°С протягом 14 місяців відбувається зменшення кількості всієї мікрофлори на її поверхні. Так, кількість МАФАнМ у змивах з півтуш зменшувалася у 9,4 рази, психротрофних мікроорганізмів у 1,7 рази, ентерококів – у 8,8 рази, стафілококів – у 1,8 рази та бактерій родини Enterobacteriaceae у 20 разів ($p<0,05$). Гриби і дріжджі за цієї температури не розмножувалися й їх кількість залишалася на початковому рівні.

За зберігання яловичини в замороженому стані за температури –25°С впродовж 18 міс. виявлено аналогічний мікробіологічний процес, як за температури –20 °С. Тобто для тривалого зберігання яловичини довше 12 міс. можна обмежитися температурою –20 °С. Це дозволить зменшити витрати на електроенергію, яка використовується для зниження температури до –25°С. Крім того, заморожене до –25°С м’ясо буде довше проходити процес дефростації, порівняно з аналогічно замороженим до –20°С.

Дослідження біохімічних показників у замороженій яловичині через 8 міс. зберігання за температури –12 °С виявило, що практично усі біохімічні показники (реакція з міді сульфатом, на пероксидазу, на аміак, кількість аміно-аміачного азоту, летких жирних кислот) характеризують її як сумнівної свіжості. За зберігання при температурі –20 °С упродовж 14 міс. тільки за показниками реакції на пероксидазу і за кількістю летких жирних кислот яловичина відносилася до сумнівної свіжості, а за усіма іншими показниками – до свіжої. Також встановлено, що чим вища температура зберігання яловичини, тим активніше проходять процеси пероксидного окиснення ліпідів. За температури – 12°С кількість малонового діальдегіду збільшувалася з 3,97±0,14 до 4,38±0,018 мкмоль, г, а за температури –20°С і –25°С кількість його майже не збільшувалася.

Висновки. 1. Встановлено, що, за температури зберігання –12 °С найповільніше гинуть психротрофні мікроорганізми, а кількість грибкової мікрофлори зростає. При закладанні м’яса на зберігання за цієї температури необхідно контролювати початковий вміст грибкової мікрофлори, оскільки за цих умов вони будуть впливати на якість і безпечність м’яса.

2. Температура зберігання яловичини у замороженому стані за –20°С протягом 14 місяців є кращими способами консервування, порівняно з температурою –12°С протягом 8 місяців, що дозволяє отримати мікробіологічну безпечність сировини протягом довшого терміну.

Бібліографічний список

Баль-Прилипко, Л.В. (2010). Технологія зберігання, консервування та переробки м'яса. Підручник. 469 с.

Касянчук, В.В., Єфімова, О.М., Бергілевіч, О.М. & Скляр О.І. (2015). Ветеринарно-санітарний контроль мікробіологічних показників яловичих туш та санітарних умов їх виробництва. *ScienceRise* 1(3 (6):49. DOI: 10.15587/2313-8416.2015.35901

Клименко, М.М., Віннікова, Л.Г., Береза, І.Г., Гончаров, Г.І., Пасічний, В.М., Баль-Прилипко, Л.В., Шевченко (Кишенько), І.І., Буша, О.О. & Ткаченко, К.Д. (2006). Технологія м'яса та м'ясних продуктів. За ред.. М.М. Клименка.-К.: Вища освіта,.-640с

Кухтин, М.Д., Покотило, О.С., Перкій, Ю.Б. & Горюк Ю.В. (2015). Гігієнічне і технологічне нормування психротрофної мікрофлори молока. *Наукові праці НУХТ*. 21.3.38-44.

De Carvalho, L.R., Maia Franco R. & Rodrigues de Farias Filho J. (2012). Mapeamento de riscos microbiológicos no processo produtivo da carne bovina em uma 2012unidade de alimentação e nutrição [Mapping of microbiological risks in the production of bovine meat at a food service]. *Demetra.;* 7 (1): 23-38. DOI: 10.12957/demetra.2012.3276

Fleetwood, J., Rahman, S., Holland, D., Millson, D., Thomson, L. & Poppy G. (2019). As clean as they look? Food hygiene inspection scores, microbiological contamination, and foodborne illness.

Fedoriv, V., Prylipko, T.M. & Kostash, V. (2022). Amino acid composition of meat raw materials during long-term refrigerated storage. Tavria Scientific Bulletin. 4.82-87. DOI https://doi.org/10.32851/tnv-tech.2022.4.10

Food Control.;96:76-86. DOI: 10.1016/j.foodcont.2018.08.034
Koutsoumanis, K. Allende, A., Alvarez-Ordóñez, A., Bover-Cid, S., Chemaly, M., De Cesare, A., Herman, L., Hilbert, F., Lindqvist, R., Nauta, M., Peixe, L., Ru, G., Simmons, M., Skandamis, P., Suffredini, E., Blagojevic, B., Van Damme, I., Hempen, M., Messens, W. & Bolton D. (2023). Microbiological safety of aged meat. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.7745.
Lundén, J., Vanhanen, V, Myllymäki, T, Laamanen, E, Kotilainen, K & Hemminki K. (2014). Temperature control efficacy of retail refrigeration equipment. *Food Control.*;45:109-14. DOI: 10.1016/j.foodcont.2014.04.041
Moyer, C.L.; Collins, E.R. & Morita, R.Y. (2017). Psychrophiles and Psychrotrophs. *Elsevier.* doi:10.1016/b978-0-12-809633-8.02282-2
Siddiqui, K.S., Williams, T.J., Wilkins, D., Yau, S., Allen, M.A., Brown, M.V., Lauro, F.M. & Cavicchioli, R. (2013). Psychrophiles. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences.* 41: 87–115. doi:10.1146/annurev-earth-040610-133514.
Zubeldia, B.B., Jiménez, M.N., Claros, M.T.V., Andrés, J.L.M & Martin-Olmedo, P. (2016). Effectiveness of the cold chain control procedure in the retail sector in Southern Spain. *Food Control.*;59:614-18. DOI: 10.1016/j.foodcont.2015.06.046

КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ

Слуцька К. Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Маценко О. В.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Кетоз є одним із найпоширеніших порушень обміну речовин у високопродуктивних молочних корів, особливо в післяотельний період, коли відбувається фізіологічна адаптація до підвищених енергетичних потреб, пов'язаних із синтезом молока. У цей час тварини часто зазнають дефіциту вуглеводів у раціоні, що спричиняє розвиток енергетичного дисбалансу та накопичення кетонових тіл у крові, сечі та молоці. Субклінічна стадія захворювання, як правило, перебігає без чітко виражених клінічних ознак, проте вже тоді призводить до зниження продуктивності та ускладнень вторинними патологіями.

Метою роботи стало встановлення етіологічних чинників субклінічного кетозу, його діагностика шляхом лабораторних та експрес-методів, а також оцінка результативності лікування.

Обстеження корів проводили на базі приватного фермерського господарства, розташованого в м. Охтирка Сумської області, де утримували тварин української чорно-рябої породи. У післяотельний період у частини корів спостерігалися клінічні ознаки загального порушення обмінних процесів, які включали зниження апетиту, пригнічення, апатичний стан, млявість, зменшення активності та відмову від споживання концентрованих кормів. У тварин реєстрували дистонію передшлунків, зниження рубцевої моторики, епізодичне ослаблення жуйки та ознаки порушення перетравлення кормів. У деяких тварин встановлено клінічні прояви ендогенної інтоксикації, ймовірно, пов'язаної з порушенням функціональної активності печінки: іктеричність слизових оболонок і склер, болісність у правій підреберній ділянці при пальпації, перкуторне збільшення печінкової зони. Зміни загального вигляду та поведінки тварин також свідчили про наявність порушень метаболічного характеру.

В результаті дослідження крові було виявлено гіпопротеїнемію у 1,2 рази, зниження глюкози в 1,3 рази, а також зменшення вмісту кальцію і неорганічного фосфору відповідно у 1,4 та 1,46 рази відносно норми. Встановлені зміни свідчили про глибокі порушення білкового, енергетичного та мінерального обміну, що розвивались на тлі ацидозу. Рівень печінкових ферментів був підвищеним: АсАТ у 1,9, АлАТ у 3,2 рази, що свідчило про дистрофічні процеси

в гепатоцитах. Лужний резерв знижувався у 1,2 рази. Вміст кетонових тіл у крові перевищував нормальні значення в середньому у 1,85 рази. Лейкоцитарна формула вказувала на стресову реакцію: незначне зростання нейтрофілів, зниження лімфоцитів у 1,3 рази, та еозинофілів у 2 рази. Моноцити залишалися у межах норми.

Додатково виявлено, що сеча корів мала кислу реакцію, низьку щільність (1,005–1,010), характерний запах ацетону, а результати тест-смужок свідчили про присутність кетонів (+++), а в окремих випадках — білка, глюкози, уробіліну та індикану.

Експрес-діагностика молока з використанням Health Mate™ BHB Milk підтвердила наявність кетонових тіл на рівні 200–1000 ммоль/л.

Для лікування тварин застосовували багатокомпонентну схему, яка включала введення 40% глюкози (400 мл в/в з аскорбіновою кислотою), гідрокортизон 1,0 мл, Вітазал 10 мл, Тетравіт 5 мл (1 раз на 10 днів), кофеїн-бензоат натрію 5 мл, а також щоденне згодовування добавки ShenMIX PowerMilk 50 (200 г/гол). Уже через дві доби після початку терапії тварини продемонстрували позитивну динаміку: покращився апетит, зник запах ацетону, відновилось поїдання концентратів, з’явилась жуйка.

Через 3–5 днів лабораторно встановлено зменшення кетонових тіл у крові, а на 10-й день — нормалізацію основних біохімічних показників.

Таким чином, застосування комплексної діагностики у поєднанні з комплексним лікуванням корів доз ефективно усунути субклінічний кетоз, стабілізувати обмін речовин та зберегти продуктивність тварин. В основі профілактики захворювання лежить збалансоване харчування у транзитний період, контроль якості силосів, достатня кількість енергії у раціоні, а також регулярне тестування на наявність кетонів у біологічних рідинах корів.

Основу профілактики субклінічного кетозу становлять заходи, спрямовані на оптимізацію раціонів у транзитний період, контроль за поживною цінністю та мікробіологічною безпекою силосованих кормів, забезпечення адекватного енергетичного балансу, а також регулярне визначення концентрації кетонових тіл у біологічних рідинах тварин з метою раннього виявлення метаболічних порушень.

Бібліографічний список

1. Cainzos, J. M., Andreu-Vazquez, C., Guadagnini, M., Rijpert-Duvivier, A., & Duffield, T. (2022). A systematic review of the cost of ketosis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science, 105*(7), 6175–6195.
2. Cocco, R., Canozzi, M. E. A., & Fischer, V. (2021). Rumination time as an early predictor of metritis and subclinical ketosis in dairy cows at the beginning of lactation: Systematic review-meta-analysis. *Preventive Veterinary Medicine, 189*, 105309. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2021.105309
3. Elmeligy, E., Oikawa, S., Mousa, S. A., Bayoumi, S. A., Hafez, A., Mohamed, R. H., Al-Letey, A. A., Hassan, D., & Khalfallah, A. (2021). Роль моніторів інсуліну, чутливості до інсуліну та сичугових функцій в оцінці терапевтичного режиму кетозної молочної худоби при комбінованій терапії з урахуванням показників надоїв. *Open Veterinary Journal*, *11*(2), 228–237. https://doi.org/10.5455/OVJ.2021.v11.i2.7
4. Garzón-Audor, A., & Oliver-Espinosa, O. (2019). Захворюваність і фактори ризику кетозу у молочної худоби, що пасеться на Андському плато Кунді-Боясенсіан, Колумбія. *Tropical Animal Health and Production*, *51*(6), 1481–1487. https://doi.org/10.1007/s11250-019-01835-z
5. Gordon, J. L., LeBlanc, S. J., & Duffield, T. F. (2013). Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, *29*, 433–445.
6. Gryshchenko, V. A. (2017). Hematological profile of rats in experimental diclofenac-induced hepatitis. *Ukrainian Journal of Ecology*, *7*(3), 78–83. https://doi.org/10.15421/2017073
7. Gryshchenko, V. A. (2019). Blood and acid composition of blood and biles in calves at enteropatology and application of milk phospholipides. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, *10*(4), 36–42. https://doi.org/10.31548/ujvs2019.04.005

8. Lei, M. A. C., & Simões, J. (2021). Invited review: Ketosis diagnosis and monitoring in high-producing dairy cows. *Dairy*, *2*(2), 303–325.
9. Melnytchuk, D. O., & Gryshchenko, V. A. (2015). The role of acid-base status and the milk phospholipids in formation of colostral immunity of newborn calves. Kyiv: CP Komprint. *(in Ukrainian)*
10. Zhang, Z., Liu, G., Wang, H., Li, X., & Wang, Z. (2012). Detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Pakistan Veterinary Journal*, *32*, 156–160.
11. Гулінський, П. (2021). Кетонові тіла – причини та наслідки їх підвищеної присутності в рідинах організму корів: огляд. *Ветеринарний світ*, *14*(6), 1492–1503. https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.1492-1503
12. Іовенко, А. В. (2024). *Клінічна діагностика хвороб тварин*.
13. Мостерт, П. Ф., Боккерс, Е. А. М., ван Мідделаар, К. Є., Хогевен, Х., & де Бур, І. Дж. М. (2018). Оцінка економічного впливу субклінічного кетозу у молочної худоби за допомогою динамічної стохастичної імітаційної моделі. *Animals: An International Journal of Animal Bioscience*, *12*(1), 145–154. https://doi.org/10.1017/S1751731117001306
14. Павлов, М. Є., Митрофанов, О. В., Могільовський, В. М., Пасічник, В. А., Щепетільніков, Ю. О., Маценко, О. В., & Митрофанов, О. О. (2014). Значення хіміко-токсикологічних і біохімічних досліджень в діагностиці внутрішніх хвороб тварин. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*, *(28(2))*, 433–437.

МАЛОККЛЮЗІЯ КРОЛИКІВ: ХІРУРГІЧНИЙ АСПЕКТ

Слюсаренко В.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Слюсаренко Д.В.**, д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Кролики є гіпсодонтами, тобто їхні зуби ростуть постійно, протягом усього життя. Тому важливо стежити за станом корінних молярів, доступ до яких утруднений. У звичайного кролика зуби розташовані так, що вони стираються один об одного під час жування. Це зберігає рівну, відносно плоску поверхню (з гострими краями зверху) на молярах і відносно коротких різцях. Різці використовуються лише для розрізання їжі на зручні шматочки, а корінні зуби подрібнюють їжу у дрібне «пюре», яке ковтається і потрапляє у шлунково-кишковий тракт для подальшої обробки.

Однією з найпоширеніших стоматологічних проблем, що виникають у кроликів, є малокклюзія, тобто неправильне змикання зубів. Майже завжди, малокклюзія супроводжується корональним подовженням, коли швидкість росту зубів перевищує їх зношування на зубах, що замикаються з ними в прикусі. Це може призвести до серйозних наслідків для кролика, оскільки його зуби можуть вирости до аномальної довжини та форми, що перешкоджає ефективному жуванню та збільшує ризик проблем зі здоров'ям, оскільки кролик стає все менш здатним рівномірно сточувати зуби.

Малокклюзія може спостерігатися у молодих тварин при виникненні внаслідок вроджених або спадкових факторів, таких як деформації довжини щелепи. Це часто призводить до недостатнього стирання різців. Природна кривизна різців спричиняє їх закручування з надмірним ростом назад у ротову порожнину. У деяких випадках надмірно виросли зуби можуть закручуватися вгору та проколювати піднебіння, що призводить до пошкодження м'яких тканин та випинання в передню носову порожнину. Малокклюзія різців також може призвести до того, що кролик не зможе закрити рот, і це призведе до надмірного росту щічних зубів.

Малоклюзія може розвинутися в будь-якому віці через травми, дефіцит поживних речовин, інфекції або втрату зуба. У таких випадках змінюється оклюзійна поверхня, що порушує рівновагу оклюзійних сил і може спричинити надмірний ріст або деформацію зубів. Проте найпоширенішою причиною залишається корональне подовження, викликане недостатнім сточуванням зубів під час нормального жування, що зазвичай спостерігається у зрілих тварин.

У кроликів малоклюзія різців найчастіше розвивається внаслідок брахігнатії. Верхньощелепні різці при цьому ростуть надмірно, закручуються назад і вгору в ротову порожнину, тоді як нижньощелепні подовжуються рострально, виступаючи через губи. Це спадкове захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом і проявляється після тритижневого віку. Основними симптомами є неправильне змикання різців, порушення пережовування їжі та вторинні ураження м'яких тканин. Найчастіше така патологія зустрічається у карликових і висловухих порід вагою менше 1,5 кг.

За відсутності належного оклюзійного протистояння різці можуть рости під аномальними кутами та завдавати серйозної шкоди ротовій порожнині. Це нерідко супроводжується інфекціями та прогресуючою малоклюзією щічних зубів, тому лікування має бути своєчасним, щоб уникнути ускладнень.

Часто порушення прикусу зачіпає не лише різці, а й щічні зуби. Коли різці не можуть нормально змикатися, процес жування стає неефективним, що призводить до нерівномірного зношування зубів. Якщо зменшується латеральний рух щелеп, можуть формуватися гострі емалеві виступи, або шпори. Через природний анізогнатизм кроликів (коли верхня щелепа ширша за нижню) язикові шпори зазвичай утворюються на нижньощелепних щічних зубах, а щічні шпори — на верхньощелепних.

Такі зміни можуть серйозно пошкодити слизову оболонку ротової порожнини, спричиняючи біль і запальні процеси. Через це кролики можуть відчувати дискомфорт під час ковтання, що нерідко супроводжується надмірним слиновиділенням навколо рота, шиї та підгруддя. Виникає анорексія, яка в свою чергу може швидко призвести до небезпечного шлунково-кишкового стазу.

Загалом, існує два можливі способи лікування малокклюзії різців: регулярне підрізання різців або видалення всіх різців якомога раніше.

Раннє та регулярне коригувальне вкорочення різців може допомогти виправити прикус, особливо у кроликів із легкими формами брахігнатії. Проте існує довгостроковий ризик серйозних патологічних змін у верхівковій частині зуба. Це пов'язано зі зміною тиску на різці при змиканні щелеп, який передається вздовж осі зуба до його верхівки. У результаті проблема просто зміщується з видимої частини зуба до його кореня. Збільшене оклюзійне (прикусне) навантаження спричиняє поступове наближення верхівок верхньощелепних різців до піднебінної кісткової пластинки. Одночасно виникає механічне подразнення чутливих зародкових клітин, що може призвести до утворення аномальної зубної тканини.

Інтервал між коригувальними підрізаннями залежить від ступеня малоклюзії, структури зубів та індивідуальної швидкості росту різців. У кроликів зі здоровими щічними зубами різці слід підрізати кожні чотири-шість тижнів протягом усього життя. Це залежить від того, чи різці ще частково контактують, чи вже повністю втратили контакт. Багато власників тварин відкладають підрізання зубів до того моменту, коли виразки слизової оболонки ротової порожнини потребують негайного втручання або коли тварина вже ледве може нормально закрити рот. Унаслідок цього постійно змінюється навантаження на різці та щічні зуби, що негативно впливає на їхнє здоров'я. Якщо часто проводити радикальне підрізання різців, пульпова порожнина поступово зміщується ближче до коронки. Згодом це ускладнює подальше підрізання, оскільки збільшується ризик випадкового оголення пульпи. Це також скорочує оптимальний інтервал між стоматологічними процедурами. З огляду на можливі ускладнення частого підрізання, раннє видалення всіх різців вважається кращим методом лікування. Це не лише покращує добробут тварини, а й дає можливість зберегти нормальну оклюзію щічних зубів.

Повне видалення всіх різців стало рекомендованим методом лікування кроликів із вродженою малоклюзією. Якщо операцію провести досить рано, тобто у віці шести-дев'яти місяців, нормальну оклюзію щічних зубів можна зберегти на тривалий час. Після видалення різців кролики можуть нормально харчуватися, але їжу потрібно попередньо нарізати або натирати на тертці. Вони захоплюють їжу губами, а потім подрібнюють її щічними зубами так само, як і здорові тварини.

Проте слід розуміти, що видалення різців у разі брахігнатії не гарантує збереження нормальної оклюзії щічних зубів у довгостроковій перспективі. Однак цей підхід дає значно вищі шанси на успіх, ніж багаторазове підрізання зубів.

Молоді кролики зазвичай добре переносять видалення різців, і процедура проходить без ускладнень. Натомість у старших тварин із спадковим брахігнатизмом, яким вже неодноразово підрізали різці, операція може бути складнішою. Через аномальну форму зубів можливі післяопераційні ускладнення, зокрема інфекції всередині альвеоли або частковий некроз альвеолярної кістки.

Також може спостерігатися затримка загоєння ран, що потребує додаткового лікування. Власника тварини слід заздалегідь попередити про можливі ризики та потенційне збільшення вартості лікування.

Ризик інфекцій можна знизити, використовуючи стерильну хірургічну техніку та застосовуючи антибіотики під час і після операції. Це ще раз підтверджує, що оптимальним варіантом є раннє видалення різців у кроликів із вродженим брахігнатизмом.

Висновок. Малоклюзія – поширена проблема у домашніх кроликів, яка може бути як вродженою, так і набутою. Визначення її основної причини є ключовим для успішного лікування. Перед початком терапії важливо поінформувати власників про довгостроковий прогноз і ретельно пояснити всі можливі варіанти лікування.

Для цього необхідна точна діагностика ступеня тяжкості захворювання, яка поєднує клінічний огляд і методи візуалізації. Лише після встановлення точного діагнозу можна скласти оптимальний план лікування.

Однак успішна терапія – це не лише усунення проблеми із зубами, а й забезпечення високої якості життя тварини. Важливо подбати про ефективне знеболення, профілактику інфекцій і правильне харчування. Довгострокові потреби у раціоні слід обговорити заздалегідь, адже саме від нього значною мірою залежить ризик розвитку або рецидиву стоматологічних захворювань.

Що стосується методів лікування, просте підрізання різців не рекомендується, оскільки воно не усуває першопричину проблеми. Якщо малоклюзія незворотна, доцільніше використовувати більш радикальні хірургічні методи, зокрема видалення уражених зубів.

Бібліографічний список

1. Molly Varga Smith (2023). Textbook of Rabbit Medicine (3d ed.). Rutland House Veterinary Hospital, Merseyside, UK: Elsevier.
2. Estella Böhmer (2011). Dentistry in Rabbits and Rodents (1st ed.). Center of Clinical Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine Ludwig-Maximilians-University, Munich, German: Wiley-Blackwell.
3. Frances Harcourt-Brown (2009). Dental disease in pet rabbits 1. Normal dentition, pathogenesis and aetiology. In Practice, 31(8), 370-379. Doi: https://doi.org/10.1136/inpract.31.8.370
4. Angela Lennox. (2008). Diagnosis and treatment of dental disease in pet rabbits. Journal of Exotic Pet Medicine, 17(2), 107-113. Doi: https://doi.org/10.1053/j.jepm.2008.03.008

ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА ТА КОНТРОЛЬ

Соколова Г.П., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кравченко Н.О**., к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Ендокринні розлади є поширеною проблемою серед котів, особливо похилого віку. Найчастішими патологіями є гіпертиреоз та цукровий діабет II типу. У статті розглянуто сучасні підходи до діагностики, лікування та контролю цих захворювань. Окрема увага приділяється лабораторним методам, моніторингу стану пацієнта та індивідуалізації терапії.

Захворювання ендокринної системи у котів мають хронічний перебіг і здебільшого виявляються у тварин середнього та старшого віку. Ветеринарна практика все частіше стикається з випадками гіпертиреозу та діабету II типу, що обумовлено як генетичними, так і зовнішніми чинниками (Peterson, 2012; Feldman & Nelson, 2015). Своєчасне розпізнавання симптомів і точна діагностика мають вирішальне значення для ефективного лікування.

1.Гіпертиреоз: клініка та діагностика Гіпертиреоз — це гіперфункція щитоподібної залози, зумовлена її аденоматозною гіперплазією. У клінічній практиці симптоми включають втрату маси тіла, підвищений апетит, гіперактивність, тахікардію, діарею та зміну поведінки (Peterson, 2012).

Для діагностики застосовують аналіз крові на загальний тироксин (T4). У випадках субклінічних форм може знадобитись визначення вільного T4 методом рівноважного діалізу (Sparkes et al., 2016). Також важливе значення мають ЕКГ та ультразвукове дослідження щитоподібної залози.

2.Цукровий діабет II типу у котів Цукровий діабет у котів найчастіше відповідає типу 2 і пов’язаний із інсулінорезистентністю. Фактори ризику включають ожиріння, неактивний спосіб життя, вік понад 7 років (Feldman & Nelson, 2015). Ознаками захворювання є поліурія, полідипсія, поліфагія, слабкість та зниження ваги.

Діагностика базується на виявленні гіперглікемії, глюкозурії, підвищеного рівня фруктозаміну (Broussard & Wallace, 2002). Додатково застосовують глюкозо-толерантні тести та моніторинг глікемії вдома.

3.Підходи до лікування та контролю Гіпертиреоз: можливі варіанти терапії включають медикаментозне пригнічення функції залози (метімазол), тиреоїдектомію або застосування радіоактивного йоду (Sparkes et al., 2016). Перевага надається методам, які мінімізують побічні ефекти і забезпечують тривалий контроль.

Цукровий діабет: лікування полягає в призначенні інсуліну короткої або середньої дії, зміні раціону (високобілкова, низьковуглеводна дієта) та постійному контролі рівня глюкози в домашніх умовах (Broussard & Wallace, 2002). У деяких випадках можлива ремісія діабету.

Висновки

Ендокринні хвороби котів, зокрема гіпертиреоз та діабет, мають добре вивчені механізми розвитку, але потребують індивідуального підходу до діагностики та лікування. Регулярний моніторинг, лабораторний контроль та участь власників у процесі терапії значно підвищують ефективність лікування.

Бібліографічний список

Broussard, J.D., & Wallace, M.S. (2002). Insulin Therapy in Cats with Diabetes Mellitus. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 24(2), 94–105.
Feldman, E.C., & Nelson, R.W. (2015). *Canine and Feline Endocrinology (5th Ed.). St. Louis: Elsevier.
Peterson, M.E. (2012). Hyperthyroidism in Cats: What's Causing This Epidemic of Thyroid Disease and Can We Prevent It? *Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(11), 804–813.
Sparkes, A.H., Cannon, M., Church, D.B., et al. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Feline Hyperthyroidism. Journal of Feline Medicine and Surgery, 18(5), 400–416.

ГЛІКОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН (*HbA1c*) ТА ЙОГО ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНИ

Стащенко О.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Вікуліна Г.В**., к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Глікований гемоглобін (*HbA1c*) – це форма гемоглобіну, яка утворюється під час зв'язування з глюкозою (глікозилювання) поступового і безперервного процесу, що відбувається протягом усього терміну життя циркулюючих еритроцитів (Oikonomidis, 2018). Ступінь глікозилювання є незворотнім, тому період напіврозпаду глікованого *Hb* відноситься до тривалості життя еритроциту (приблизно 120 днів) (Hoenig, 1999). Вимірювання *HbA1c* використовується для діагностики та моніторингу цукрового діабету (ЦД) не тільки у людей, а й у тварин (Oikonomidis, 2022). Підвищений *HbA1c* вказує на високий рівень глюкози протягом попередніх місяців. Для його визначення потрібен лише невеликий зразок крові і тварину не потрібно витримувати на дієті (Hoenig, 1999). Глікемія та *HbA1c* є ключовими показниками в діагностиці та моніторингу ЦД. Обидва параметри мають різні характеристики, що визначає особливості їх застосування в клінічній практиці. Глікемія відображає рівень глюкози в крові в конкретний момент часу (як правило, вимірювання проводиться натще, оскільки показник чутливий до таких факторів, як вживання їжі, фізична активність та особливості метаболічних процесів). *HbA1c* є довгостроковим індикатором середнього рівня глюкози в крові. На нього не впливають коливання рівня глюкози впродовж дня, годівля чи введення інсуліну, що робить його стабільним і надійним для оцінки діабетичного стану. Чим вища глікемія, тим більше глюкози зв'язується з *Hb* та підвищується рівень *HbA1c*. Наприклад, гострі ускладнення, зокрема кетоацидоз, можуть бути виявлені у тварин із високим рівнем *HbA1c*.

Отже, *HbA1c* є важливим інструментом для діагностики та моніторингу діабету у тварин, але він має свої переваги та недоліки порівняно з іншими методами. Однією з основних переваг вимірювання *HbA1c*, на відміну від інших методів, є те, що зразок натщесерце не є обов'язковим. Крім того, на концентрацію глюкози в крові впливають гострі подразники, такі як стрес-індукована гіперглікемія, тоді як на *HbA1c* впливають тривалі подразники. Крім того, не повідомлялося, що деякі фактори, пов'язані із захворюванням, що впливають на концентрацію фруктозаміну в сироватці крові (гіперліпідемія, гіпоальбумінемія та азотемія), впливають на показники *HbA1c*. Однак, виходячи як з ветеринарних, так і з медичних досліджень (Haberer and Reusch (1998), Radin (2014)), *HbA1c* може знижуватися за патологічних станів, які скорочують тривалість життя еритроцитів або пов'язані з підвищеним їх обміном, зокрема гемолітична та гіпопластична анемії, спленомегалія та вагітність. Хибно підвищені значення *HbA1c* можуть виникати в умовах, які подовжують тривалість життя еритроцитів або пов'язані зі зниженням обороту еритроцитів (наприклад, ферумдефіцитна анемія та патології селезінки).

Oikonomidis I.L. зі співавт. (2022) досліджували вплив віку та статі на *HbA1c* у клінічно та гематологічно здорових собак: молоді (<1 року), дорослі (1–7,9-річні) та старші (≥8-річного віку). Середній *HbA1c* суттєво не відрізнявся між віковими групами (молодий: 1,68±0,54%; дорослий: 1,59±0,41%; старший: 1,80±0,57%). Середній діапазон *HbA1c* суттєво не відрізнявся між самцями [1,7% (0,5–2,5%)] та самками [1,5% (1,0–2,7%)]. Отже, вік і стать, на думку авторів, не впливають на рівні *HbA1c*.

Методологічні підходи до визначення *HbA1c* у тварин відіграють важливу роль у забезпеченні достовірності результатів. Тому вивченням цих питань займалося багато науковців. Для визначення *HbA1c* у ветеринарній медицині було впроваджено кілька методів, включаючи хроматографічний, колориметричний, імунотурбідиметричний. Однак через нечасте використання не було визначено «золотого стандарту». Таким чином, рутинне використання аналізів на *HbA1c* у клінічній практиці не було належним чином встановлено

(Oikonomidis, 2018). Недоліками *HbA1c* є те, що він не показує короткочасні коливання рівня глюкози в крові, такі як гіпоглікемія або гіперглікемія після їжі, також на результати *HbA1c* можуть впливати такі фактори, такі як анемія, гемоглобінопатії та деякі захворювання. *HbA1c* не рекомендується для діагностики гестаційного діабету (Oikonomidis, 2023). Shahbazkia H. та Nazifi S. (2005) розробляли простий метод визначення *HbA1c* коня. Зразки крові збирали з яремних вен 20 іранських перехресних коней. Після розділення та промивання еритроцитів гемолізат готували та піддавали катіонній обмінній хроматографії. У хроматограмі кожного зразка спостерігалися дві вершини. Щоб визначити, який пік був пов'язаний з *HbA1c*, гемолізати інкубували з глюкозою (400 мг/дл кінцевої концентрації глюкози) та піддавали хроматографії в тих же умовах. Зроблено висновок, що слабка катіонна хроматографія з лінійним градієнтом іонної сили здатна визначати *HbA1c* у коней. У 20 коней, що піддалися цьому дослідженню, *HbA1c* становив 3,20±0,84% від загального *Hb*.

Haberer B. та Reusch C.E. (1998) випробували автоматизований хроматографічний метод для визначення *HbA1c* у собак та котів. Метод виявився практичним, швидким та точним. Референтний діапазон був у межах 2,4–3,4% у собак (*n*=50) та 2,0–2,9% у котів (*n*=43). На концентрації не впливали вік чи стать. Рівень *HbA1c* у тварин з нещодавно діагностованим ЦД був значно вищим за контрольних та коливався 4,5–8,6% у собак (*n*=21) і 2,7–6,0% у котів (*n*=18). Рівень *HbA1c* у 31 нормоглікемічної собаки з анемією коливався 2,3–4,3%, а рівні у 22 нормоглікемічних котів з анемією – 2,6–3,9%. Концентрація *HbA1c* у тварин з поліцитемією, азотемією або захворюваннями печінки не показала суттєвих відхилень від контрольної групи; в окремих випадках вони були незначно підвищеними порівняно з еталонним діапазоном. Отже, для визначення *HbA1c* у собак та котів може бути використаний автоматизований метод вимірювання. Анемічні тварини, як правило, повинні бути виключені з визначення *HbA1c*. Зокрема щодо останнього, Oikonomidis I.L. зі співавт. (2021) встановили, що анемія, особливо якщо вона регенеративна, може знизити *HbA1c*. Значна кореляція між індексами *HbA1c* та еритроцитів, ймовірно, відображає вплив обороту еритроцитів на *HbA1c*. Нижнє середнє значення *HbA1c* було виявлено у собак з регенеративною (0,88±0,58%) та нерегенеративною анемією (1,36±0,56%) порівняно зі здоровими (1,68±0,48%). *HbA1c* значно корелював з кількістю еритроцитів, гемоглобіну, гематокритом, *MCV*, *MCHC*, *RDW* та ретикулоцитами.

Кілька досліджень показали, що *HbA1c* є перспективним інструментом моніторингу у діабетичних тварин – це найнадійніший тест для довгострокового оцінювання рівня глюкози в крові, що дає найточніші дані (Oikonomidis, 2018). Основними симптомами, за яких застосовується діагностика *HbA1c* у тварин, є полідипсія, поліурія, втрата ваги, апетиту, втома та слабкість, блювання, катаракта (особливо у собак) (Neuvians, 2002). За даними Del Baldo F. зі співавт. (2020) концентрація глікованих білків у крові не повинна використовуватися самостійно для оцінки ЦД у собак. Автори порушують питання щодо того, чи мають ці дослідження клінічну корисність у моніторингу ЦД. Значення фруктозаміну та *HbA1c* значно зменшувалися у собак із ЦД під час лікування інсуліном. Зокрема, деякі собаки можуть мати супутні патології (наприклад, гіпотиреоз, гіперліпідемія, гіпоальбумінемія, анемія або гіперадренокортицизм), що може вплинути на значення фруктозаміну та *HbA1c*, а також інтерпретацію клінічних ознак (наприклад, наявність поліурії та полідіпсії у собак за гіперадренокортицизму). *HbA1c* виявився досить стабільним, навіть коли зразки крові зберігалися в різних умовах, і могли представляти альтернативу вимірюванню концентрацій фруктозаміну у діабетичних собак. Дослідники прийшли висновку, що ці аналіти не повинні використовуватися поодинці під час оцінки глікемії або коригування дози інсуліну. Beltrame O.C. та співавт. (2014) зазначають, що рівень *HbA1c* та фруктозаміну зазвичай не використовується для діагностики ЦД у собак через відсутність еталонних значень, та вони встановили середні значення 5,3–7,01% для *HbA1c* та 277,52–387,30 ммоль/л для фруктозаміну. Згідно з даними південнокорейського дослідження (Kim Na-Yon, 2019), комбіноване використання показників *HbA1c* та рівня глюкози у плазмі натще дозволяє встановити додатково 20% пацієнтів із пропущеним випадком діабету, який не був визначений лише за допомогою одного з цих тестів.

Marca M.C. зі співавт. (2000) оцінювали зміни рівня *HbA1c* поряд із рівнем глюкози та гематокриту в крові собак за деяких захворювань (група 1 тварин – проблеми з травленням; група 2 – лейшманіоз; група 3 – анемія; група 4 – дерматологічні розлади; група 5 – проблеми з сечовипусканням; група 6 – кардіореспіраторні проблеми; група 7 – ЦД). У діабетичних собак спостерігалося сильне збільшення *HbA1c* в крові порівняно з іншими групами. У собак з інсуліномою спостерігалось зменшення *HbA1c* в крові. У собак з іншими патологіями концентрації *HbA1c* не змінювалися. Отже, за їх даними лише хронічні зміни в метаболізмі глюкози можуть викликати значні зміни концентрації *HbA1c* у собак.

Shahbazkia H.R. зі співавт. (2010) у своїх дослідженнях описли рівні *HbA1c* у різних диких та домашніх тварин (пустельга, винторогі козли, муфлони, гривисті барани, олені, козт, вівці, собаки, верблюди, страуси та коні). І зазначили, що у коней немає інформації про діагностичні значення *HbA1c* як показнику статусу глюкози. Отже, вони визначали нормальні значення *HbA1c* в іранських перехресних коней та досліджували його відношення до глюкози в плазмі натще. Відсоток *HbA1c* у досліджуваних коней становив 3,21±0,56 у самців і 3,34±0,72 у самиць. За голодування вміст глюкози в плазмі становив 81,3±7,6 та 84,2±14,5 мг/дл у самців та самиць відповідно. *HbA1c* та глюкоза плазми сильно корелювали. Дослідники дійшли висновку, що *HbA1c* можна вважати хорошим показником статусу глюкози в крові у коня. У цьому дослідженні було виявлено двох коней з аномально більш високими рівнями *HbA1c*, що демонстрували стійку гіперглікемію в плазмі натще, та дійшли висновку, що визначення *HbA1c* може бути більш надійним показником базальної концентрації глюкози в крові в даного виду тварин. Ще Shahbazkia H.R. та Nazifi S. (2008) мали за мету своїх досліджень визначити нормальні значення *HbA1c* у страусів та дослідити його відношення до глюкози в плазмі натще. Зразки крові відбирали через 12 год. голодування. Глюкоза в плазмі натще та *HbA1c* становили 11,23±0,80 ммоль/л та 1,20±0,2% від загального гемоглобіну відповідно та корелювали між собою. Також було зроблено висновок, що низький відсоток *HbA1c* у страусів пов'язаний з низькою проникністю глюкози до еритроцитів.

Dutton C.J. зі співавт. (2003) вимірювали відсотки *HbA1c* у зразках крові, отриманих від приматів, й дійшли висновків, що він надає корисної інформації для діагностики ЦД в Гаплорхінів (*Haplorhines*, сухоносих приматів) і, можливо, у Стрепсирхінів (*Strepsirhines*, мокроносих приматів). Автори рекомендували порівнювати тільки результати зразків нижчих приматів без клінічних ознак ЦД з результатами таких з клінічними ознаками.

Копильчук Г.П. зі співавт. (2014) встановлювали двократне підвищення рівня *HbA1c* в гемолізаті крові щурів, які споживали низькопротеїновий раціон. Вірогідно, зростання даного показника за умов білкової недостатності, відбувається внаслідок порушення толерантності до глюкози, що супроводжується розвитком метаболічної гіперглікемії. *HbA1c* внаслідок міцного зв'язку з оксигеном важко віддає його тканинам, тому підвищення його вмісту в крові спричинює виникнення тканинної гіпоксії, що пов'язано із недостатнім насиченням оксигеном базальних мембран. Таким чином, зростання рівня *HbA1c* з одночасним зниженням його оксоформи свідчить про порушення оксигентранспорної функції в цілому, що, в свою чергу, може призвести до порушення рівноваги між процесами вільнорадикального окислення й антиоксидантного захисту в організмі.

Shahbazkia H.R. та співавт. (2010) визначали кореляцію між лактозними та іншими ознаками виробництва молока в молочної худоби та встановлювали кореляцію рівня *HbA1c* з ознаками виробництва молока та лактози в іранської великої рогатої худоби Гольштейна. Статистично значущі негативні кореляції були встановлені між *HbA1c* та вироблянням молока, лактози, білку, що, ймовірно, пов'язане з більш високими потребами в глюкозі високопродуктивних корів.

Висновки. *HbA1c* є важливим біохімічним маркером для оцінки середнього рівня глюкози в крові та довгострокового контролю ЦД у тварин. Його діагностичне значення у ветеринарній медицині полягає в можливості оцінювати ефективність лікування діабету, прогнозувати ризик ускладнень та забезпечувати більш точний контроль захворювання без необхідності частого вимірювання рівня глюкози. На відміну від глікемії, яка показує рівень

глюкози в певний момент часу, *HbA1c* відображає глікемічний стан організму протягом кількох місяців, що робить його цінним інструментом у ветеринарній практиці. Однак, використання *HbA1c* у тварин має певні обмеження, зокрема відсутність єдиного стандартного методу визначення, можливий вплив патологій, що змінюють життєвий цикл еритроцитів та недостатню кількість досліджень для визначення видоспецифічних нормальних значень. *HbA1c* залишається перспективним діагностичним інструментом у ветеринарній ендокринології. Подальші дослідження необхідні для розробки стандартів та вдосконалення методів визначення *HbA1c*, що дозволить інтегрувати його в рутинну діагностику та моніторинг ЦД у тварин.

Бібліографічний список

1. Beltrame,O.C., Dittrich, R.L., Medeiros, N.C., Koch M.O., Patrício, L.F.L., Castilhos, B.Q., Pavelski, M., Laskoski, L.M. (2014). Reference values of glycosylated haemoglobin and fructosamin in dogs Portuguese, Journal article, 1679-0359 1676-546X, 35, (4).
2. Del Baldo, F., Magna, L., Dondi, F., Maramieri, P., Catrina, O. M., Corradini, S., ... & Fracassi, F. (2020). Comparison of serum fructosamine and glycated hemoglobin values for assessment of glycemic control in dogs with diabetes mellitus. American journal of veterinary research, 81(3), 233-242. https://doi.org/10.2460/ajvr.81.3.233
3. Dutton, C.J., Parvin, C.A., & Gronowski, A.M. (2003). Measurement of glycated hemoglobin percentages for use in the diagnosis and monitoring of diabetes mellitus in nonhuman primates. *American journal of veterinary research*, 64(5), 562-568. https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.562.
4. Haberer, B., & Reusch, C.E. (1998). Glycated haemoglobin in various pathological conditions: investigations based on a new, fully automated method. *Journal of small animal practice*, 39(11), 510-517. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03696.x.
5. Hoenig M, Ferguson D.C. Diagnostic utility of glycosylated hemoglobin concentrations in the cat, *Domestic Animal Endocrinology*, Volume 16, Issue 1, 1999, Pages 11-17, ISSN 0739-7240, https://doi.org/10.1016/S0739-7240(98)00050-2.
6. Kim, Na-Yon & An, Jaehoon & Jeong, Jae-Kyung & Ji, Sumin & Hwang, Sung-Hyun & Lee, Hong-Seok & Kim, Myung-Chul & Kim, Hyun-Wook & Won, Sungho & Kim, Yongbaek. (2019). Evaluation of a human glycated hemoglobin test in canine diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 31. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6838714/ (дата звернення: 07.04.2025).
7. Marca, M.C., Loste, A., Unzueta, A., & Pérez, M. (2000). Blood glycated hemoglobin evaluation in sick dogs. *Canadian journal of veterinary research*, 64(2), 141–144.
8. Neuvians, T.P. and Berger, M. (2002), Diabetes care in cats and dogs. Diabetic Medicine, 19: 77-79 https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00616.x
9. Oikonomidis I.L., Tsouloufi T.K., Soubasis N., Kritsepi-Konstantinou M. Validation, reference intervals and overlap performance of a new commercially available automated capillary electrophoresis assay for the determination of the major fraction of glycated haemoglobin (HbA1c) in dogs, *The Veterinary Journal*, Volume 234, 2018, Pages 48-54, ISSN 1090-0233. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.02.005
10. Oikonomidis I.L., Tsouloufi T.K., Tzenetidou Z., Ceron J.J., Tvarijonaviciute A., Konstantinidis A.O., Soubasis N. Diagnostic performance of glycated haemoglobin (HbA1c) for diabetes mellitus in dogs, *The Veterinary Journal*, Volume 294, 2023, 105958, ISSN 1090-0233, https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2023.105958
11. Oikonomidis, I. L., Tsouloufi, T. K., Kritsepi-Konstantinou, M., & Soubasis, N. (2022). The effect of age and sex on glycated hemoglobin in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(2), 331-333. https://doi.org/10.1177/10406387211065046
12. Oikonomidis, I.L., Tsouloufi, T.K., Kritsepi-Konstantinou, M., & Soubasis, N. (2021). Effect of anaemia and erythrocyte indices on canine glycated haemoglobin. *Veterinary Record*, 188(11). https://doi.org/10.1002/vetr.58

13. Shahbazkia, H. R., Aminlari, M., Tavasoli, A., Mohamadnia, A. R., & Cravador, A. (2010). Associations among milk production traits and glycosylated haemoglobin in dairy cattle; importance of lactose synthesis potential. Veterinary Research Communications, 34, 1-9. doi: 10.1007/s11259-009-9324-2

14. Shahbazkia, H., Nazifi, S. (2005). Determination of glycated haemoglobin in horses by cation exchange chromatography. Comp Clin Path 14, 168–170. https://doi.org/10.1007/s00580-005-0583-1

15. Shahbazkia, H.R., & Nazifi, S. (2008). Glycated haemoglobin (HbG) as a stable indicator of blood glucose status in ostrich. *Comparative Clinical Pathology*, 17, 9-12. https://doi.org/10.1007/s00580-007-0678-y

16. Shahbazkia, H.R., Shareghi, B., & Aminlari, M. (2010). Glycated hemoglobin is an indicator of blood glucose status in horses: preliminary study. *Journal of Equine Veterinary Science*, 30(1), 47-49. https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.11.007

17. Копильчук, Г.П., Бучковська, І.М., & Скрипник, М.Г. (2014). Вміст різних форм гемоглобіну в еритроцитах щурів за умов білкової недостатності. Біологічні системи, (6, Вип. 2), 153-158.

18. Пількевич Н.Б., Раздайбедін В.М., Боярчук О.Д. (2007). Гемоглобін: структура, біохімія та патологія: навч. посібник. Луганськ, 90 с.

ПІСЛЯРОДОВА ПАТОЛОГІЯ: ВИВЕРТАННЯ ТА ВИПАДІННЯ МАТКИ У КОРІВ

Стащенко О.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Науменко С.В.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Післяродовий період у корів характеризується складними процесами відновлення організму та інволюції статевих органів. Під час цього періоду можуть виникати різноманітні патологічні стани, серед яких особливе місце займають вивертання та випадіння матки. Дана патологія належить до найтяжчих ускладнень післяродового періоду та потребує невідкладного втручання [1].

Випадіння матки (пролапс матки) у корів визначається як частковий або повний вихід матки через шийку, піхву та статеві губи назовні. Статистичні дані свідчать, що частота цієї патології становить від 2 до 5% від загальної кількості післяродових ускладнень у корів. Патологія найчастіше реєструється у молочних порід корів віком 5-8 років, особливо після третьої-четвертої лактації [2].

Етіологія вивертання та випадіння матки має мультифакторний характер. Основні причини включають: атонію та гіпотонію матки після отелення, затримку посліду, патологічні роди з надмірним застосуванням акушерської допомоги, порушення цілісності зв'язкового апарату матки, недостатню рухову активність тварин та порушення мінерального обміну, зокрема недостатність кальцію.

Патогенез вивертання та випадіння матки розпочинається зі зниження тонусу маткової мускулатури. Коли матка втрачає тонус, вона під дією внутрішньочеревного тиску і потуг тварини починає вивертатися – спочатку частково (переважно з рогу, де знаходився плід), а згодом може повністю вийти за межі статевих органів. При такому вивертанні карункулярна поверхня ендометрію виявляється ззовні, тоді як серозна оболонка розташовується всередині [4].

Клінічна картина вивертання та випадіння матки характеризується типовими ознаками. Спостерігається занепокоєння тварини, часті потуги, прийняття пози для сечовипускання, зниження апетиту. При повному випадінні матки за межі статевих органів візуалізується орган грушоподібної форми з добре помітними карункулами у корів. Залежно від тривалості

патологічного процесу, слизова оболонка матки може бути гіперемійованою, набряклою, з ділянками ціанозу або некрозу при тривалому перебуванні органу назовні [1].

Діагностика вивертання та випадіння матки у корів зазвичай не становить труднощів через характерну клінічну картину. Необхідно проводити диференційну діагностику з випадінням піхви, новоутвореннями статевих органів. При цьому визначальною ознакою є наявність карункулів на слизовій оболонці випавшого органу, що є характерним саме для матки корів.

Лікування вивертання та випадіння матки має бути комплексним і вчасним. Спочатку проводять підготовчі заходи: фіксують тварину, застосовують епідуральну анестезію для припинення потуг, ретельно очищують та дезінфікують випавший орган. Для підготовки матки до вправлення використовують теплі розчини антисептиків (фурациліну 1:5000, етакридину лактату 1:1000) [3].

Процедура вправлення матки потребує певних навичок та методики. Матку розміщують на чистій тканині або поліетиленовій плівці, підняту над рівнем тазу тварини. Вправлення починають з найбільш виступаючої частини, поступово занурюючи її в статеві шляхи. Після повного занурення матки в піхву руку вводять у її порожнину і розправляють роги.

Після вправлення матки необхідно вжити заходів для запобігання рецидиву патології. Рекомендується застосовувати різні методи фіксації матки: акушерську петлю, шов на вульву, пессарії. Крім того, обов'язковим є введення в порожнину матки антисептичних та антибактеріальних препаратів для профілактики ендометриту та сепсису [5].

Системна терапія охоплює застосування антибіотиків широкого спектру дії, протизапальних препаратів та засобів для підвищення тонусу матки. Рекомендовано використовувати окситоцин (50-60 ОД) з метою стимуляції скорочень матки. Також необхідно коригувати водно-електролітний баланс шляхом внутрішньовенного введення розчинів глюкози, кальцію хлориду або глюконату [6].

У важких випадках, коли консервативне лікування неефективне або тканини матки зазнали незворотних змін, може бути показана ампутація матки. Ця операція проводиться під загальним наркозом з дотриманням правил асептики та антисептики.

Прогноз при вивертанні та випадінні матки залежить від своєчасності надання допомоги, ступеня ураження тканин та розвитку ускладнень. При своєчасному вправленні матки та відсутності значних ускладнень прогноз для життя тварини зазвичай сприятливий. Однак ця патологія часто призводить до зниження репродуктивної функції та молочної продуктивності корів [2].

Профілактика вивертання та випадіння матки спрямована на усунення факторів ризику. Необхідно забезпечувати повноцінну годівлю тварин з урахуванням їхніх фізіологічних потреб, особливо в останні місяці тільності.

Велике значення мають належні умови утримання тварин, зокрема забезпечення регулярного моціону для вагітних корів та обладнання пологових боксів або станків з рівною підлогою та невеликим ухилом.

Особливу увагу слід приділяти тваринам з ускладненнями попередніх отелень та схильністю до акушерської патології. Таким тваринам після родів доцільно вводити засоби, що підвищують тонус матки (окситоцин, пітуїтрин) та своєчасно надавати допомогу при затримці посліду [5].

Моніторинг здоров'я корів у післяродовий період має велике значення для раннього виявлення та корекції порушень. Рекомендується проводити профілактичні гінекологічні обстеження корів через 10-14 днів після отелення для оцінки перебігу інволюційних процесів та своєчасного виявлення патології.

Отже, вивертання та випадіння матки у корів залишається серйозною акушерською патологією, що потребує своєчасної діагностики та лікування. Профілактика цього захворювання базується на забезпеченні належних умов утримання та годівлі тварин, правильному веденні родів та ранньому виявленні порушень функціонального стану статевої системи у післяродовий період [1].

Бібліографічний список
1. Yablonskyi, V. A., & Khomyn, S. P. (2006). *Veterinarne akusherstvo, hinekolohiia ta biotekhnolohiia vidtvorennia tvaryn z osnovamy androlohii* [Veterinary obstetrics, gynecology and reproduction biotechnology of animals with the basics of andrology]. Vinnytsia: Nova Knyha.
2. Vlizlo, V. V., Fedoruk, R. S., & Ratych, I. B. (2012). *Laboratory methods of investigation in biology, stock-breeding and veterinary: A reference book*. Lviv: Spolom.
3. Kharenko, M. I., Khomyn, S. P., Koshovyi, V. P., Ponomarenko, V. P., Stotskyi, O. H., & Chernenko, O. M. (2005). *Fiziolohiia ta patolohiia rozmnozhennia dribnykh tvaryn* [Physiology and pathology of reproduction in small animals]. Sumy: VAT "Sumska oblasna drukarnia", vydavnytstvo "Kozatskyi val".
4. Khomyn, S. P., Ivashkiv, R. M., & Kudla, I. M. (2009). Pisl′iarodovi uskladnennia u vysokoproduktyvnykh koriv [Postpartum complications in high-producing cows]. *Naukovyi Visnyk NUBiP Ukrainy. Seriia: Veterinaryna medytsyna, yakist' i bezpeka produktsii tvarynnytstva*, 166–171.
5. Khomyn, S. P., et al. (2008). Prychyny ta patohenez akusherskoi patolohii u vysokoproduktyvnykh koriv [Causes and pathogenesis of obstetric pathology in high-producing cows]. *Naukovyi Visnyk Lvivskoho Natsionalnoho Universytetu Veterynarnoi Medytsyny ta Biotekhnolohii imeni S. Z. Gzhytskoho*, 10(3-1 (38)), 270–273.
6. Rublenko, M. V., & Vlasenko, S. A. (2011). *Kliuchovi problemy zabezpechennia zdorov'ia vysokoproduktyvnykh koriv* [Key issues of health provision for high-producing cows].

ВРАХУВАННЯ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПТАХІВ В ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ

Стронова К.І., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Водоп'янова Л.А.,** к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Дихальна система птахів обмінює кисень і вуглекислий газ між повітрям і кров'ю, використовуючи відносно невеликі легені, що не розширюються і не звужуються. На відміну від ссавців, у них немає діафрагми і існує односпрямований повітряний потік. Також система включає повітряні мішки, які діють як міхи для переміщення газу через легені. Тож майже кожен аспект є унікальним і ефективнішим в порівнянні з дихальною системою ссавців. Оскільки птахи не мають діафрагми, вдих досягається розширенням грудної клітки, переміщенням ребер убік, грудини вентрально та краніально, а також завдяки роботі відповідних м'язів [1]. Ці анатомічні відмінності птахів роблять їх дихальну систему неймовірно ефективною в задоволенні метаболічних потреб організму, навіть під час польоту, але в той самий час складність такої системи вентиляції створює багато проблем в практиці ветеринарного лікаря.

Мета – визначити анатомо-фізіологічні особливості дихання у птахів та висвітлити складності з якими стикаються ветеринарні лікарі при роботі з птахами.

Одною з найчастіших причин загибелі птахів є неправильне поводження при фіксації, що призводить до гіпоксії. При фіксації крил треба звернути увагу на те, що ребра та м'язи повинні вільно розширюватися, щоб забезпечити наповнення повітряних мішків повітрям, що є обов'язковою частиною акту дихання. Таким чином оцінка роботи м'язів та ребер може бути показником ускладненого дихання. Особливо треба звернути увагу на скорочення м'язів, що стискають каудальні повітряні мішки, це супроводжується похитуванням хвоста, і є характерним показником ускладненого дихання. Такі показники треба враховувати при виконанні інгаляційної анестезії, що є важливою складовою ветеринарної практики, оскільки багато процедур вимагають знеболення та іммобілізації. У пташиній медицині інгаляційна анестезія має особливе значення через її корисність навіть для простих безболісних

процедурах, але зміни об’єму повітряних мішків та м’язового тонусу, які супроводжують інгаляційний наркоз у птахів, можуть змінити газовий склад крові. Фізичне обмеження активних вентиляційних компонентів часто вважається найважливішим станом, що призводить до гіповентиляції у птахів під наркозом [2].

Нарешті, тиск на повітряні мішки може бути не тільки ззовні, а і з середини. Однією з найпоширеніших причин ускладненого дихання у птахів є асцит, що спричиняє тиск на мішки зсередини порожнини тіла. Захворювання серця, репродуктивні захворювання, захворювання печінки, неоплазії та багато інших супроводжуються ознаками гіпоксії.

Плечові кістки крил (залежно від виду) також мають повітряні мішки, з'єднані з ключичним повітряним мішком. Функціонально це допомагає розсіювати тепло від м’язів під час польоту, але такі повітряні мішки є вразливими місцями при переломі кісток (плечова кістка) та кровотечі в кісці, що сприяє потраплянню крові в дихальну систему. Тож при переломах кісток крил, треба обов’язково перевіряти стан дихальної системи [3].

З іншого боку, відносно слабке кровопостачання самих мішків ускладнює проникнення антимікробних засобів в ділянки вразливі до інфекції. Переважне місце респіраторних інфекцій, порівняно з іншими частинами дихальної системи птахів, знаходиться у каудальних повітряних мішках. Так навколо слизової оболонки дихальних мішків може утворитися значна інфекція і тільки небулізація ефективна при лікуванні такої патології. Незалежно від респіраторних захворювань, розмір і розташування повітряних мішків також забезпечує гарний доступ до більшості основних органів за допомогою жорсткої ендоскопії. Пряма візуалізація та взяття біопсії можуть бути легко досягнуті з мінімальною інвазивністю та з відносно коротким часом анестезії [4].

Крім того, птахи надзвичайно чутливі до зниження швидкість вентиляції, що може спричинити низький парціальний тиск кисню в парабронхах, тим самим викликаючи гіпоксичну вазоконстрикцію в легеневих артеріолах, що живлять цю область. Це може бути викликано шляхом блокування потоку повітря та наявними в парабронхах механізмами видалення частинок. Сторонні частинки, що вдихаються, видаляються шляхом назальної мукоциліарної дії, також в трахеї, первинних бронхах і вторинних бронхах, які є надзвичайно вузькими. Малі частинки, які потрапляють у парабронхи, вірогідно, фагоцитуються і можуть транспортуватися до інтерстиціальних макрофагів. Потрапляння крові в дихальні шляхи неприпустиме, так як система найтонших парабронхів буде нефункціональна. Також сам просвіт вузьких трубок роблять птахів надзвичайно чутливими до звуження повітряних шляхів, а також до будь-яких токсинів, які потрапляють у повітря і викликають спазм [5]. Власників птахів слід попередити про небезпеку використання засобів для чищення, тефлонових каструль, парфумів, інсектицидів та всього, що спричиняє накопиченню пилу у домі, наприклад будівельні роботи. Клініки повинні мати спеціальну зону для птахів або клітки, які захищають їх від будь-яких парфумів, засобів дезінфекції, ароматизаторів або будь-яких інших хімічних речовин, що переносяться повітрям.

На відміну від ссавців, птахи мають односпрямований повітряний потік, що робить їх дихальну систему більш ефективною, але також вразливою, тож вивчення дихальної системи птахів є важливим для лікарів ветеринарної медицини з багатьох причин.

Бібліографічний список

1. Scanes, C. G., & Dridi, S. (Eds.). (2022). Sturkie's Avian Physiology (7th ed.).Academic Press.
2. Malka, S., Hawkins, M. G., Jones, J. H., Pascoe, P. J., Kass, P. H., & Wisner,E. R. (2009). Effect of body position on respiratory system volumesin anesthetized red-tailed hawks (Buteo jamaicensis) as measuredvia computed tomography. American Journal of Veterinary Research,70(9), 1155–1160. https://doi.org/10.2460/ajvr.70.9.1155
3. Petnehazy O., Csoka A., Fajtai D., Echols S., Donko T. (2024) CT-based 3D reconstruction and basic anatomical analysis of the 3D anatomy of the air sac system in domestic birds. Anatomia, Histologia, Embryologia, 53(2), e13022. https://doi.org/10.1111/ahe.13022

4. Cover, M. S. (1953). Gross and microscopic anatomy of the respiratorysystem of the Turkey. III. The air sacs. American Journal of Veterinary Research, 14(51), 239–245. DOI:10.3382/ps.0370053
5. Casteleyn, C., Cornillie, P., Cruchten, S. V., Broeck, W. V. D., Ginneken, C.V., & Simoens, P. (2018). Anatomy of the lower respiratory tract indomestic birds, with emphasis on respiration. Anatomia, Histologia, Embryologia, 47(2), 89–99. https://doi.org/10.1111/ahe.12332

СУЧАСНІ ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЩОДО СИБІРКИ В УКРАЇНІ

Стронова К.І., Щербак А.Р., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина».
Наукові керівники – **Грінченко Д.М.,** к. вет. н., доцент, **Северин Р.В.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Сибірка - це зоонозне інфекційне захворювання з гострим перебігом, яким хворіє великий спектр тварин та людина, збудником якого є спороутворююча паличка *Bacillus anthracis* (Subedi D. et al., 2024).

Сибірка включена до дорожньої карти ВООЗ, як одне із небезпечних бактеріальних захворювань сьогодення та віднесено до пріоритетних проблем людства виходячи з резолюції Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я (WHO) (World Health Organization, 2024).

За останні сто років у всьому світі було задокументовано численні спалахи сибірки в результаті природного так і навмисного інфікування. За оцінками ВООЗ, приблизно 1,8 мільярда людей знаходяться під загрозою інфікування, включаючи понад 60 мільйонів власників худоби та 1,1 мільярда тварин. Сибірка становить серйозну проблему для здоров'я невакцинованої худоби і є загрозою для людей через взаємодію із зараженою худобою та продуктами тваринного походження (Recht J. et al., 2020).

Так, у період з 2005 по 2022 рік Всесвітньою організацією охорони здоров'я було зареєстровано 267 випадків зараження сибіркою тварин у Європі, у тому числі 251 випадок у домашніх тварин та 16 у диких.

Зараз повідомляється про активні спалахи цього захворювання в Китаї, Казахстані, Північній Америці, Австралії, країнах Африки, Європи та тощо (Carlson C.J. et al., 2019).

На конференції з питань біології збудника сибірки, яка відбулась в Італії у 2019 році, багато доповідей та дискусій були зосереджені на вивченні епізоотологічних аспектах поширення збудника сибірки, а також на взаємозалежності між можливими шляхами інфікування, кількістю спор, які потрапили до організму та проявом інфекції. Науковці дійшли висновку, що ймовірність зараження залежить не тільки від дозування спор, але й від безлічі інших факторів, в тому числі і від стану імунокомпетентної системи тварин та людини. Залежно від обставин може бути достатньо лише однієї спори, щоб викликати гостру інфекцію (або навіть однієї вегетативної клітини, парентерально) (Domenico Galante et al., 2019).

Gainer R.S. et al. (2020), вказує на велику роль в поширені збудника сибірки комах, які можуть значно збільшити розмір спалаху цієї інфекції.

Kozytska T. et al. (2023), вказує, що велика кількість спор збудника сибірки у ґрунті може бути справжньою проблемою в деяких країнах, де сибірка є ендемічним захворюванням, оскільки вони можуть спливати на поверхню, коли ґрунт порушується, наприклад, повенями, сильним дощем, зсувами, розкопками, війнами чи екологічними катастрофами.

Метою роботи було вивчення розповсюдження збудника сибірки на території України у період з 2007 по 2024 рр.

Матеріали та методи дослідження: провести аналіз літературних джерел та доступних інтернет ресурсів про поширення збудника сибірки на території України.

Результати дослідження. Для профілактики поширення сибірки в Україні, вже понад 100 років, застосовується планова вакцинація тварин, але спорадичні спалахи цього захворювання, нажаль трапляються.

Як повідомляє Держпродспоживслужба України, що на території нашої країни є близько 13,5 тисяч осередків, де може виникнути сибірка, оскільки біотермічні ями та скотомогильники, де були поховані хворі на сибірку тварини слугують природнім резервуаром збудника. У зв'язку з утворенням збудником спор та довготривалого їх зберігання в ґрунті, спалахи сибірки в Україні можуть виникнути де завгодно.

Про спалахи сибірки в Україні є дуже мало статей, тому для збору даних нами було перевірено майже всю інформацію, яка оприлюднена на офіційних урядових веб-сайтах.

Так, у серпні 2012 року в селі Вознесенка Мелітопольського району Запорізької області був зафіксований випадок спалаху сибірки у півторарічної телички. Власники тварини продавали її м'ясо в торговій мережі. М'ясо цієї тварини контактувало з 36 людьми. Залишки зараженої корови також згодовували собакам і через кілька днів одна з них померла. Це був перший підтверджений випадок захворювання собаки на сибірку в Україні. Захворювання характеризувалося незначними клінічними проявами, коротким за часом перебігом. Запорізька обласна лабораторія ветеринарної медицини оприлюднила це епідеміологічне розслідування в мережі.

У жовтні 2018 року п'ятеро осіб, які брали участь у забої худоби в селі Меняйлівка Одеської області, були госпіталізовані зі специфічними симптомами шкірного захворювання, а в одного з п'яти госпіталізованих МОЗ України підтвердило захворювання на сибірку. Хворий хворів на шкірну форму захворювання, яка добре реагує на антибіотики. B. anthracis виявлено в м'ясі забитої хворої тварини та в ґрунті на подвір'ї, де тварина була забита.

У серпні 2020 року референс-лабораторія ЦГЗ виявила ДНК B. anthracis методом ПЛР у зразку чоловіка, який займався закупівлею тварин для подальшої реалізації в Одеській області. У хворого піднялася температура, а на шкірі пухир перетворився на виразку. За медичною допомогою звернувся не відразу. Лише через чотири дні після повернення пацієнт звернувся до сімейного лікаря.

У вересні 2021 року в зоопарку парку «Топільче» комунального підприємства «Об'єднання парків культури і відпочинку м. Тернополя» (м. Тернопіль) загинув поні. Під час розтину тварини виявлено ознаки пневмонії, геморагічного гастроентериту, лімфаденіту, а збільшення та заокруглення країв селезінки викликало підозру на сибірку. За результатами лабораторного дослідження патологічних зразків діагностовано сибірку.

Останній випадок, про який повідомляється на сайті Держпродспоживслужби був у Київській області в 2022 році, де при бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу від кози з фермерського господарства Обухівського району Київщини виділили спори збудника Bacillus anthracis.

Було знайдено лише одну статтю, щодо поширення сибірки в Україні, де автори проаналізували звітні документи Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів (Держпродспоживслужби), щодо сибірки в період з 2007 р. по 2022 рік, та встановили, що за ці 16 років, спеціалістами державних лабораторій було досліджено 169 808 зразків шляхом мікробіологічних досліджень та виявлено 28 випадків виділення збудника сибірки. З 28 позитивних випадків, 12 - були виявлені із зразків ґрунту, 10 – від великої рогатої худоби, 2 – дрібних жуйних і по 1 – від коня, свині, навколишнього середовища та патологічних матеріалів. За цими ж дослідженнями, найбільша кількість позитивних зразків на сибірку зареєстрована у 2018 році, а саме 11, з них сім проб з ґрунтів, три – великої рогатої худоби, одна – з об'єктів довкілля. У 2012 році вісім ізолятів було виділено з п'яти зразків ґрунту, двох – великої рогатої худоби та одного – собаки. Лише один випадок сибірки зареєстровано виділення збудника від свиней у 2016 році в Харківській області, у коня у 2021 році в Тернопільській області та один від собаки у 2012 році в Запорізькій області. На території України, найбільше позитивних проб з 2007 року по жовтень 2022 року зареєстровано в Одеській області, а саме 12, із яких сім – з ґрунту, чотири – з великої рогатої худоби, одна – з об'єктів довкілля. Черкаська область додає шість ізолятів, з яких п'ять із ґрунту та один із великої рогатої худоби, потім йдуть Запорізька, Сумська та Харківська області, у кожній з яких зареєстровано по два позитивні ізоляти (Kozytska T. et al., 2023),

За 2023 – 2024 рік інформації, щодо спалахів сибірки серед тварин в доступній літературі та на офіційних інтернет ресурсах немає. Це підтверджує спорадичний перебіг даного захворювання в Україні. Завдяки плідній роботі ветеринарної служби України, діяльність якої направлена, головним чином на специфічну профілактику сибірки, вдається попереджувати та своєчасно діагностувати дане захворювання.

Висновки.

1. Сибірка – це досить поширене зоонозне інфекційне захворювання, яке реєструється в усіх країнах світу, в тому числі і в Україні. Спори збудника здатні тривалий час зберігатися у грунті і за певних умов потрапляють в організм тварин.

2. В доступній літературі та на офіційних веб-сайтах є досить мало інформації, щодо сучасного епізоотологічного стану по сибірці в Україні. Тому, для ефективного запобігання виникнення сибірки потрібно своєчасно здійснювати ветеринарні специфічні профілактичні заходи та забезпечити якісний контроль якості продуктів тваринного походження.

Бібліографічний список

1. Carlson C.J., Kracalik I.T. & Ross N.*.(2019).* The global distribution of *Bacillus anthracis* and associated anthrax risk to humans, livestock and wildlife. *Nat Microbiol* 4, P. 1337–1343 (2019). https://doi.org/10.1038/s41564-019-0435-4

2. Domenico Galante, Robert S., Gainer Martin E., & Hugh-Jones (2024). Environmental relationships and anthrax epidemiology: field experiences of host resistance as opposed to dose-dependent experiments. Acta Tropica, Volume 252. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2024.107128.

3. Gainer R.S., Vergnaud G. & Hugh-Jones M.E. (2020). A review of arguments for the existence of latent infections of *Bacillus anthracis* and research needed to understand their role in the outbreaks of anthrax. Microorganisms, 8 p. 800, https://doi.org/10.3390/microorganisms8060800.

4. Kozytska T., Bassiouny M., Chechet O., Ordynska D., Galante D., Neubauer H. & Wareth G. (2023). Retrospective analysis of official data on anthrax in Europe with a special reference to Ukraine. Microorganisms, 11 P. 1294. https://doi.org/10.3390/microorganisms11051294.

5. Recht J., Schuenemann V.J. & Sánchez-Villagra M.R.(2020). Host Diversity and Origin of Zoonoses: The Ancient and the New. *Animals*. 2020; 10 (9), P.1672. https://doi.org/10.3390/ani10091672.

6. Subedi D., Pantha S., Jyoti S., Gautam B., Kaphle K., Yadav R.K., Ghimire S. & Dhakal S. (2024). Anthrax in Humans, Animals, and the Environment and the One Health Strategies for Anthrax Control. Pathogens № 13 (9), P.773. https://doi.org/10.3390/pathogens13090773.

7. World Health Organization. The Control of Neglected Zoonotic Diseases: From Advocacy to Action: Report of the Fourth International Meeting Held at WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, 19–20 November 2014. Available online: https://iris.who.int/handle/10665/183458 (accessed on 26 July 2024).

ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНИХ І ІЗОТОНІЧНИХ РОЗЧИНІВ У ЛІКУВАННІ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТВАРИН

Субота Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М.,** к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Водно-електролітний баланс відіграє ключову роль у підтримці гомеостазу, забезпечуючи оптимальні умови для біохімічних реакцій, функціонування клітин і тканин. Дегідратація, спричинена втратою рідини через діарею, блювання, термічний стрес або хвороби, може призвести до критичних порушень метаболізму. Одним із методів корекції

водного балансу у ветеринарній медицині є застосування гіпертонічних і ізотонічних розчинів, які впливають на гідратацію тканин, осмотичний тиск і транспорт електролітів.

Мета дослідження - проаналізувати ефективність застосування гіпертонічних і ізотонічних розчинів у лікуванні дегідратації у тварин та їх вплив на біохімічні процеси організму.

Методика дослідження. Дослідження базується на аналізі наукової літератури та експериментальних даних щодо впливу електролітного дисбалансу на основні біохімічних параметрів крові, функціонування клітинних мембран та осмотичний гомеостаз. Вивчено ефективність застосування різних типів розчинів у терапії дегідратації.

Гіпертонічні розчини (наприклад, 7,2% NaCl) викликають тимчасове збільшення осмотичного тиску в судинному руслі, що сприяє швидкому переміщенню рідини з міжклітинного простору до кровоносного русла. Це забезпечує покращення гемодинаміки та стабілізацію кров'яного тиску у випадках гострої дегідратації та шокових станів. Наприклад, у великої рогатої худоби при гіповолемічному шоці введення 4 мл/кг 7,2% NaCl протягом 5–10 хвилин призводить до значного покращення артеріального тиску та перфузії органів. Однак тривале застосування таких розчинів без супутнього введення ізотонічної рідини може призвести до внутрішньоклітинної дегідратації.

Ізотонічні розчини (наприклад, 0,9% NaCl, розчин Рінгера) є найбільш безпечними для тривалого використання, оскільки вони не змінюють значно осмотичний тиск між внутрішньо- та позаклітинним простором. Вони ефективно відновлюють втрати рідини при помірній та хронічній дегідратації, покращують транспортування електролітів та підтримують кислотно-лужний баланс. Наприклад, у собак із дегідратацією середнього ступеня введення розчину Рінгера зі швидкістю 10 мл/кг протягом години дозволяє ефективно стабілізувати стан тварини без ризику перевантаження об'ємом. Використання лактатного розчину Рінгера також сприяє корекції метаболічного ацидозу, що часто супроводжує дегідратацію.

Дослідження показують, що комбіноване застосування гіпертонічних та ізотонічних розчинів дозволяє швидко стабілізувати стан тварин, мінімізуючи ризик вторинних ускладнень. Наприклад, у коней із коліками комбіноване введення 7,2% NaCl та ізотонічного розчину забезпечує швидке відновлення циркуляторного об'єму та електролітного балансу. Вибір оптимального розчину залежить від ступеня дегідратації, стану серцево-судинної системи та рівня електролітів у крові.

Висновки. Застосування гіпертонічних і ізотонічних розчинів у ветеринарній медицині є ефективним методом корекції дегідратації. Гіпертонічні розчини забезпечують швидкий гемодинамічний ефект, а ізотонічні сприяють поступовому відновленню водно-електролітного балансу. Оптимальна стратегія регідратації повинна враховувати ступінь дегідратації та індивідуальні особливості тварини для забезпечення максимального терапевтичного ефекту.

ГЕПАТИТ У КОТІВ

Супрунова К.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т. А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Гепатит у котів – це запальне ураження печінки, яке може виникати з різних причин, зокрема через вірусні та бактеріальні інфекції, отруєння, неправильне харчування чи інші захворювання. Оскільки печінка виконує важливі функції в організмі – очищує кров, бере участь у травленні та обміні речовин – будь-яке порушення її роботи може призвести до серйозних наслідків для здоров'я і життя кота.

Захворювання може протікати у гострій або хронічній формі, а його симптоми часто неспецифічні – млявість, відмова від їжі, жовтявість слизових оболонок. Гепатит у котів часто розвивається як вторинне захворювання на тлі інших патологій, таких як панкреатит, кишкові інфекції або отруєння. Дослідники зазначають, що рання діагностика та правильне лікування можуть значно підвищити шанси на одужання. Водночас ветеринарна практика показує, що хронічні форми гепатиту є особливо небезпечними, оскільки їх симптоматика може бути прихованою протягом тривалого часу. Це ускладнює діагностику, тому лікарям ветеринарної медицини доводиться використовувати різні методи діагностики, такі як аналіз крові, ультразвукове дослідження, а інколи навіть біопсію печінки. Проте ефективність лікування значною мірою залежить від своєчасної діагностики та правильної терапевтичної стратегії.

Наукові дослідження вказують на те, що значну роль у розвитку гепатиту відіграє спосіб життя кота, включаючи якість харчування, рівень фізичної активності та загальний стан імунної системи. Зокрема, надмірне вживання жирної їжі, брак вітамінів та хронічний стрес можуть призводити до жирової дистрофії печінки, яка, в свою чергу, є фактором ризику для розвитку запальних процесів. Також важливим є аспект вірусної етіології хвороби. Деякі форми гепатиту можуть бути викликані збудниками, такими як вірус котячої інфекційної перитонітної хвороби (FIP) або вірус імунодефіциту котів (FIV), які без належного лікування можуть призводити до важких системних уражень організму.

Лікування гепатиту у котів залежить від його причини та тяжкості стану тварини. Основна мета – підтримати функцію печінки, усунути основну причину захворювання та мінімізувати інтоксикацію організму. З лікувальною метою застосовують: препарати вітаміну К для підвищення зсідання крові; гепатопротектори, які знижують руйнування клітин органу; спазмолітики, протиблювотні та жарознижувальні засоби застовуються як симптоматична терапія. Для зниження алергічного фону організму використовують антигістамінні препарати системної дії. За вираженої інтоксикації організму проводять внутрішньовенні вливання сольових розчинів (натрію хлорид, глюкоза). Якщо є підозра на токсичний гепатит у кішок, як екстрена терапія використовують універсальні антидоти.

Для кішок, які страждають на гепатит, важливо підібрати правильне харчування, яке зменшить навантаження на печінку та запобігатиме утворенню токсичних речовин у кишечнику. Основні принципи дієти:

- Зменшене споживання білка – до 2 г/кг маси тіла або 1 г на 20 ккал енергетичної цінності. Це допоможе мінімізувати утворення аміаку (NH_3), меркаптану та інших токсинів.
- Основний акцент на вуглеводи – вони повинні складати 70-100 ккал/кг/день, що дозволить компенсувати нестачу білка.
- Обмеження жирів при гепатоенцефалопатії – жири варто давати у вигляді рослинних олій або маргарину, а від тваринних жирів краще відмовитися.
- Білкове джерело – слід обирати легкоперетравні та висококалорійні продукти, наприклад нежирний сир.
- Не можна давати ліпотропні речовини (метіонін, холін B4, інозитол Bc), оскільки вони можуть погіршити стан печінки.
- Рекомендовані добавки – мультивітаміни з вітаміном К.
- Екстракти печінки та гідролізати (наприклад, Prohepar®) – їхня ефективність суперечлива, тому застосовувати варто з обережністю.

Існує кілька комерційних кормів, спеціально розроблених для котів із захворюваннями печінки: Royal Canin Hepatic Feline: дієтичний корм, рекомендований для підтримки функції печінки при хронічній недостатності печінки. Містить адаптований рівень високоякісних білків та низький рівень міді, що допомагає мінімізувати її накопичення у клітинах печінки. Hill's Prescription Diet Feline l/d: повнорационный дієтичний корм підтримки функції печінки при її хронічної недостатності в дорослих кішок. Сприяє самовідновленню тканин печінки та підтримує здоров'я імунної системи. Purina Pro Plan Veterinary Diets HP Hepatic: сухий корм, що містить усі необхідні речовини, вітаміни та мікроелементи, що сприяють швидкому відновленню кішки при захворюваннях печінки.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ВТОРИННОГО АЛІМЕНТАРНОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ

Табачна А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Щепетільніков Ю.О.,** к. с.-г. н, доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Гіперпаратиреоз у тварин – ендокринне захворювання, що характеризується надмірною секрецією гормону (ПТГ) паращитоподібними залозами, які відіграють основну роль у підтриманні кальцієво-фосфорного гомеостазу в організмі [2, 8]. Паратиреоїдний гормон регулює рівень кальцію у крові шляхом активації остеокластів, підвищення резорбції кісткової тканини, стимулювання реабсорбції кальцію в нирках і посилення синтезу кальцитріолу, який, у свою чергу, збільшує всмоктування кальцію в кишечнику [1, 6]. У клінічній ветеринарній практиці найбільше значення має вторинний аліментарний гіперпаратиреоз, що виникає внаслідок тривалого дисбалансу між кальцієм і фосфором у раціоні, зокрема за надмірного вживання м'яса, або субпродуктів без достатнього забезпечення джерелами кальцію. Такий стан супроводжується хронічною гіпокальціємією, яка стимулює продукцію ПТГ, викликаючи демінералізацію кісток, їх розм'якшення, деформацію і підвищення ризику патологічних переломів [3, 5,7]. Захворювання найчастіше спостерігається у молодих котів, організм яких особливо чутливий до порушень мінерального обміну в період активного росту. Своєчасна діагностика та корекція годівлі є запорукою попередження незворотних кісткових змін. [4, 9, 10]

Мета дослідження: встановити клінічні особливості перебігу вторинного аліментарного гіперпаратиреозу у котів, провести комплексну діагностику із застосуванням лабораторних та інструментальних методів, оцінити ефективність лікувальної стратегії.

Матеріалом для дослідження були п'ять котів віком від 2 до 7 місяців, різних порід і статі. Основними клінічними симптомами були загальна слабкість, апатія, зниження апетиту, здуття черева, блювота, запор, кульгавість, болючість при дотику, небажання тактильного контакту, обмеження рухової активності та хода на широко розставлених кінцівках.

Для підтвердження діагнозу використовували комплекс загальноклінічних і спеціальних методів дослідження: клінічне обстеження, лабораторні аналізи крові та рентгенологічне дослідження.

У лабораторії виконували гематологічні дослідження за допомогою аналізатора BC-20s Mindray та біохімічні дослідження на аналізаторі BA-88A.

За результатами морфологічного дослідження крові у котів було встановлено зниження кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну, що вказувало на розвиток гіпохромної анемії. причиною чого могли бути порушення еритропоезу на тлі дефіциту кальцію, зниження біодоступності заліза та хронічного запального процесу, який негативно впливав на утворення формених елементів крові. Водночас спостерігався лейкоцитоз, зумовлений переважно нейтрофільозом — підвищенням вмісту паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, що є типовою реакцією організму на затяжне запалення. Кількість лімфоцитів була знижена в середньому на 50 % порівняно з референтними значеннями, що свідчило про імунодефіцитний стан, або супресію клітинної ланки імунітету. Виявлені зміни є характерними за хронічного запального процесу, що супроводжував метаболічні порушення за гіперпаратиреозу, а також за системної реакцію організму на тривалу гіпокальціємію та ремоделювання кісткової тканини.

У результаті біохімічного дослідження крові у котів дослідної групи було виявлено характерні метаболічні зміни за вторинного аліментарного гіперпаратиреозу. Середній рівень загального кальцію становив 2,02±0,11 ммоль/л, що знаходився на нижній межі норми (2,0–2,6 ммоль/л), тоді як у частини тварин спостерігалася гіпокальціємія. Концентрація неорганічного фосфору в середньому становила 2,3±0,15 ммоль/л. Співвідношення кальцію до фосфору (Ca : P) було зниженим та становило в середньому 0,9±0,08, при нормальному діапазоні 1,2–2 : 1, що свідчило про порушення мінерального обміну. Середній рівень

паратиреоїдного гормону перевищував референтні значення і становив 41,6±1,9 ммоль/л за норми 1–38 ммоль/л.

Таким чином, лабораторні показники підтвердили розвиток вторинного аліментарного гіперпаратиреозу у досліджуваних тварин і стали обґрунтуванням для проведення відповідної корекції раціону та лікування.

На рентгенограмах виявляли дифузне зниження щільності кісткової тканини, фіброзну остеодистрофію, патологічні переломи без зміщення, деформації таза і хребта.

Лікування тварин включало призначення збалансованого лікувального корму Farmina VetLife Renal з низьким вмістом фосфору і білка, введення препарату Кальцію борглюконат 20 % парентерально для нормалізації кальцієвого балансу, застосування Пронефри — суспензії, що знижувала біодоступність фосфатів у кишечнику, нормалізувала рівень холестерину і підвищувала гемоглобін, а також Вітазалу — тонізуючого засобу, що сприяв нормалізації обміну речовин і підвищенню резистентності організму. Додатково призначали вітамінно-мінеральну добавку Dolfos Multivital Cat, що містила вітаміни A, D_3, E, K та вітаміни групи B.

Тривалість основного курсу лікування становила два місяці, після чого додаткове введення кальцію припиняли, але й надалі застосовували збалансований раціон з контрольованим вмістом кальцію і фосфору протягом шести місяців.

Після лікування спостерігали покращення загального стану тварин, зменшення клінічних симптомів, нормалізацію біохімічних показників крові, однак у деяких випадках скелетні деформації залишалися незворотними. Вторинний аліментарний гіперпаратиреоз був наслідком тривалого порушення мінерального балансу в раціоні, що зумовлював компенсаторну гіперсекрецію ПТГ, структурні зміни в кістках та підвищену ламкість скелета. Своєчасна діагностика, корекція харчування та комплексне лікування дали змогу стабілізувати стан тварин та запобігти розвитку тяжких ускладнень.

Бібліографічний список

1. Bonczynski, J. (2007). Primary hyperparathyroidism in dogs and cats. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 22(2), 70–74.
2. Carney, H. C., Ward, C. R., Bailey, S. J., et al. (2016). Рекомендації AAFP щодо лікування котячого гіпертиреозу. Journal of Feline Medicine and Surgery, 18, 400–416.
3. Chacar, F. C., Kogika, M. M., Zafalon, R. V., & Brunetto, M. A. (2020). Vitamin D metabolism and its role in mineral and bone disorders in chronic kidney disease in humans, dogs and cats. Metabolites, 10(12), 499.
4. Daniels, E., & Sakakeeny, C. (2015). Hypercalcemia: Pathophysiology, clinical signs, and emergent treatment. Journal of the American Animal Hospital Association, 51(5), 291–299.
5. Geddes, R., & Aguiar, J. (2022). Feline comorbidities: Balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, 24(7), 641–650. https://doi.org/10.1177/1098612X221090390
6. Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (Eds.). (2008). Clinical biochemistry of domestic animals (6th ed.). Academic Press.
7. Pineda, C., Aguilera-Tejero, E., Guerrero, F., Raya, A. I., Rodriguez, M., & Lopez, I. (2013). Mineral metabolism in growing cats: Changes in the values of blood parameters with age. Journal of Feline Medicine and Surgery, 15(10), 866–871.
8. Schenck, P. A., Chew, D. J., Nagode, L. A., & Rosol, T. J. (2006). Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia. In Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice (4th ed., pp. 120–194). Elsevier.
9. Tang, P. K., Geddes, R. F., Jepson, R. E., & Elliott, J. (2021). A feline-focused review of chronic kidney disease-mineral and bone disorders—Part 2: Pathophysiology of calcium disorders and extraosseous calcification. The Veterinary Journal, 275, 105718.
10. Селіванова, О. С. (2021). Діагностика та лікування котів за порушення вітамінно-мінерального обміну в умовах ветеринарної клініки «Звірятко» м. Дніпро.

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЯ – МИНУЛЕ, СУЧАСНІСТЬ, МАЙБУТНЄ

Тибій В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Водоп'янова Л.А.,** к. біол. н., доц., **Бобрицька О.М**., д. вет. н., проф.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Електрофізіологія – це розділ фізіології, що вивчає електричні властивості біологічних об'єктів: органів, тканин, клітин, мембран. У сучасній ветеринарній та гуманітарній медицині, ці технології незамінні у діагностиці та лікуванні серцево-судинних та неврологічних захворювань, розробці нових лікарських препаратів та технологій. Завдяки електрофізіології ми можемо краще розуміти складні процеси, що відбуваються в організмі, і знаходити ефективні методи лікування.

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

Історичне коріння електрофізіології знаходиться в відомій суперечці між Л. Гальвані та А. Вольтою щодо інтерпретації експериментів. У 1820 р. Г. Ерстед виявив відхилення магнітної стрілки під дією гальванічного струму, що призвело до побудови гальванометрів, але прибори не застосовувались до живої тканини. Тільки у 1828 році Л. Нобілі включив свій гальванометр у проект експерименту Гальвані і у продемонстрував існування м'язових струмів за допомогою гальванометра власної конструкції. У 1845 році К. Маттеуччі використав нервово-м'язовий препарат, як біологічний індикатор наявності струмів, а за декілька років, Е. Дюбуа-Реймона в своїй роботі «Untersuchungen über thierische Elektricität" (1848), продемонстрував два основних типи біоелектричних потенціалів – потенціал спокою та потенціал дії, що зробило електрофізіологію самостійною ланкою науки [1]. Подальші знання про нерви та м'язи, зростали з розвитком електрофізіологічних методів, зокрема апаратів для запису. Таким чином електрофізіологія перемістилася з лабораторії в палати, і інтерес до цього методу зріс. У 1922 році Дж. Ерлангер і Г. Гассер представили електронно-променевий осцилограф, що поклало початок сучасній електрофізіології і зробило можливим відкриття електроенцефалограми. У той період електрофізіологія в основному застосовувалася для вивчення нервової системи і незабаром стала домінуючою технікою в цій галузі. Але вже після 1945 року з'явився сучасний етап електрофізіології, що став початком ери мікроелектродів [2].

Спроби обробити величезну кількість даних, отриманих шляхом одночасного запису з багатьох електродів привели до застосування комп'ютерів у електрофізіологічні лабораторії. Це призвело до більш глибокого і точного аналізу індивідуальних даних. Під час останніх двадцяти років електрофізіологія використовується для все більшого масштабу в біологічних і медичних дослідженнях. Вони представляють велику аналітичну дослідницьку техніку, що швидко розвивається. До сучасного електрофізіолога пред'являються великі вимоги, він повинен бути добре знайомий з електронікою, а електрофізіологічні лабораторії часто мають у своєму штаті інженерів. Сучасні напрями і нові можливості електрофізіології пов'язані з технологічними досягненнями, такими як багатоелектродні матриці (Multi-electrode array – MEA). Технологія забезпечує спосіб вимірювання електричної активності мережі культивованих нейронів із високою тимчасовою роздільною здатністю протягом тривалих періодів, що дозволяє одночасно записувати активність великої кількості клітин, та відкриває нові можливості для вивчення нейронних мереж та їх динаміки. Застосовуються для дослідження нейродегенеративних захворювань, епілепсії, а також розробки нейропротезів.

Нейропротезування – галузь нейроінженерії, що лежить на стику нейронауки, біомедичної інженерії та нейроінформатики, і займається розробкою протезів, функціонально пов'язаних з нервовою системою [3]. Нейронні протези є електронними імплантатами, які можуть відновити рухові, чутливі і пізнавальні функції, якщо вони були втрачені в результаті травми або хвороби. Прикладом таких пристроїв може служити кохлеарний імплантат, пристрій, що відновлює функції втрачені барабанною перетинкою і стремінцем, шляхом

імітації аналізу в вушному равлику. Електрофізіологічне дослідження стає важливим методом оцінки функціонального стану компонентів зорового аналізатора.

З'явилась можливість фіксувати данні на великих скоростях, це дозволяє робити оптогенетика, що забезпечує часову точність у мілісекундному масштабі, і дозволяє експериментатору йти в ногу зі швидкою обробкою біологічної інформації. Це досягається шляхом експресії світлочутливих іонних каналів, насосів або ферментів спеціально в клітинах-мішенях. На рівні окремих клітин ферменти та фактори транскрипції, що активуються світлом, дозволяють точно контролювати біохімічні сигнальні шляхи. Така технологія використовується для дослідження поведінки, навчання, пам'яті та інших когнітивних функцій [4,5].

Петч-кламп (Patch-clamp) - це новий метод локальної фіксації потенціалу клітинної мембрани, розроблений для електрофізіології, з високою пропускною здатністю, що дозволяє фізично ізолювати фрагмент клітинної мембрани з наявними в ньому іонними каналами, задавати певну різницю потенціалів через цей фрагмент, створювати з обох боків мембрани середовище з певним іонним складом та вимірювати в контрольованих умовах електричний струм через канали. Головною метою методу є дослідження трансмембранних іонних потоків, необхідних при дослідженні дії нових лікарських препаратів.

Сучасні досягнення електрофізіології активно використовуються на практиці. Різноманітність методів реєстрації електричного потенціалу, а також можливості технічного забезпечення, диктують необхідність створення нових підходів. Ці нові можливості роблять електрофізіологію однією з найперспективніших галузей науки.

Бібліографічний список

1. Von Emil du Bois-Reymond, Berlin: Reimer, 1848, VI, 743 S., Deutsch, BSB-ID 991123951869707356, URN urn:nbn:de:bvb:12-bsb10133654-2
2. William Bechtel, Richard Vagnino (2022) Figuring out what is happening: the discovery of two electrophysiological phenomena. History and Philosophy of the Life Sciences 44 (2), DOI:10.1007/s40656-022-00502-1.
3. Gupta, Ankur; Vardalakis, Nikolaos; Wagner, Fabien B. (2023). Neuroprosthetics: from sensorimotor to cognitive disorders. Communications Biology. Т. 6, № 1. doi:10.1038/s42003-022-04390-w. ISSN 2399-3642.
4. Micha E. Spira, Aviad Hai (2013) Multi-electrode array technologies for neuroscience and cardiology. Nature Nanotechnology, volume 8, p.83–94 https://doi.org/10.1038/nnano.2012.265.
5. Valentina Emiliani, Emilia Entcheva, Rainer Hedrich (2022) Optogenetics for light control of biological systems. Nature Reviews Methods Primers, volume 2, Article number: 55 DOI:10.1038/s43586-022-00136-4

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДОБРОБУТУ ТВАРИН-КОМПАНЬЙОНІВ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА ПРАКТИКИ

Тимко В.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Улько Л.Г.,** д. вет. н., професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Добробут тварин-компаньйонів є ключовим аспектом їхнього здоров'я та якості життя. Стаття розглядає основні принципи забезпечення добробуту, включаючи фізичний комфорт, правильне харчування, ветеринарний догляд, поведінкове благополуччя та соціалізацію. Представлено сучасні підходи до догляду за домашніми тваринами, а також детально розглянуто проблеми та шляхи їхнього вирішення. Зокрема, аналізуються основні фактори, що впливають на добробут собак, а також заходи, які сприяють покращенню їхніх умов

утримання. Домашні тварини відіграють важливу роль у житті людей, забезпечуючи емоційну підтримку та соціальну взаємодію. Однак їхнє благополуччя залежить від правильного догляду, включаючи харчування, медичне обслуговування, фізичну активність і соціальну адаптацію (Mellor et al., 2020). У статті проаналізовано основні принципи та практики, що сприяють підвищенню рівня добробуту тварин-компаньйонів, зокрема собак.

Забезпечення добробуту тварин базується на п'яти свободах (Brambell, 1965):

1. Свобода від голоду та спраги – забезпечення тварин якісним і збалансованим харчуванням.
2. Свобода від дискомфорту – забезпечення комфортного життєвого простору, захист від несприятливих погодних умов.
3. Свобода від болю, травм та хвороб – своєчасна ветеринарна допомога, профілактика захворювань.
4. Свобода проявляти природну поведінку – надання можливостей для фізичної активності та соціалізації.
5. Свобода від страху та страждань – гуманне ставлення, відсутність покарань, сприятливе емоційне середовище.

Правильне харчування забезпечує довголіття та здоров'я тварин. Дослідження підтверджують, що збалансований раціон запобігає ожирінню, серцево-судинним та метаболічним захворюванням (German, 2016). Окрім цього, важливо забезпечувати тварин якісною питною водою, а також комфортними умовами проживання, що включають відповідне місце для сну та відпочинку. Регулярні ветеринарні огляди, вакцинація та профілактика паразитарних захворювань є критичними аспектами підтримки здоров'я тварин (Day et al., 2016). Дослідження свідчать, що своєчасне лікування хронічних захворювань та контроль стану здоров’я значно покращують якість життя собак та подовжують їх тривалість. Належна соціалізація та тренування допомагають запобігати проблемам поведінки. Дослідження показують, що соціалізовані тварини демонструють нижчий рівень стресу та агресії (Horwitz & Mills, 2009). Важливими аспектами є навчання позитивному підкріпленню, уникнення стресових ситуацій та адаптація до нових умов.

Взаємодія з власником значно впливає на рівень добробуту тварин. Регулярні прогулянки, спільні ігри та тренування сприяють покращенню емоційного стану собак, а також зміцненню зв’язку з власником. Дослідження підтверджують, що тварини, які отримують достатню увагу, мають нижчий рівень кортизолу (гормону стресу) та довше живуть (Serpell, 2017).

Таким чином, Забезпечення добробуту тварин-компаньйонів потребує комплексного підходу, що включає правильне харчування, ветеринарну допомогу, соціалізацію та фізичну активність. Дотримання сучасних стандартів утримання сприяє довголіттю та високій якості життя домашніх тварин. Власники повинні не лише задовольняти базові потреби своїх улюбленців, а й активно сприяти їхньому емоційному та фізичному благополуччю.

Бібліографічний список

1. Brambell, F. W. R. (1965). *Report of the Technical Committee to Enquire into the Welfare of Animals Kept under Intensive Livestock Husbandry Systems*. HMSO.
2. Day, M. J., Horzinek, M. C., & Schultz, R. D. (2016). *WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats*. Journal of Small Animal Practice, 57(1), E1-E45. https://doi.org/10.1111/jsap.12431
3. German, A. J. (2016). *The growing problem of obesity in dogs and cats*. The Journal of Nutrition, 136(7), 1940S-1946S. https://doi.org/10.1093/jn/136.7.1940S
4. Horwitz, D. F., & Mills, D. S. (2009). *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*. British Small Animal Veterinary Association.
5. Mellor, D. J., Hunt, S., & Gusset, M. (2020). *Positive animal welfare: Bridging the gap between science and society*. Animals, 10(10), 1837. https://doi.org/10.3390/ani10101837
6. Serpell, J. A. (2017). *The Domestic Dog: Its Evolution, Behavior and Interactions with People*. Cambridge University Press.

РОЗРОБКА ЕФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ МАТЕРІАЛЬНОГО СТИМУЛЮВАННЯ ПЕРСОНАЛУ ВЕТЕРИНАРНОЇ АПТЕКИ

Ткачук Б.Д., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.,** ст. викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Підвищення ефективності праці безпосередньо пов'язане з головною метою суспільства — забезпечення економічного зростання, яке визначається збільшенням ВВП як в цілому, так і на душу населення. У зв'язку з цим виникає нагальна потреба в підвищенні ефективності праці на рівні кожного підприємства — первинної ланки суспільного виробництва. Керівники та власники різних бізнесів мають розробляти і впроваджувати програми управління продуктивністю праці. Війна, криза на ринку праці, фінансово-економічна криза все це є чинником стійких негативних тенденцій в економіці, не є винятком й ситуація на ринку ветеринарних препаратів. У зв'язку із цим перед провідними спеціалістами в галузі ветеринарної фармації постають важливі завдання щодо пошуку принципово нових конструктивних підходів стосовно вирішення завдань фармації стратегічного та тактичного характеру, адже відомо, що ефективність будь-якої діяльності безпосередньо залежить від команди професіоналів.

Мета: розглянути основні аспекти управління продуктивністю праці та методи матеріального стимулювання персоналу ветеринарної аптеки.

Матеріали і методи досліджень. Матеріали досліджень слугували: дані літературних джерел, статистична інформація, продуктивність праці працівників ветеринарних аптек. Використано статистичний і аналітичний методи досліджень.

Результати досліджень. Не досить глибоко дослідженими залишаються окремі питання менеджменту персоналу ветеринарних аптек, зокрема, щодо формування і розвитку кадрового потенціалу, а також мотивації праці, ефективності менеджменту в умовах жорсткої конкуренції на ринку та наявності препаратів-аналогів.

Мотиваційні аспекти управління працею набули широкого застосування в країнах з розвинутою ринковою економікою. У нашій країні поняття мотивації праці з економічним змістом з'явилося порівняно недавно, в зв'язку з демократизацією виробництва. Раніше воно вживалося, в основному, у промисловій економічній соціології, педагогіці, психології. Ефективна діяльність можлива лише при наявності в працівників відповідної мотивації, тобто бажання працювати. Правильна мотивація надихає співробітників на реалізацію поставлених перед ними завдань і отримання бажаних результатів, так як дозволяє задовольняти їхні потреби, які часто різняться і змінюються в залежності від часу або обставин. Наприклад, для спеціаліста, який тільки прийшов працювати в ветеринарну аптеку, важливою потребою є отримання нових знань і навичок для виконання функціональних обов'язків і набуття бажаного рівня професіоналізму, в той час як більш досвідчений співробітник прагне до підвищення за посадою і отримання додаткової фінансової винагороди.

Гуманізація виробництва ускладнює мотивацію праці, а отже, і методи її стимулювання. Для багатьох працівників визначальну роль відіграють матеріальні стимули. Проте останнім часом в США та країнах ЄС збільшується частка працівників, які віддають перевагу не високій заробітній платі, а творчому процесу. Всезростаючу роль у мотивації праці відіграє скорочення робочого часу та збільшення вільного. Соціологічні дослідження, проведені у країнах ЄС, виявили, що 51 відсоток самодіяльного населення віддали перевагу скороченню робочого часу, а 42 відсотки – зростанню заробітної плати. У Німеччині від 1/3 до половини найманих робітників згодні на скорочення робочого часу, яке супроводжувалося б зменшенням заробітної плати (Фінансові новини України, 2022).

Але слід відмітити, що в нашій країні велике значення має перша група стимулів – заробітна плата, премії, різні винагороди. Завдяки матеріальному стимулюванню робітники беруть участь у вдосконаленні техніки і технології, організації праці тощо.

Актуальним на даний час є розробка системи мотивації працівників ветеринарних аптек і відповідно підвищення товарообігу та як наслідок рентабельності конкретної аптеки або мережі аптек.

Для поліпшення показників пропонуємо ввести подвійну систему преміювання, індивідуальну і колективну. Колективне заохочення передбачає обов'язкове виконання встановленого плану товарообігу щомісяця (Жуковський М.О., 2019). У випадку виконання плану кожен провізор одержує до заробітної плати від 10 до 40% від встановлених окладів. Індивідуальне заохочення передбачає систему кодування кожного працівника аптеки. Під цим кодом кожен провізор набирає суму рахунка за товар, який він продав. У зв'язку з цим, кожен провізор буде зацікавлений продати більш якісний і дорогий товар.

Поодинокі мотивуючі заходи будуть не ефективними, позитивний результат може дати лише впровадження системи мотивації працівників ветеринарної аптеки. Побудова і розвиток системи мотивації являє собою наступні послідовно дії:

• визначення стратегічних цілей ветеринарної аптеки;

• аналіз системи управління персоналом в аптеці, які методи мотивації застосовувались раніше та яка була їх ефективність;

• проектування системи мотивації персоналу, основа система матеріального стимулювання;

• пояснення мотиваційної схеми всьому персоналу аптечної мережі, від цього буде залежати її ефективність;

• дослідження зміни основних фінансових показників в залежності від функціонування системи мотивації.

Висновки. Багато ветеринарних аптек не мають системи мотивації персоналу, тому недостатню мотивацію праці можна вважати однієї з основних показників, що сприяють зменшенню товарообігу, а, отже, і рентабельності підприємства. Поодинокі мотивуючі заходи будуть не ефективними, позитивний результат може дати лише впровадження системи мотивації працівників ветеринарної аптеки.

Бібліографічний список

1. Жуковський М.О. Система мотивації персоналу ветеринарної аптеки. (2019). Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України, № 7 (71).
2. Фінансові новини України (б. д.) Finance.ua https://news.finance.ua/ua/news/-/382615/ne-napruzhuyuchys-v-yakyh-krayinah-najkorotshyj-robochyj-tyzhden-infografika

РОЛЬ МЕДІАТОРНИХ АМІНОКИСЛОТ В ПРОЦЕСАХ ФОРМУВАННЯ ГІПЕРЗБУДЛИВОСТІ СОБАК

Токарєва В.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Якименко Т.І**., к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Собака (*Canis familiaris*) є найдавнішим одомашненим видом, співжиття з людьми в усіх культурах і, за деякими оцінками, досягла майже одного мільярда особин у всьому світі. Поведінка собак має велике значення не лише для науковців із фундаментальних і прикладних досліджень, але й через широку роль собак у наших суспільствах як компаньйонів і робочих тварин; їхня поведінка також є важливим фактором добробуту тварин і людей. Особливо в країнах глобальної Півночі люди вважають собак головним чином компаньйонами для людини і меншою мірою - робочою твариною (військові та поліцейські собаки, собаки-помічники, пастуші та мисливські собаки тощо).

Поведінка собак багато в чому залежить від їхнього темпераменту, виховання та навколишнього середовища. Однак не менш важливу роль відіграють емоції та рівень стресу, який може впливати на реакції тварини в певних ситуаціях. Деякі собаки зберігають спокій навіть у несподіваних обставинах, тоді як інші легко піддаються гіперзбудженню. Саме стрес і його наслідки часто є ключовими факторами, що визначають поведінку чотирилапих у повсякденному житті. До стресу схильні всі собаки, незалежно від породи та віку, але окремі категорії більш вразливі: представники декоративних порід; собаки з незбалансованим набором генів (метиси); собаки, які відчувають дефіцит фізичних навантажень, проводять мінімум часу на вулиці.

Якщо порівнювати собак різних порід в плані їх гіперзбудливості, то малі породи (чіхуахуа, йоркширський тер'єр, той-пудель) – мають підвищену збудливість, що пов’язано з високим рівнем метаболізму, активнішою роботою симпатичної нервової системи та гіперреактивністю до подразників. Часто вони демонструють реакції страху та нервозності. Дрібні породи частіше демонструють реакцію "бий або тікай" на несподівані стимули. Це може бути зумовлено особливостями нейрохімічних процесів, гормонального балансу та енергетичного метаболізму.

Середні породи (бордер-колі, кокер-спанієль) – характеризуються помірною збудливістю, добре піддаються дресируванню, але можуть демонструвати надмірну активність через генетичну схильність до роботи.

Великі породи (лабрадор, німецька вівчарка, доберман) – мають більш стабільний темперамент, їхня нервова система працює врівноважено, хоча рівень збудливості може варіювати залежно від генетики та виховання. Вони зазвичай більш урівноважені та схильні до повільнішого аналізу ситуації.

Одна з ознак нервового перезбудження у собак – прискорене дихання, від чого частіше страждають збудливі тварини, особливо представники маленьких порід. Це свідчить про те, що малі породи собак можуть бути більш схильними до нервового перезбудження.

Різні породи собак мають відмінності у нейрофізіологічних характеристиках, що також впливає на їхню збудливість. Ці відмінності зумовлені генетичною схильністю до певних поведінкових реакцій; будовою нервової системи (співвідношенням збудливих та гальмівних процесів); рівнем активності нейромедіаторів (дофаміну, серотоніну, норадреналіну та медіаторних амінокислот).

Медіаторні амінокислоти поділяються на збудливі та гальмівні. До збуджуючих амінокислот належать глутамінова кислота (глутамат) і аспарагінова кислота (аспартат). До гальмівних амінокислот відносяться гліцин, таурин та гаммааміномасляна кислота (ГАМК).

Глутамінова кислота (глутамат) є головною збуджуючою амінокислотою у центральній нервовій системі (ЦНС) ссавців, включаючи собак. До середини XX століття у вчених накопичилася велика кількість даних про те, що глутамінова кислота міститься практично у всіх структурах мозку. Глутамат бере участь у передачі нервових імпульсів, навчанні та пам'яті. Однак надмірне вивільнення глутамату може призвести до нейротоксичності та пошкодження нейронів, що сприяє розвитку гіперзбудливості.

Глутамінова кислота відіграє ключову роль у посиленні передачі нервового імпульсу через активацію глутаматних рецепторів (NMDA, AMPA, kainate-рецептори); формуванні гіперзбудливості за рахунок збільшеного вивільнення у відповідь на стрес чи подразники, а також підвищеній активності кори головного мозку у собак особливо дрібних порід, що може сприяти тривожності та їх гіперактивності. Каїнатні та AMPA-рецептори є, мабуть, найпоширенішими типами рецепторів у головному мозку. Саме їх вибухова активізація під час епілептичного нападу призводить до втрати свідомості і судом .

Організм використовує глутамат для утворення гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), гальмівного нейромедіатора, який відіграє важливу роль у скороченні м'язів, розумовій діяльності та регуляції фізичних вправ і сну. Організм використовує фермент глутаматдекарбоксилазу (GAD) для перетворення глутамату в ГАМК. При аутоімунних

захворюваннях проти цього ферменту утворюються антитіла, що призводить до зниження рівня ГАМК і збільшення глутамату (Якименко Т.І., 1998).

Аспарагінова кислота (аспартат) – додатковий збуджувальний медіатор. Подібний до глутамату, активує NMDA-рецептори і сприяє посиленню передачі сигналів у нервових шляхах.

ГАМК (γ-аміномасляна кислота) – головний гальмівний нейромедіатор. Як і глутамат, ГАМК оточив близько 40% нейронів мозку своєю рецепторною мережею. І глутамат, і ГАМК синтезуються з глутамінової кислоти і по суті є продовженнями один одного.

ГАМК знижує збудливість нейронів, запобігаючи надмірній нейронній активності, діючи через:

- ГАМК-А та ГАМК-В рецептори, які інгібують збуджувальні процеси;
- регуляцію рівноваги між збудженням та гальмуванням;
- протидію судомам і надмірній реактивності мозку.

Для нормального функціонування організму необхідний ГАМК - глутаматний баланс. Будь-яке підвищення рівня глутамату призводить до його перетворення в ГАМК за допомогою ферменту (глутаматдекарбоксилази), що виробляється підшлунковою залозою. Через різні обставини, включаючи проблеми з травним трактом, що призводять до зниження вироблення ферментів, організм не в змозі регулювати перетворення глутамату в ГАМК, і в результаті рівень глутамату стає надмірно високим.

Основним фактором, що сприяє виснаженню ГАМК, є хронічний стрес. Зниження рівня цього нейромедіатора у собак особливо малих порід пояснює їхню схильність до тривожності та гіперактивності.

Гліцин виконує функцію гальмівного медіатора, особливо у спинному мозку та стовбурі головного мозку, регулюючи контроль м'язового тонусу та координацію рухів і гальмування глутаматергічної активності в деяких структурах мозку. Гліцин як невідкладна допомога – активізує ГАМК, тим самим знімаючи тривожність і панічні атаки, знижуючи стимулюючі ефекти норадреналіну в головному мозку собак.

Таурин – гальмівний медіатор центральної нервової системи. Його участь у механізмах розвитку судомно-пароксизмальних станів, як і його протисудомна дія, є предметом широкого обговорення в наукових колах (Якименко Т.І., 2006)

У собак, як і в інших ссавців, баланс між збуджувальними та гальмівними нейромедіаторами є критичним для нормального функціонування ЦНС. Порушення цього балансу, наприклад, підвищений рівень глутамату та ацетилхоліну сприяє швидшій передачі нервових імпульсів. Знижений рівень ГАМК може пояснювати підвищену тривожність та схильність до гіперактивності, що проявляється у формі тривожності, агресії або судом у собак.

Висновок: Медіаторні амінокислоти відіграють ключову роль у регуляції нервової діяльності собак, зокрема у формуванні реакцій на стрес і рівень збудливості. Гальмівні амінокислоти, такі як гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), сприяють зниженню нервової активності та допомагають контролювати гіперзбудливість, тоді як збудливі амінокислоти, наприклад, глутамат, можуть підсилювати реакції на подразники та спричиняти підвищену тривожність.

Особливості метаболізму та баланс цих амінокислот значною мірою залежать від генетичних факторів, що пояснює відмінності між породами собак у сприйнятті стресових ситуацій. Таким чином, розуміння ролі медіаторних амінокислот у механізмах регуляції поведінки може допомогти у розробці ефективних методів корекції поведінкових порушень та покращенні якості життя собак різних порід, особливо в умовах підвищених емоційних навантажень.

Бібліографічний список

1. Якименко Т.И. (1998). Соотношение возбуждающих и тормозных аминокислот в структурах головного мозга крыс с различной степенью аудиогенной возбудимости *Всеукр. вісник психоневрології.* т.6, Вип.3(18). 75-76.

2. Якименко Т.І. (2006). Участь таурину в процесі формування підвищеної збудливості головного мозку // Тези щорічної науково-практичної конференції «ДНІ НАУКИ-2006», Дніпропетровськ-Белгород. 26-27.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У СОБАК

Торба А.В., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник **– Федоренко С.Я.,** д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Піометра – це захворювання яке реєструють понад 87% з усієї гінекологічної патології у тварин. Причиною даної патології у кішок та собак у 80% випадків є псевдолактація, хронічні запалення геніталій та функціональні розлади матки. Дана патологія клінічно проявляється у відкритій та закритій формі [1].

Відкрита форма – це патологічний стан, який характеризується гнійними виділеннями з вульви. При цьому собака регулярно злизує ексудат який виділяється, втрачає апетит, млява. Також у хворої тварини встановлюють спрагу, слабкість задніх кінцівок, підвищену температуру тіла. Частіше такі ознаки у собак спостерігають через 1-1,5 місяці після тічки.

Закрита форма – це скупчення гною у шийці матки, які не виділяються назовні, при цьому у собаки збільшується живіт. Така форма піометри у собак характеризується наступними клінічним ознаками: млявість; відмова від їжі; гіпертермія тіла; сильна спрага; блювання; збільшення черевної порожнини; щільний та хворобливий живіт [8].

При встановленні діагнозу у собак на піометру застосовують комплекс різних методів досліджень: анамнез, ультразвукове дослідження, рентген, загальний та біохімічний аналіз. Також існують різноманітні способи лікування тварин з даною патологією.

Анамнез — відомості про хвору тварину за спостереженнями власника. Завдяки анамнезу можна встановити такі дані, як анамнез життя, анамнез хвороби. У анамнезі про життя господар розповідає в яких умов живе тварина. Анамнез хвороби, коли власник помітив симптоми захворювання, які зміни відбулися у порівнянні з твариною, коли вона була клінічно здорова. Також анамнез хвороби дає можливість встановити етіологію захворювання [2].

Ультразвукове дослідження (УЗД) – це процес візуалізації, під час якого використовують звукові хвилі для отримання зображень органів, тканин та інших структур усередині тіла [3].

Рентген (Rh) – одиниця вимірювання дози рентгенівського чи гамма-опромінення. Також це метод, який використовує рентгенівські промені для того, щоб встановити структуру кісток та внутрішніх органів. Рентгенівські промені мають здатність проникати через різні матеріали, включаючи м’які тканини, але вони поглинаються переважно тканинами, що містять більш щільні елементи, такі як кістки та сполучна тканина. Це дозволяє краще візуалізувати контури та структуру кісток на рентгенівських зображеннях [4].

Загальний аналіз крові – це комплексне лабораторне дослідження зразка крові, при якому визначаються кількість, параметри і співвідношення формених елементів крові [5].

Біохімічний аналіз крові – метод лабораторної діагностики, який дозволяє зрозуміти функціонування внутрішніх органів, а також процеси обміну речовин, які відбуваються в організмі.

Отже, результати таких обстежень допоможе встановити загальний стан тварини та підтвердити діагноз. Наприклад, завдяки збору анамнезу, можна зрозуміти, що помітили господарі до того, як звернутися до ветеринарного лікаря. Також зрозуміти, якого типу піометра закритого чи відкритого. Завдяки УЗД та Рентгену можна диференціювати дане захворювання та загальний стан тварини.

Лікування тварин за піометри може бути консервативним та хірургічним з подальшою реабілітацією.

Консервативну терапію призначають у тому випадку, якщо у тварини є протипоказання до хірургічного втручання, або коли тварину планують використовувати до подальшої репродукції.

Консервативне лікування передбачає застосування препаратів направлених на нормалізацію обміну речовин та підвищення імунобіологічної реактивності організму, санацію порожнини матки (застосування антибактеріальних препаратів), корекцію гормонального статусу в організмі, застосування тономоторних та препаратів протизапальної дії, нормалізацію структури та функції матки. Відповідно цим напрямкам призначать різні препарати, такі як: окситоцин, простагландин F2α, аскорбінову кислоту, антибіотики, аглепристон.

Окситоцин є пептидним гормоном, що посилює скорочення гладких м'язів матки, жовчних та сечових каналів та кишківника. Також скорочує міоепітеліальні волокна молочної залози лактуючих тварин та вивільняє виділення молока [6].

Простагландин F2α володіє сильним лютеолитическим ефектом. Він провокує лізис (розсмоктування) жовтого тіла у більшості ссавців і викликає прояв еструса у самок, що мають циклічну статеву активність. Введення простагландину F2α, в залежності від дози може викликати аборт чи роди [10].

Аскорбінову кислоту використовують, як антиоксидант при інтоксикації організму через накопичення гнійного ексудату у матці..

Антибіотики призначають для пригнічення патогенної мікрофлори. Перш ніж призначати антибіотики необхідно встановити чутливість патогенної мікрофлори до діючої речовини препарату.

Також при консервативному лікуванні застосовують інфузійну терапію, з метою відновлення водно-лужного балансу, який у тварини порушується при інтоксикації організму.

За даними проведених досліджень, встановлено, що терапевтична ефективність лікування собак аглепристоном при використанні консервативного лікування склала 66%, що дає підстави рекомендувати практичній ветеринарній репродуктології. При цьому аглепристон застосовували підшкірно у дозі 10 мг/кг у 1-у, 2-у і 8-у добу лікування, потім раз на тиждень, 3 рази; препарати групи простагландину F2α внутрішньом'язово у дозі 1 мкг/кг у 3-ю, 4-у, 5-у, 6-у, 7-у добу лікування. Також проводили інфузійну терапію шляхом інтравенозних введеннь сольових розчинів. Антибіотикотерапію проводили шляхом застосування препаратів похідних імідазолу та цефалоспоринів у відповідних дозах протягом 14 діб [10].

Оперативний (хірургічний) метод лікування передбачає проведення оваріогістероектомії (видалення яєчників та матки з гнійним вмістом). Такий спосіб призначають, якщо тварину не планують використовувати для розведення, або ж за неефективного консервативного лікування.

Проведення підтримуючої терапії (реабілітації) включає застосування комплексу медикаментів (антибіотики, вітаміни, водно-сольові розчини, антиоксиданти, імуностимулятори). Таким чином, у результаті оперативного лікування сук за піометри одужання настало у 96,6% пацієнток, 3,4% тварин, що не одужали спостерігалася 100% летальність. Тобто, оперативний метод лікування тварин за піометри ефективніший за консервативний. Але бували випадки, коли стан тварини перед операцією та після неї був дуже важкий і тварина загинула. Проте, відсоток таких випадків невеликий за умови належного післяопераційного догляду з обов'язковим призначенням курсу підтримуючої терапії [1].

Бібліографічний список

1]Кучинська І. В. (2021) *Клінічна оцінка методів лікування самиць м'ясоїдних за піометри в умовах ветеринарної клініки «Хатіко»,* "Дніпровський державний аграрно-економічний університет", Дніпро.

2]Судаков М.О., М. І. Цвіліховський., В.І. Береза .(2002) Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник 2-ге вид. Київ : Мета . 352 с.

3] *Методи та види ультразвукових досліджень.* (15 жовтня 2024) Бровари: КДЛ та медичне обладнання. Відновлено з https://med.hlr.ua/articles/metodi-ta-vidi-ultrazvukovih-doslidzhen?srsltid=AfmBOorGCWECkdv_0_1rw2gigRrk_0S5R4mItuX3Esuq5I4mONo4k_Wg
4]Frame, Paul (25 липня 2007). Pocket Chambers and Pocket Dosimeters. *Health physics historical instrument museum collection*. Oak Ridge Associated Universities.
5]*Загальний аналіз крові: як проводиться і що означають результати* (1 вересня 2019). Київ: ТОВ«Медична Лабораторія» . Відновлено з https://medlabtest.ua/uk/articles/zagalniy-analiz-krovi-yak-provoditsya-i-shcho-oznachayut-rezultati
6] О.К. Гальчинська (2013) *Ветеринарна фармакологія: навчальний посібник* Київ: Аграрна освіта.
7] Д.К. Пламб (2019) *Фармакологические препараты в ветеринарной медицине* (Т.1-2). Москва: Аквариум
8] *Піометра у собаки - гнійне запалення матки*. (2024). Київ: VETHUB Відновлено з https://vethub.pet/articles/vse-pro-sobak/piometra-u-sobaki-gniine-zapalennia-matkii
9] *УЗД та рентген. Коли і що роблять вашому улюбленцю?* (28 січня.2024. Харків: Ветеринарна клініка TerraVet Відновлено з https://terra.vet/uk/news-uk/uzd-ta-rentgen-koly-i-shho-roblyat-vashomu-ulyublenczyu/
10]Михайлюк М.М., Жук Ю.В., Морозова О.В., (2011) *Порівняльна ефективність паліативного лікування сук, хворих на піометру. (Т. 13 №4)* Науковий вісник *ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького,* Львів.

ОСОБЛИВОСТІ ОГЛЯДУ КОТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Торба А. В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Коренев М.І.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Бронхіальна астма – захворювання, у якому запалюються дихальні шляхи. Це викликає м'язовий спазм і звужує бронхи з такою силою, коли тварині стає важко дихати. Бронхіальна астма проявляється такими клінічними ознаками: на перших стадіях спостерігається утруднене дихання, кіт став млявим, слабкий апетит, сухий кашель, схожий на від кашлю ванні шерсті або іншого стороннього тіла з горла, при астматичному синдромі змінюється поза (витягує шию і зігнутих лапах), слизові оболонки набувають синюватого відтінку, прискорене дихання з характерними свистами та хрипами. Також у неї є 4 стадії: початкова, легка, середня та важка стадія хвороби.

Початкова — короткостроковий кашель близько однієї хвилини, який буває приблизно раз на місяць. При цьому решта часу кішка виглядає здоровою. Легка — напади з'являються частіше, їх стає більше. Вони можуть наступати щотижня. Стан супроводжується прискореним пульсом та задишкою. Середня — практично щодня трапляються напади кашлю із хрипом та свистом. Відзначається часте та жадібне хапання повітря ротом. Кішка стає слабо активною. Тяжка стадія хвороби, при якій задуха від нападу може стати причиною смерті. Приступи бувають декілька разів на день. Під час нападів може зменшитися температура тіла. Характерна апатія чи підвищена агресивність[1].

Мета: навчитися правильно діагностувати бронхіальну астму. Методика огляду полягає в зборі анамнезу, рентгенографії грудної клітки, біохімічному та загальному аналізі крові,бронхоскопії, цитології.

Анамнез — відомості про хвору тварину за спогадами власника. або особи, яка доглядає тварину. Анамнез має декілька розділів, таких як анамнез життя, анамнез хвороби. Завдяки

анамнезу життя власник розповідає чим годує та в яких умовах проживає. Анамнез хвороби, коли власник помітив симптоми хвороби, які зміни відбулися у порівнянні з твариною, коли вона була здорова. Також анамнез дає можливість встановити диференційний діагноз за яким можна зрозуміти, які потрібно зробити обстеження для встановлення діагнозу[2].

Рентгенографія грудної клітки - це метод діагностики в радіології, завдяки якому з'явилася можливість здійснити оцінку таких структур: легень, трахеї, бронхів, середостіння, ребер та грудного відділу хребта. При рентгеноскопії органів грудної клітини особливо під час нападу задухи визначається підвищена прозорість легеневих полів та обмеженість руху діафрагми, рентгенологічні ознаки емфіземи легень[3].

Бронхоскопія у тварин – ендоскопічний огляд трахеї та бронхів. Бронхоскопія у тварин необхідна для діагностики проблем респіраторного тракту, які найчастіше зумовлені наявністю у бронхах або трахеї будь-яких патологічних змін. Це можуть бути поліпи, пухлини, сторонні тіла, пневмонії. [4]. Загальний аналіз крові – це комплексне лабораторне дослідження зразка крові, при якому визначаються кількість, параметри і співвідношення формених елементів крові (лейкоцитів, еритроцитів і тромбоцитів), показники гемоглобіну і гематокрит [5]. Біохімічний аналіз крові – метод лабораторної діагностики, який дозволяє зрозуміти функціонування внутрішніх органів, а також процеси обміну речовин, які відбуваються в організмі.

Цитологія при бронхіальній астмі – наука про будову, функції й розвиток клітин тварин і рослин, а також одноклітинних організмів і бактерій. Цитологічні дослідження мають істотне значення для діагностики захворювань людини і тварин. Завдяки цитології можна дослідити вміст мокротиння під мікроскопом[6].

Результати цих обстежень може допомогти ветеринарному лікарю діагностувати саме астму, бо без цих обстежень дане захворювання дуже схоже на багато інших. Наприклад, Ринотрахеїт у котів, Алергія, Сторонні тіла у дихальних шляхах, Легенева тромбоемболія, Глистна інвазія, Новоутворення у легенях, Хронічний бронхіт та пролапс трахеї. Правильно поставивши діагноз можна призначити терапію, яка може допомогти полегшити стан тварини та продовжити життя.

Отже, для ефективного огляду дрібних тварин з підозрою на бронхіальну астму важливо поєднувати ретельний збір анамнезу, фізикальний огляд та додаткові методи діагностики. Лише комплексний підхід дозволить точно визначити діагноз та розробити оптимальну схему лікування.

Бібліографічний список

1. *Бронхіальна астма у кішок : симптоми та лікування.* (29 березня 2023) Київ. Відновлено з https://homefood.ua/bronkhialna-astma-u-kishok-symptomy-ta-likuvannia/?srsltid=AfmBOoqWc6sSCkpxuRhg8UgGAHsbgWyK9M4rBVFFNTwjx4CNwn5ckiME
2. Судаков М.О., М. І. Цвіліховський, В.І. Береза. (2002). Внутрішні не заразні хвороби тварин: Підручник 2-ге вид. Київ: Мета. 352.
3. *Методичні розробки для самостійної роботи студентів* (2012) Харків: ХНМУ.
4. *Бронхоскопія у собак та котів - ендоскопічний огляд трахеї та бронхів* (2023) Київ. Фауна сервіс. Відновлено з https://fauna-servis.ua/veterynarna-diagnostyka/endoskopichna-diagnostyka/bronhoskopiya-u-sobak-ta-kotiv%97.
5. *Загальний аналіз крові: як проводиться і що означають результати* (1 вересня 2019). Київ: ТОВ«Медична Лабораторія» . Відновлено з https://medlabtest.ua/uk/articles/zagalniy-analiz-krovi-yak-provoditsya-i-shcho-oznachayut-rezultati
6. Мелоштан Л.М., О.Г. Газенко (ред.). (1987). *Словацький физиологических терминов.* Київ: Фармакологічна енциклопедія.

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРЕГУЮЧИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ СОБАК ТА КОТІВ

Трубанова А.Ю., Хмара А.С., Мелешко С.С., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Северин Р.В.**, к. вет. н., доцент, **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. В останні роки в регіонах нашої країни значно збільшилось поголів'я собак і котів, в тому числі високопородних і цінних. Турбує той факт, що тварини здатні хворіти на ряд інфекційних захворювань. Збудниками інфекційних хвороб тварин є віруси, бактерії, рикетсії, мікоплазми, гриби, найпростіші організми, яким притаманна повсюдність, різноманітність і до кінця непізнанність. Дієвий контроль за хворобами передбачає раннє виявлення і негайне визначення рівня загрози, аналіз шляху виникнення і поширення хвороби та відповідний нагляд (Davide Pagnossin et al., 2022; Kruse B.D. et al., 2010).

Останнім часом вірусні захворювання собак і котів широко зустрічаються в різних регіонах України і приносить великі затрати на лікування та профілактику захворювань (Ruban V. et al., 2022).

Інфекційним хворобам дрібних тварин властива циклічність розвитку. Саме тому сучасна стратегія протиепізоотичних заходів має бути спрямована на здійснення постійного дієвого контролю за хворобами, нагляду за здоров'ям тварин, забезпечення стійкого епізоотичного благополуччя. Запобігти негативним наслідкам від інфекційних хвороб собак і котів можна лише при своєчасному проведенні лікувально-профілактичних заходів , у випадку своєчасного застосування якісних препаратів із дотриманням відповідних правил їх підбору та застосування (Altheimer K. et al., 2020; Truyen U. & Parrish C., 2013).

Ефективність лікувально-профілактичних заходів за вірусних інфекцій собак та котів залежить від грамотного поєднання засобів етіотропної, патогенетичної, симптоматичної та замісної терапії, а також імунокорекції, які спрямовані на виправлення порушень імунного статусу організму за допомогою імунотропних препаратів (Frankenfeld J., et al., 2019; Ruban V. O. et al., 2023).

Засоби імунокорекції (ними можна активізувати або пригнічувати активність імунної системи), а також замінювати втрачену функцію. ветеринарні спеціалісти ветеринарних клінік різних регіонів України спрямовують на стимуляцію або пригнічення імунної відповіді, а також на заміну втраченої функції. Для цього використовують різноманітні препарати, зокрема імуномодулятори, які в терапевтичних дозах відновлюють функції імунної системи, усуваючи її дисбаланс. Захисний ефект імуномодуляторів залежить від вихідного імунного стану тварин, а саме: вони стимулюють знижені показники імунітету або, навпаки, знижують підвищені показники (Zenad M.M. & Radhy A.M., 2020).

Метою роботи було вивчення найбільш ефективних імуномодуляторів при лікувально-профілактичничних заходах за вірусних інфекцій собак та котів.

Матеріали та методи дослідження: провести аналіз записів амбулаторних журналів ветеринарних клінік за час проходження виробничої практики м. Суми, м. Харків, м. Запоріжжя щодо застосування імуномодуляторів.

Результати дослідження. Аналізуючи записи амбулаторних журналів приватних ветеринарних клінік прояв вірусних інфекцій практично завжди супроводжується імуносупресією,тому актуальним є науково обгрунтований підхід до вибору тих імуномодуляторів, які здатні не тільки підвищувати природну резистентність організму ,але й проявляти противірусний ефект. Ветеринарні фахівці клінік вважають за необхідність при цьому враховувати, що деяким імуномодуляторам також властиві адаптогенні, детоксикаційні та антиоксидантні властивості .

Основними напрямками та цілями у схемі лікування найбільш вживаними були наступні імуномодулятори: :*Анфлурон* - препарат застосовують як противірусний засіб у випадках гострих, хронічних і персистуючих вірусних інфекцій.

Анандін - препарат високоактивний щодо ДНК- і РНК-геномних вірусів, рекомендується для профілактики та лікування важких вірусних інфекцій собак різної етіології (зокрема, всіх форм чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, інфекційного гепатиту), а також інфекцій, пов'язаних з імунодефіцитними станами. Препарат стимулює Т- і В-клітинну імунну відповідь, прискорює регенеративні процеси, має виражену протизапальну дію. Застосовують також для лікування бактеріальних ускладнень за вірусних інфекцій .

Гамавіт - імуномодулюючий препарат нормалізує обмінні процеси, підвищує природну резистентність, проявляє детоксикаційну, імуномодулюючу та антистресову дію, ефективний при лікуванні вірусних і бактеріальних захворювань тварин .

Плацевіт Форте - імуностимулятор є комплексним імуностимулюючим препаратом. Завдяки наявності в своєму складі екстракту плаценти, збалансованого комплексу амінокислот, вітамінів і мікроелементів відновлює метаболічні процеси в організмі собак, котів підвищує природну резистентність.

Катозал - препарат має тонізуючі властивості, нормалізує метаболічні та регенеративні процеси, проявляє стимулюючий вплив на білковий, вуглеводний і жировий обмін речовин, підвищує резистентність організму до захворювань різної етіології та стресових факторів.

Імуно Вет - препарат застосовують котам та собакам малих порід при ослабленому імунітеті, що супроводжується загальною слабкістю, запаленням та грибковим ураженням слизових оболонок і шкіри, збільшенням лімфатичних вузлів, порушеннями в роботі дихальної, нервової, репродуктивної системи та шлунково-кишкового тракту, зниженим опором організму до дії будь-яких факторів зовнішнього впливу. Біологічно активні речовини, які містяться в екстрактах фітокомплексу Імуно Вет, сприяють нормалізації роботи імунної системи, забезпечують нормальний обмін речовин. Допомагають підтримати здоров'я шкіри, шерсті, кігтів і слизових оболонок. Підтримують в оптимальну стані травну, дихальну, нервову і репродуктивну системи. Стабілізують гормональний фон, нейтралізують шкідливу дію вільних радикалів.

Стимул - Препарат має адаптогенну, імуностимулюючу, загальнотонізуючу дію; покращує обмін речовин, клітинний обмін, регенерацію тканин, завдяки наявності у складі препарату нуклеїнату натрію та збалансованого комплексу мінеральних речовин, амінокислот та вітамінів. .

Поліоксидоній: - препарат має широкий спектр дії на організм - імуномодулюючу, мембранопротективну, антиоксидантну і детоксикаційну. Препарат підвищує резистентність тварин до інфекційних захворювань, у тому числі вірусної етіології, стимулює гуморальну імунну відповідь, кооперацію Т- і В-лімфоцитів, фагоцитарну активність макрофагів, сприяє відновленню імунних реакцій за вторинних імунодефіцитних станів, спричинених інфекціями .Поряд з імуномодулюючою дією Поліоксидоній володіє вираженою детоксикаційною та антиоксидантною активністю, здатністю виводити з організму токсини, солі тяжких металів, інгібувати перекисне окислення ліпідів..

Максидин - препарат проявляє виражену імуномодулюючу, інтерферонопродукуючу та противірусну активність, стимулює природну резистентність організму, підвищує активність макрофагів, має детоксикаційні властивості. Препарат застосовують як імуномодулюючий засіб за імунодефіцитних станів, спричинених інфекційними захворюваннями .

Зилексіс - препарат стимулює проліферацію лімфоцитів, індукцію інтерферону. Застосовують як лікувально-профілактичний засіб за інфекційних захворювань собак та котів (зокрема вольєрного кашлю), наявності вторинної бактеріальної інфекції, а також при захворюваннях, спричинених стресом унаслідок транспортування, виставок .

Тріфузол - Антивірусний препарат нового покоління. Має гепатопротекторну, кардіопротекторну, імуномодулюючу, інтерфероногенну, антиоксидантну, протизапальну, детоксикаційну, ранозагоювальну дію. Ефективний проти корона, рота, рео, параміксо, пікорна, парво, цирко, герпес і інших вірусів. Препарат застосовується як з профілактичною метою, так і для лікування різних захворювань, як самостійний лікарський засіб, так і в комплексній терапії з іншими препаратами, такими, як антибіотики або вітаміни, але не змішуючи з ними.

Треба відмітити, що віруси самі по собі є імуномодуляторами, які при потраплянні в організм здатні гальмувати клітинну та гуморальну імунну відповідь, що ускладнює інфекційний процес. Сприятливий прогноз за будь- якої вірусної інфекції безпосередньо залежить від ранньої стимуляції синтезу цитокінів (від декількох годин до 1-2 діб), які забезпечують формування збалансованої імунної відповіді. .У зв'язку з цим на ранніх стадіях вірусної інфекції (в інкубаційному періоді та в перші 1-2 доби прояву клінічних симптомів захворювання) перевага надається імуномодуляторам, які стимулюють індукцію факторів природної резистентності організму (інтерферон, інтерлейкіни). На пізніх етапах ефективно застосовувати препарати, які безпосередньо впливають на внутрішньоклітинні стадії репродукції вірусів, або комплексні імуномодулятори, наприклад фоспреніл. .

При виборі препаратів для лікування вірусних інфекцій важливі й інші функції імуномодуляторів. Зокрема, за парвовірусного ентериту собак вагоме значення має знешкодження токсинів, які інтенсивно поступають в організм у зв'язку з дисфункцією кишечнику. Тому при цьому захворюванні рекомендують такі препарати, як достим, фоспреніл або гамавіт .

Разом з тим, бувають ситуації, коли імуномодулятори протипоказані. За важкої вірусної інфекції, наприклад чума м'ясоїдних, на фоні вже розвинутого імунодефіциту непросто досягнути хиткої рівноваги між імуностимуляцією та імуносупресією при підборі терапевтичних засобів. У таких випадках насамперед рекомендують імуномодулятори, які здатні безпосередньо впливати на збудник (Athapattu T. et al., 2022; Leal E. et al., 2020).

Висновок: Проблема застосування імуномодулюючих препаратів при лікуванні та профілактиці вірусних інфекцій собак залишається актуальною. Незважаючи на використання у ветеринарній практиці різних імуномодуляторів природного і синтетичного походження, на сьогоднішній день відносно невелика кількість препаратів має широкий спектр противірусної активності та не проявляє при цьому токсичності, алергенності й інших побічних ефектів. Це пов'язано, зокрема, з недостатньою інформацією про особливості імунної відповіді за багатьох вірусних інфекцій. У зв'язку з цим необхідним є науково обґрунтований підхід до застосування імуномодуляторів у комплексній системі лікувально-профілактичних заходів за вірусних інфекцій собак.

Бібліографічний список

1. Altheimer K., Jongwattanapisan P., Luengyosluechakul S., Pusoonthornthum R., Prapasarakul N., Kurilung A., Broens E.M., Wagenaar J.A., Goris M.G.A. & Ahmed A.A. (2020). Leptospira infection and shedding in dogs in Thailand. BMC Vet. Res. 16, P. 89–101. https://doi.org/10.1186/s12917-020-2230-0 4.
2. Athapattu T., Fernando R., Abayawansha R., Fernando P., Fuward M., Samarakoon N., Koizumi N. & Gamage C. (2022). Carrier status of Leptospira spp. in healthy companion dogs in Sri Lanka. Vector Borne Zoonotic Dis, 22, P. 93–100. https://doi.org/10.1089/vbz.2021.0065.
3. Davide Pagnossin, Andrew Smith, Katarina Oravcova & William Wei (2022) Streptococcus canis, the underdog of the genus.Veterinary Microbiology 273, P. 1 – 8. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2022.109524.
4. Frankenfeld J., Meili T. & Meli M.L. (2019). Decreased sensitivity of the serological detection of feline immunodeficiency virus infection potentially due to imported genetic variants. Viruses. 11. https://doi.org/10.3390/v11080697.

5. Kruse B.D., Unterer S., Horlacher K., Sauter-Louis C. & Hartmann K. (2010). Prognostic Factors in Cats with Feline Panleukopenia. Journal of Veterinary Internal Medicine. Vol. 24 (6). P. 1271–1276. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0604.x.
6. Leal E., Liang R., Liu Q., Villanova F., Shi L., Liang L., Li J., Witkin S.S. & Cui S. (2020). Regional adaptations and parallel mutations in Feline panleukopenia virus strains from China revealed by nearly-full length genome analysis. PLoS ONE. Vol. 16. P. 1–15. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227705.
7. Ruban V. O., Severyn R. V., Gontar' A. M., Grinchenko D. V., Garagulya H. I., Basko S. O. & Glushchenko Y. V. (2023). Nosological profile of infections with respiratory syndrome and infection of lymphoid organs in cats in kryviy rih. Veterinary Medicine: inter-departmental subject scientific collection. Issue 109. P. 43–49. https://doi.org/10.36016/VM-2023-109-7.
8. Ruban V., Severin R., Gontar' A., & Ponomarenko G. (2022). Effectiveness of the use of vaccines in the schemes of preventive measures regarding infectious rhinotracheitis in cats in the conditions of the veterinary clinic "Aybolit" in the city of Kharkiv. Bulletin of Poltava State Agrarian Academy, (4), 172–179. https://doi.org/10.31210/visnyk2022.04.2115
9. Truyen U. & Parrish C. (2013). Feline panleukopenia virus: its interesting evolut ion and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. Vet. Microbiol. 2013. Vol. 165(1–2). P. 29– 32. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.02.005.
10. Zenad M.M. & Radhy A.M.(2020). Clinical, serological and antigenic study of feline panleukopenia virus in cats in Baghdad, Iraq. Iraqi Journal of Veterinary Sciences. Vol. 34 (2). P. 435–439. https://doi.org/10.33899/ijvs.2019.125960.1201.

ГЕПАТОДИСТРОФІЯ У СОБАК

Трушина В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Могільовський В.М.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність напряму досліджень. За статистичними даними останніх років, у собак найбільший відсоток (89,8%) від усіх патологій становлять захворювання незаразної етіології, серед яких 64,6% займають хвороби шлунково-кишкового тракту (Супрович et al., 2024). Це пояснюється негативним впливом промислових і природних токсинів, лікарських засобів, нераціонального утримання тварин, неякісними кормами і незбалансованістю раціону собак за поживними речовинами, макро- та мікроелементами і вітамінами. Під впливом цих факторів уражається насамперед гепатобіліарна система (Шкригалов & Трач, 2021), а найпоширенішими є захворювання печінки. Так, за результатами проведених досліджень, гепатодистрофію діагностували у 50,8 % собак службових порід (Гудима, 2017), за іншими повідомленнями – у 30–40 % (Фасоля & Дикий, 2003). Печінка здатна до регенерації, проте цей процес не безкінечний. Унікальність печінки полягає ще і в здатності відновлювати до 60-70 % від початкової величини вже через два місяці після екстирпації, що визначає можливість успішної терапії гепатопатій (Гудима, 2017; Negasee, 2021)

Отже, вищевикладене дає підставу вважати, що розробка та вдосконалення методів діагностики, лікування та профілактики гепатодистрофії собак є актуальною проблемою ветеринарної науки. В той же час, зростаюча динаміка поширення гепатопатій у собак, складність діагностики та варіативність терапевтичних підходів викликає у ветеринарних фахівців необхідність подальшого вивчення цієї патології.

Мета роботи. Дослідити поширеність, особливості етіології, діагностики та протоколи лікування гепатодистрофії у собак за даними наукових публікацій.

Завдання дослідження. Провести систематизований аналіз основних досліджень з проблематики гепатопатій у собак з наукових публікацій вітчизняних та закордонних вчених у доступних наукових виданнях.

Матеріал дослідження. Матеріалом дослідження слугували електронні ресурси, розміщені в міжнародних наукометричних базах даних: Scopus (https://www.scopus.com/search/form.uri?display=authorLookup#author), Google Академія (https://scholar.google.com.ua/schhp?hl=uk), Web of Science (https://www.webofscience.com/wos/woscc/basic-search), а також Science Direct (https://www.sciencedirect.com/), PubMed (https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/) та ResearchGate (https://www.researchgate.net/) .

Методи дослідження. Методологічною основою виконання роботи були пошук, опрацювання, аналіз та узагальнення даних наукових публікацій, переважно за останні 10 років.

Результати та їх обговорення. Гепатопатії (hepatopathia; гепато- + грец. pathos - страждання, хвороба) – застарілий загальний термін, що описує різні патології, які впливають на структуру або функцію печінки. Визначення гепатопатія відносно захворювань печінки вибрано не випадково, оскільки само по собі розмежування понять гепатит і гепатоз з сучасної точки зору потребує детальних і специфічних досліджень.

В наукових джерелах, хвороби печінки розділяють на: гострий і хронічний паренхіматозний гепатит; гнійний гепатит, який частіше перебігає у вигляді абсцесів печінки; гепатодистрофію, або гепатоз; цироз, а також виокремлюють ураження печінки інфекційного та паразитарного характеру: інфекційний гепатит собак, ехінококоз та ін. Спадкові захворювання печінки: хвороба накопичення міді у бедлінгтон-тер'єрів і вест-хайленд-уайт-тер'єрів та у інших порід, а також амілоїдоз у шарпеїв; ідіопатичний хронічний гепатит, - цей запальне ураження може мати аутоімунне та інфекційне походження (Negasee et al., 2021). Переважна більшість дослідників наголошують на зв’язку частоти прояву гепатопатій з породою і статтю тварин. Встановлена породна схильність до захворюваності на хронічний гепатит таких порід собак як бігль, бедлінгтон-тер’єр, кокер-спанієль, далматин, доберман, німецька вівчарка, лабрадор, шотландський тер’єр, скай-тер’єр, великий пудель і вест-хайленд-вайт-тер’єр. Більшість цих порід мають підвищений вміст міді в печінці У деяких порід спостерігається і статева схильність: серед доберманів на гепатопатії частіше хворіють суки, а серед кокер-спанієлів –кобелі (Hoffmann et al 2006; Gordon, 2010; Franchuk-Kryva & Kryvyi, 2020).

Жировий гепатоз (жирова дистрофія, стеатоз печінки) захворювання, що характеризується накопиченням тригліцеридів у гепатоцитах і порушенням основних функцій печінки. Незалежно від кліматичної зони, відзначено позитивну тенденцію до збільшення кількості захворювань печінки у собак, при цьому в структурі гепатопатій більша частина припадає на гепатоз (Apalkova, 2013; Гудима, 2017).

Серед причин виникнення уражень печінки відзначають насамперед інтоксикацію організму. Поряд з іншими, потужним етіологічним чинником є неповноцінна годівля, забруднені відходами і неякісні корми, інфекції, отруєння токсинами різного походження. Гепатопатії виникають також за хронічних уражень шлунково-кишкового тракту, нирок та інших органів, та, як супутні захворювання, за порушень обміну речовин, унаслідок застосування лікарських засобів, що мають гепатотоксичний ефект (Haskett et al 2012; Гудима, 2017).

Гепатоз розвивається тільки за умови, якщо надходження жирних кислот перевищує здатність гепатоцитів їх переробляти і виводити в кров у складі тригліцеридів, що спостерігаються за ліполізу в жировій тканині, за кетозу, цукрового діабету та голодування. Крім того, якщо в кормах міститься надлишок жирів і вуглеводів, або коли тварина перегодовується, то в печінці посилюється продукування жирних кислот і тригліцеридів, що спричиняє зниження синтезу ліпопротеїдів - основної системи транспорту тригліцеридів із клітин печінки. Накопичення жиру в гепатоцитах стає причиною проліферації зірчастих ендотеліоцитів, залучення до патологічного процесу інших тканин органу і розвитку некрозу

клітин, що призводить до порушення основних функцій печінки (Фасоля & Дикий, 2003; Гудима, 2017; Franchuk-Kryva & Kryvyi, 2020).

За клінічними спостереженнями, чіткі симптоми хронічного гепатозу у собак слабо виражені. Характерними ознаками є пригнічення, слабкість, відсутність апетиту, наявність диспепсії, порушення перистальтики шлунково-кишкового тракту. При обстеженні, печінка помірно збільшена, її поверхня гладка, проявляється її болючість під час пальпації або перкусії. Селезінка не збільшена. Жовтушність не проявляється, температура тіла у межах фізіологічної норми. При біохімічному дослідженні крові відмічають зниження умісту глюкози, збільшення концентрації піровиноградної та молочної кислот, білірубіну, а також збільшення активності індикаторних ферментів печінки– аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази і лактатдегідрогенази (Apalkova, 2013; Фасоля & Дикий, 2003; Шкригалов & Трач, 2021).

Діагностика гепатопатій комплексна з урахуванням анамнезу, аналізу раціону годівлі тварини, епізоотологічного стану, клінічних проявів, результатів лабораторних досліджень та патологоанатомічного розтину. За допомогою біопсії встановлюють жирову інфільтрацію печінки, проте, частіше гепатоз діагностують на підставі клінічних ознак. При диференціальній діагностиці розрізняють гострий жировий гепатоз і гострий гепатит. Прогноз у більшості випадків – сприятливий, за ефективної терапії жирова інфільтрація виліковується. Але, за прогресування патологічного процесу, розвивається стеатогепатит, потім фіброз і з'являється цироз. Перебіг гострого жирового гепатозу супроводжується тяжкою печінковою недостатністю, яка згодом призводить до загибелі тварин (Apalkova, 2013; Фасоля & Дикий, 2003; Шкригалов & Трач, 2021).

Терапія хворих тварин має здійснюватися комплексно і, насамперед, бути направленою на усунення причини хвороби, активізацію загального метаболізму і резистентності, регенерацію гепатоцитів, відновлення функцій печінки, оптимізації фізіологічного відтоку жовчі, недопущення процесів запалення та некрозу, пригнічення мікрофлори в жовчовивідних протоках. Комплексна терапія собак за гепатопатології передбачає спокій, лікувальні корми, що забезпечують регенерацію клітин печінки та фармакокорекцію та лікування ускладнень через дисфункцію печінки. Важливою складовою патогенетичної терапії хвороб печінки у собак є гепатопротекція з метою відновлення здатності клітин печінки до синтезу, детоксикації та опірності патогенному впливу (Haskett et al, 2012; Franchuk-Kryva & Kryvyi, 2020).

До основних напрямків профілактики та лікування гепатопатій належить згодовування якісних кормів, дотримання структури раціону, застосування вітамінів, гепатопротекторних препаратів антиоксидантної і ліпотропної дії, що захищають печінку від впливу патогенних чинників і прискорюють її відновлення.

Висновок. В структурі гепатопатій у собак основна частина припадає на гепатоз із пріоритетом хронічної форми, що спричиняється багатьма причинами, але значна частина гепатопатій є наслідками згодовування недоброякісних, зіпсованих кормів. Основним в патогенезі гепатопатій є накопичення жиру в гепатоцитах. Гепатоз проявляється пригніченням, слабкістю, відсутністю апетиту, диспепсією. В основі лікувальних заходів за гепатопатій у собак є застосування гепатозахисних препаратів. З урахуванням цього, подальші дослідження основних питань гепатопатології у собак є актуальними завданнями ветеринарної медицини.

Бібліографічний список

1. Супрович, Т. М., Чумаков, К. А., Супрович, М. П., Трач, В. В., & Чумаков, Р. К. (2024). Захворюваність на внутрішні незаразні хвороби собак службових порід. *Podilian Bulletin Agriculture Engineering Economics, 42,* 166–174. https://doi.org/10.37406/2706-9052-2024-1.26

2. Шкригалов, А., & Трач, В. (2021). Морфологічні та біохімічні зміни показників крові за гепатозу у собак. *Матеріали конференцій МЦНД*. https://ojs.ukrlogos.in.ua/index.php/mcnd/article/view/16912

3. Гудима, Т.М. (2017). Жирова гепатодистрофія у собак: діагностика і лікування: автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. БНАУ. 20 с.

4. Фасоля, В., & Дикий, О. (2003). Показники диспансеризації собак службових порід. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. *23,* 206-207.
5. Negasee, K.A. (2021). Hepatic Diseases in Canine and Feline: A Review. Veterinary Medicine – Open Journal. 6(1), 22-31. DOI:10.17140/VMOJ-6-155
6. Hoffmann, G., van, Bode, P., & J. Rothuizen. (2006). Copper-Associated Chronic Hepatitis in Labrador Retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *20*(4), 856–856. https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[856:cchilr]2.0.co;2
7. Franchuk-Kryva, L., & Kryvyi, M. (2020). Поширені патології у собак та гепатопротективні засоби. *Аграрний вісник Причорномор'я*, (97). https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.07
8. Gordon, J. (2010, August). Inflammatory liver diseases in the dog (Proceedings). Retrieved March 24, 2025, from DVM 360 website: https://www.dvm360.com/view/inflammatory-liver-diseases-dog-proceedings-0
9 Hackett, E. S., Twedt, D. C., & Gustafson, D. L. (2012). Milk Thistle and Its Derivative Compounds: A Review of Opportunities for Treatment of Liver Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *27*(1), 10–16. https://doi.org/10.1111/jvim.12002
10. Apalkova, I. (2013) Prevalence and diagnosis of liver diseases in dogs and cats at the small animal university hospital (2007 – 2010) – A retrospective study. Licentaiate Thesis in Veterinary Medicine. Department of Equine and Small Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki. http://hdl.handle.net/10138/39611 DOI: 10.12982/vis.2021.026.

ГІАРДІОЗ У КІШКИ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Турченко Е.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Нікіфорова О.В.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Наразі багато домашніх тварин знаходяться на самовигулі, що значно спрощує інвазування збудниками різних захворювань заразної етіології, у тому числі паразитарними. Широке поширення серед гельмінтозних хвороб котів мають нематодози, такі як токсокароз, токсаскароз, анкілостоматидози, цестодози – дипілідіоз, не менше значення мають протозоози: цистоізоспороз, токсоплазмоз, а також гіардіоз. Збудник *Giardia duodenalis* є факультативно патогенним одноклітинним кишковим паразитом, який може уражувати цілий ряд різних тварин, Поширеність серед молодих тварин висока і може досягати 50% [2]. Існує 8 різних генотипів (A-H), у котів поширений генотип F. Однак тварини також можуть бути інфіковані зоонозно ефективними групами A і B або демонструвати змішані інфекції *Giardia duodenalis*, який паразитує в тонкому кишечнику порушує пристінне травлення. Для клінічного прояву характерні: діарея з домішками крові або без них, біль у животі, втрата ваги, можливе блювання. Також відомі випадки, коли захворювання проходить безсимптомно. Гіардії передаються фекально-оральним шляхом [1, 2]. Життєвий цикл *Giardia duodenalis* включає дві стадії: трофозоїт та циста. Циста може виживати у довкіллі до кількох місяців, при потраплянні в організм після впливу кислого середовища шлунку, перетворюється на трофозоїт, який у свою чергу є вегетативною формою та розмножується у тонкому кишечнику, де спричинює симптоми захворювання [3].

Для діагностики гіардіозу можна проводити мікроскопічне дослідження фекалій, проте його точність обмежена незначною присутністю трофозоїтів та періодичною наявністю цист. З цієї причини рекомендується використовувати прямий імунофлуоресцентний аналіз (ІФА), він більш чутливий і специфічний для діагностики *G. duodenalis*, ніж інші лабораторні методи дослідження. Також доступні імуноферментні аналізи, які виявляють розчинний антиген цисти *G. duodenalis* [4].

Для лікування використовують препарати, в яких діючою речовиною є фенбендазол або метронідазол. Проте, вторинні зміни кишечника можуть проходити повільно, тому діарея може тривати деякий час після усунення гіардій [5].

Мета роботи – дослідити ефективність лікарського препарату Фензол проти гіардіозу на основі конкретного клінічного випадку.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження було проведено у березні 2025 року, шляхом збирання анамнестичних даних, огляду тварини та проведення імунофлуоресцентного аналізу (ІФА) на базі ветеринарної клініки «Довіра» м. Харків. Об'єктом дослідження була кішка, кличка Міва, вік – 3 роки, вага – 2,4 кг, тварина знаходиться на самовігулі. Матеріалом досліджень були: проби фекалій, які досліджували за допомогою ІФА у ветеринарній клініці «Довіра» та стандартизованим методом флотації в лабораторії кафедри фармакології та паразитології ДБТУ з метою виключення кишкових паразитозів. Лікарський препарат Фензол, виробник «ПНП «Укрзооветпромпостач», який задавали перорально в дозі по 3/5 таблетки 1 раз на добу, 7 днів. Діючою речовиною препарату є фенбендазол 250 мг в 1 грамі таблетки, відноситься до групи бензімідазолів, речовина гальмує полімеризацію білків тубулінів в мікротубуліни, знижує активність енергетичних ферментів, уповільнює метаболізм у гельмінтів, в результаті чого порушується засвоєння поживних речовин, знижуються мітохондріальні реакції, настає повне виснаження та параліч паразитів.

Результати досліджень. Зі слів власниці за декілька днів до звернення до клініки, у тварини реєстрували пронос з домішками крові та слизу, одноразово була блювота, відмова від корму. Тварина мешкає у приватному будинку та має вільний доступ на вулицю. Обробки від паразитів не проводяться. Харчування: сухий корм та паштети фірми Royal Canin, вода у вільному доступі. При первинному огляді кота температура тіла становила 38,7°С, слизові оболонки ротової порожнини та кон'юнктиви рожеві, дихання ритмічне, спокійне, з частотою 24 дихальних рухів на хвилину.

Після збору анамнезтичних даних та первинного огляду в лабораторії кафедри фармакології та паразитології ДБТУ пробу фекалій було досліджено стандартизованим методом флотації, в результаті якого яєць збудників кишкових празитозів не виявлено. Паралельно було проведено дослідження проби фекалій імунофлуоресцентним аналізом (ІФА) шляхом розведення їх спеціальним буферним розчином, після чого його нанесли на спеціальну тест-смужку, далі додали реагенти, що містять антитіла до антигенів гіардій (лямблій), мічені флуоресцентним барвником, спеціальним розчином промили незв'язані реагенти, дослідили під флуоресцентним мікроскопом, де спостерігалось світіння флуоресцентного барвника, що вказує на наявність гіардій.

Для лікування кота було застосовано протипаразитарний препарат Фензол в дозі 3/5 таблетки 1 раз на добу протягом 7 діб перорально. Так як, метою роботи є дослідження ефективності препарату Фензол, інші протипаразитарні препарати не використовувалися. У разі повторення блювоти було призначено препарат Серенія у дозі 0,2 мл 1 раз на добу підшкірно. Для поліпшення роботи кишечника і відновлення кишкової мікрофлори застосовували симптоматичну терапію з використанням препарату Фортіфлора, 1 пакетик додавати до корма, 1 раз на добу, протягом 10 днів. Годувати тварину рекомендовано кормом з лінійки Gastrointestinal фірми Royal Canin, протягом 21 доби, 3-4 рази на день. Також було рекомендовано проводити регулярні обробки від паразитів: Мілпрозон для котів 16/40 мг по ½ пігулки з інтервалом 14 діб 1 раз на 3 місяці та краплі на холку Селафорт проти бліх та кліщів наносити на холку 1 раз на місяць.

За 7 днів було проведено повторний огляд тварини та проведено дослідження проби фекалій методом ІФА, результати якого були негативні. Стан тварини покращився, діарея відсутня, блювота не реєструвалася, апетит гарний.

Висновок. Гіардіоз важливо диференціювати від інших захворювань зі схожою симптоматикою, наприклад, коліт. Також важливим є метод діагностики захворювання, в даному випадку ІФА. За результатами дослідження, препарат Фензол у дозі 3/5 таб. на 1 добу є досить ефективним засобом у лікуванні гіардіозу, що призвело до повного одужання тварини.

Бібліографічний список

1. Tysnes, K. R., Luyckx, K., Cantas, L., & Robertson, L. J. (2015). Treatment of feline giardiasis during an outbreak of diarrhoea in a cattery: potential effects on faecal Escherichia coli resistance patterns. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *18*(8), 679–682. https://doi.org/10.1177/1098612x15588798
2. Kanski, S., Weber, K., & Busch, K. (2023). Ein Update zur felinen und caninen Giardiose. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere*, *51*(06), 411–421. https://doi.org/10.1055/a-2191-1723
3. Adam, R. D. (2001). Biology of Giardia lamblia. *Clinical Microbiology Reviews*, *14*(3), 447–475. https://doi.org/10.1128/cmr.14.3.447-475.2001
4. Saleh, M. N., Heptinstall, J. R., Johnson, E. M., Ballweber, L. R., Lindsay, D. S., Werre, S., Herbein, J. F., & Zajac, A. M. (2019). Comparison of diagnostic techniques for detection ofGiardia duodenalisin dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *33*(3), 1272–1277. https://doi.org/10.1111/jvim.15491
5. Gruffydd-Jones, T., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Möstl, K., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2013). Giardiasis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *15*(7), 650–652. https://doi.org/10.1177/1098612x13489232

ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ ВАКЦИНАЦІЇ КУРЕЙ ПРИ РІЗНИХ ТЕХНОЛОГІЯХ УТРИМАННЯ

Тюфанова І.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жуковський М.О.,** ст. викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Суттєвою ланкою оптимізації економічних показників птахівництва є стабілізація епізоотичної ситуації з інфекційних (бактеріальних і вірусних) хвороб птахів. В цьому напрямі важливим завданням служби ветеринарної медицини птахівничих господарств є забезпечення стійкого благополуччя і попередження виникнення інфекційних хвороб птиці.

Сама вакцинація як захід може забезпечити повне благополуччя господарства лише в комплексі загально-господарських, ветеринарно-санітарних та гігієнічних заходів. Окрім того на якість вакцинації мають вплив фактори оточуючого середовища, умови середовища в яких утримується птиця, технологічні стрес-фактори, метод вакцинації, якість вакцини, спосіб використання, інтервал між вакцинаціями, рівень материнських антитіл, час інфікування птиці та сероваріантне навантаження вірусного фону. Проведення вакцинації птиці зобов'язує знати всю широту низки деталей, які впливають на якість вакцинації

Мета: здійснити порівняльну характеристику методів вакцинації курей при різних технологіях утримання.

Матеріали і методи досліджень. Матеріали досліджень слугували: оцінка особливостей проведення вакцинопрофілактики хвороб курей в умовах двох птахофабрик. Для наукового обґрунтування результатів досліджень використаний методи порівняння, статистичного аналізу та моніторингу особливостей вакцинопрофілактики.

Результати досліджень. Служба ветеринарної медицини спеціалізованих птахівничих господарств має свої суттєві особливості, обумовлені спеціалізацією, концентрацією багатотисячного поголів'я тварин на обмежених площах, комплексною механізацією та автоматизацією виробничих процесів, а також циклічністю технології виробництва.

Службу ветеринарної медицини птахофабрики складається з: лікарів ветеринарної медицини, операторів з ветеринарної обробки тварин, операторів з ветеринарної обробки приміщень, ветеринарних санітарів, лаборантів.

Вакцина - це специфічний препарат який може вводитись в організм птиці різними шляхами. У залежності з якою метою використовується, задля профілактики яких захворювань, та у залежності від епізоотичної ситуації (Бойко Н.І., Литвиненко В.М., 2019).

Виділяють такі методи вакцинації птахів:

1. вакцинація з питною водою;
2. вакцинація спреєм;
3. індивідуальні методи вакцинації, а саме:

а) підшкірне, внутрішньошкірне та внутрішньом'язове введення вакцини;

б) інтраназальне або інтраокулярне введення.

Проведення вакцинації випоюванням птахів широко використовується на птахофабриках України та має наступні переваги: простота проведення, залучення не великої кількості персоналу для проведення, можливість вакцинувати велику кількість поголів'я за короткий період.

При цьому методі вакцинації потрібна ретельна підготовка до заходу бо є багато чинників які впливають на активність вірусів у воді та на кількість випитої води з вакциною (Герман В.В., Стегній Б.Т., 2004). Похибки у вакцинації призводять до низького рівня антитіл, високого коефіцієнту варіації титрів, слабкого рівня захисту і як результат низької продуктивності птахів. Щоб розпізнати котрий птах спожив вакцину, а який ні використовуються препарати, що фарбують воду з вакциною в синій колір (Cevamun, Aviblue, Hi-light та інші).

Вакцинація спреєм найбільш ефективна при респіраторних інфекціях. Метод вакцинації оснований на контакті вакцини з очима птахів. При контакті з очима птиці носовими пазухами, великими бронхами імунна відповідь здійснюється через гардерієву залозу та дихальні шляхи птахів. При використанні спрей-вакцинації імунітет розвивається досить швидко через 6-12 год причому спостерігають імунну відповідь як на рівні гуморального імунітету так і місцевого. Основний недолік методу поствакцинальні реакції, розвиток роллінг-інфекції чи хронічного респіраторного захворювання при не правильному застосуванні чи наявності ускладнюючої мікрофлори. Ця технологія потребує спеціального обладнання, навченого персоналу та дотримання правил вакцинації.

Цей метод застосовується при ньюкаслській хворобі, інфекційному бронхіті курей та інфекційному ларинготрахеїті. Вакцина закапується в око птахам, імунна відповідь базується як на утворенні гуморального так і місцевого імунітету. Місцевий імунітет утворюється за рахунок того, що розчин вакцини досягає слизової оболонки носа і верхніх дихальних шляхів через нососльозний канал. Гуморальний імунітет утворюється при впливі на Гардерієву залозу відносно високою кількістю вірусу. Цей метод найбільш ефективний в профілактиці респіраторних хвороб. Основний недолік методу значні затрати праці.

У птахівництві підшкірні та внутрішньом'язеві введення вакцин використовуються для вакцинації проти хвороби Марека, реовірусної інфекції та при введенні інактивованих вакцин. Підшкірно вводять вакцину проти хвороби Марека в господарствах, де бройлерів тримають більше 47 днів чи в поганих санітарних умовах (Литвиненко В.М., 2017). Вакцинація інактивованими вакцинами проти ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту курей рекомендується при підвищеному тиску польових вірусів, коли живі вакцини не вирівнюють епізоотичну ситуацію. Це щеплення частіше за все проводиться у віці 10 днів. В Україні ін'єкційним методом вакцинують одноденних курчат проти хвороби Марека.

Висновки. Нами встановлено, що на птахофабриці з клітковим утриманням птиці ремонтного молодняку використовуються всі відомі методи вакцинації, але перевага надається спрею та методу випоювання. Це пов’язано з тим, що при утриманні птиці в багатоярусних батареях в одному пташнику може бути орієнтовно від 120 до 132 тисяч поголів’я птиці, що збільшує масштаби проведення вакцинопрофілактики, тому вимагає обрання методів, що забезпечують швидкість і загальний результат при невеликих затратах людського ресурсу. Варто звернути увагу на те, що внутрішньом’язова вакцинація проводиться шляхом ін’єктування м’язів грудки чи лапки. Підшкірне введення вакцинації не практикується по причині незручності з точки зору технічного забезпечення.

Лікарями ветеринарної медицини птахофабрики з підлоговим утриманням на глибокій підстилці також застосовуються всі вищезгадані методи, втім активніше використовується проведення вакцинації методом проколювання шкіри перетинки крила, проведення вакцинації методом ін'єкції - підшкірного введення в ділянці шиї за допомогою автоматизованого приладу-вакцинатора або внутрішньом'язового введення. В рамках даного підприємствах є актуальним внутрішньом'язове введення лише в грудку, оскільки вакцинація в лапку показала низький рівень ефективності. Технологічна схема утримання птиці підлоговим способом дозволяє закцентувати увагу на індивідульному методі вакцинації. Порівняно невелика кількість птиці у пташнику – 12-26 тисяч, - дозволяє організувати процес вакцинопрофілактики з великою кількістю працівників та додаткового габаритного обладнання.

Бібліографічний список

1. Бойко Н.І., Бойко Г.В., Литвиненко В.М., & Напненко О.О. (2019) Лабораторна діагностика та вакцинопрофілактика захворювань птахів. НУБіП.
2. Герман В.В., Стегній Б.Т., & Вербицький П.І. (2004). Довідник з хвороб птиці. НИМТ.
3. Литвиненко В.М. (2017) Вакцинопрофілактика захворювань птахів. НУБіП.

АНАПЛАЗМОЗ КОНЕЙ (огляд літератури)

Уколова К.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Нікіфорова О.В.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Важливою галуззю тваринництва агропромислового комплексу України є конярство. Коней використовують при перевезенні вантажів та в аграрному секторі у господарствах різної форми власності, для отримання м'яса та молока. В біологічній промисловості від коней одержують шлунковий сік, сироватку крові, з якої виготовляють стимулятори багатоплідця корів та овець (СЖК), вакцини від особливо небезпечних захворювань (ботулізм, правець, гангрена). Використовуються коні і Державною прикордонною службою України для охорони кордонів, участі в експедиціях, розважальних заходах (циркові виступи, кінний спорт і туризм). Широкого розвитку набуло приватне конярство. В умовах сьогодення широко розвиваються напрямки іппотерапії та іповенції. На міжнародному ринку зростає попит на племінних коней української селекції. Станом на 1 червня 2024 року в Україні було ідентифіковано і зареєстровано 19 541 кінь [6].

Широкого поширення серед коней в Україні набули паразитарні хвороби: гельмінтози, ектопаразитози, а також ряд кровопаразитарних хвороб: бабезіоз, анаплазмоз, бореліоз, тейлеріоз, ерліхіоз, трипаносомоз [7, 8]. На сьогоднішній день в Україні відсутня інформація щодо поширення анаплазмозу серед коней. Офіційно ж на Україну припадає 0,53 % випадків, що трапляються в Світі [4, 5]. У виробничих умовах України у 60 % випадків захворювання не реєструють. У зв'язку із тим, що клінічні ознаки за анаплазмозу і бабезіозу дуже схожі, зазвичай основним є патогенетичне лікування як і за бабезіозу, але на збудників діють препарати різних груп [1, 7].

Мета роботи – проаналізувати наукову літературу щодо анаплазмозу коней.

Анаплазмоз коней (гранулоцитарний анаплазмоз коней (EGA), гранулоцитарний ерліхіоз коней) – поширене, з гострим перебігом трансмісивне захворювання, що спричинюється прокаріотами виду *Anaplasma phagocytophilum* (Foggie, 1949). Паразити уражують еритроцити та нейтрофіли, що призводить до їх руйнування. Хвороба проявляється: лихоманкою, анемією, жовтяницею, розладом функції органів травлення, ураженням серцево-судинної та центральної нервової систем. Крім того, інвазування збудниками кровопаразитарних хвороб

супроводжується структурними та кількісними змінами геному соматичних та генеративних клітин організму. Порушення генетичного гомеостазу може призвести до безпліддя та абортів, що, в свою чергу, наносить значні економічні збитки конярству [1].

Переносниками збудників анаплазмозу є кліщі роду *Ixodes* (Latreille, 1795). Інкубаційний період становить від 6 до 12 діб з моменту фіксації кліща. Резервуарами збудників можуть бути: дрібні ссавці, птахи, ящірки. Кліщі можуть переносити збудників як від резервуарного хазяїна, так і від хворого коня. Збудники хвороби можуть передаватися через забруднені голки або шприци, а також під час переливання крові. В окремих випадках анаплазми можуть передаватися від кобили до плода трансплацентальним шляхом, зокрема на пізніх термінах вагітності [2].

Симптоми анаплазмозу змінюються в залежності від віку тварини. Молоді коні до 3 років часто мають легкі симптоми. У коней до 1 року може реєструватись лише лихоманка, а від 1 до 3 років – пригнічення, лихоманка, атаксія, набряк кінцівок, збільшення частоти серцевих скорочень і дихання. У старшого віку коней – більш важкі симптоми: анорексія, зневоднення, пригнічення, зниження рухливості, жовтяничність, геморагії на яснах і набряк кінцівок. Найтяжче хворіють коні 15 річного віку і старше. Ускладнюють перебіг наявність ран, інших хвороб, зокрема, хронічних інфекцій [2, 3, 4].

За гострого перебігу хвороби у коней спостерігають: набряки кінцівок (48,5 %), анорексію (41,79 %), депресію (32,84 %), атаксію (17,9 %), тахікардію (16,42 %). Температура тіла досягає піку на 5 добу і підвищується до 39,5–42,2 °С. Лихоманка реєструється у 90 % випадків і може тривати від 6 до 12 діб. Для клінічно хворих коней характерна жовтяниця слизових оболонок, а інколи і шкіри. В окремих випадках спостерігається важка міопатія – коні не встають. У тяжких випадках виникає васкуліт міокарда, що може спричинити транзиторну аритмію шлуночків. Аборти можуть виникати на будь-якому терміні вагітності, але рідко. Реєструють такі ускладнення як рабдоміоліз (м’язи спини та грудних кінцівок стають твердими і болючими). За рабдоміолізу у коней в крові виявляють підвищений рівень м’язових ферментів, зокрема креатинкінази та аспартатамінотрансферази (АсАТ). Анаплазмоз може призвести до тяжких неврологічних захворювань у коней, симптомами яких можуть бути: нахил голови, дисфагія, судоми, колапс. Виникають плевральні та перикардіальні транссудати, що містять гранулоцити з внутрішньоклітинними тілами, вторинний набряк верхніх дихальних шляхів, дисфункція глотки та дисфагія [2, 3, 4].

Під час дослідження крові у хворих коней реєструють еритропенію, лейкопенію (55,88 %), лімфопенію (58,14 %) та нейтропенію (41,67 %), панцитопенію, тромбоцитопенію (90,32 %), анемію (75 %), зменшення гематокриту (70,59 %), моноцитоз, підвищення активності АсАТ, вмісту загального білку та білірубіну. У пофарбованих за методом Романовського-Гімза мазках крові від хворих коней, анаплазми виявляють у вигляді рожево-фіолетових крапкоподібних включень округлої або овальної форми. Положення в еритроциті – на периферії. В одному еритроциті виявляють від однієї до чотирьох анаплазм. Тільця з’являються через 48 год, їх кількість збільшується на 5–40 % впродовж 5 діб. Анаплазми на початку захворювання округлої форми та великого розміру. У період носійства також мають округлу форму, але можуть бути дрібних розмірів. У випадку рабдоміолізу в сечі виявляють міоглобінурію та протеїнурію [2, 3, 4].

Смертність за анаплазмозу коней низька, більшість тварин одужує протягом 2–3 тижнів. За патологоанатомічного розтину у підшкірній клітковині і фасціях кінцівок спостерігаються геморагії, крововиливи, набряки. Виникає васкуліт дистальних відділів кінцівок, ЦНС, міокарду, легень, нирок та статевих органів.

З діагностичною метою досліджують мазки крові. Можна застосовувати полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), але вона може давати хибні негативні результати, якщо кінь отримував лікування тетрацикліном. Імуноферментний аналіз (ІФА) демонструє чотириразове збільшення парних титрів на 2–4 тижні інвазії, але не рекомендується для діагностики на початкових стадіях хвороби. Також для діагностики використовують ELISA або SNAP тести [2, 4].

Диференціюють анаплазмоз від бабезіозу, вірусного енцефаліту, захворювань печінки, інфекційної анемії коней, геморагічного васкуліту, вірусного артеріїту, герпесвірусу-1, вірусу Західного Нілу, сказу.

Для лікування хворих на анаплазмоз коней застосовують антибіотики тетрациклінового ряду. Внутрішньовенне введення окситетрацикліну (7 мг/кг маси тіла) один раз на добу 5–7 діб. Перорально застосовують доксициклін (10 мг/кг маси тіла) або міноциклін (4 мг/кг маси тіла) двічі на добу. Тетрациклін (10 мг/кг маси тіла) внутрішньовенно двічі на добу. Призначають протизапальні кортикостероїди. За атаксії призначають дексаметазон (20 мг/кг маси тіла) 1–2 доби, знеболюючі. Застосовують обгортання набряклих кінцівок. У тяжких випадках застосовують внутрішньовенне введення рідин, електролітів. Симптоми, зазвичай, покращуються протягом 12–24 годин з початку лікування [2, 3, 4].

З метою профілактики анаплазмозу та захисту тварин від нападу членистоногих, потенційних переносників та носіїв анаплазм, рекомендується обробка коней інсекто-акарицидними препаратами з діючими речовинами: ципеметрин, перметрин, піретринів або піпероніл-бутоксиду. Необхідно знищувати кліщів у природних біотопах шляхом видалення листя та деревного сміття, скошування пасовищ та підтримки сухих, добре освітлених загонів. Регулярно перевіряти коней на наявність кліщів.

Висновок. Аналіз літературних джерел показав, що найбільша кількість клінічних випадків анаплазмозу була зареєстрована в Європі [4]. Анаплазмоз діагностують у коней віком від 4 місяців до 30 років, переважно у самців, різних порід. Найчастіше реєструють наступні клінічні ознаки: лихоманка (90,30 %), набряк кінцівок (48,51 %), анорексія (41,79 %) та депресія (32,84 %). За біохімічного аналізу крові часто виявляється тромбоцитопенія (90,32 %), лімфопенія (58,14 %), анемія (75 %), зменшення гематокриту (70,59 %) та гіпербілірубінемія (68,97 %). Збудника виявляють в крові на 3–4 добу після фіксації іксодових кліщів, а на 48–72 годину з початку антибіотикотерапії в периферійній крові у коней морули вже не присутні, але все ще спостерігаються через 2 тижні у коней, яких взагалі не лікували. Коні можуть повністю одужати без будь-якого лікування протягом 3 тижнів, але антибіотики скорочують перебіг захворювання до 3–7 діб.

Бібліографічний список

1. Prus, M., Perehiniak, N., & Dzhus, P. (2012). Diahnostyka anaplazmozu konei ta tsytohenetychnykh porushen yikh orhanizmu za invazii krovoparazytamy. *Veterynarna medytsyna*, (96), 319–321. https://jvm.kharkov.ua/sbornik/96/130.pdf [In Ukrainian]
2. John Madigan, Kathleen Mullen, & Ron Vin. (2023). Infectious Disease Guidelines: Equine Granulocytic Anaplasmosis (EGA). *American Association of Equine Practitioners* - Raising the Standard in Horse Health. https://aaep.org/wp-content/uploads/2024/02/Equine_Granulocytic_Anaplasmosis_DZ_Guidelines.pdf
3. Lauren Hughes. (б. д.). Equine Anaplasmosis. New England Equine Medical and Surgical Center -NEEMSC- Equine clinic in Dover, New Hampshire, private veterinary referral hospital with highest quality care - surgery, internal medicine, lameness and sports medicine, diagnostic imaging, ophthalmology, physical therapy, horse hospital. https://www.newenglandequine.com/Articles/NEEMSC-Equine-Anaplasmosis.pdf
4. Bogdan, A. M., Mitrea, I. L., & Ionita, M. (2024). Equine Granulocytic Anaplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis on Clinico-Pathological Findings, Diagnosis, and Therapeutic Management. *Veterinary Sciences*, *11*(6), 269. https://doi.org/10.3390/vetsci11060269
5. Dzięgiel, B., Adaszek, L., Winiarczyk, M., García-Bocanegra, I., Carbonero, A., Dębiak, P., & Winiarczyk, S. (2013). Comparative analysis of 16S RNA nucleotide sequences of Anaplasma phagocytophilum detected in the blood of horses from various parts of Europe. *Journal of Medical Microbiology*, *62*(12), 1891–1896. https://doi.org/10.1099/jmm.0.058636-0
6. *Цифра дня* |. (2024, 18 червня). AIPT | Державне підприємство "Агентство з ідентифікації і реєстрації тварин". https://www.agro-id.gov.ua/цифра-дня-7/

7. Krovoparazytarni khvoroby konei v ukraini. (2017). U Xvi konferentsiia ukrainskoho naukovoho tovarystva parazytolohiv (s. 55). Instytutu zoolohii im. I. I. Shmalhauzena NAN Ukrainy. http://mail.izan.kiev.ua/ussp16/UNTP-2017-Abstract-Book.pdf [In Ukrainian].
8. Nikiforova, O., Prykhodko, Y., Mazannyi, O., Fedorova, H., Lyulin, P., & Reshetilo, O. (2020). Species composition and epizootological aspects of intestinal nematodoses of horses of Kharkiv oblast. *Bulletin "Veterinary biotechnology"*, *36*, 138–145. https://doi.org/10.31073/vet_biotech36-14 [In Ukrainian]

ВОВЧІ ЗУБИ У КОНЕЙ: ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Сарбаш Д.В**., к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вовчі зуби – це рудиментарні корінні зуби у коней. Іноді вони можуть виростати на беззубому краї.

Дана патологія є поширеною стоматологічною проблемою, що потребує уваги ветеринарних лікарів та власників тварин.

Історія свідчить, що мільйони років тому так звані вовчі зуби були схожі на ікла та використовувалися для подрібнення. У той час дикі коні були меншими за розміром і жили в лісі, харчуючись різними частинами деревної рослинності, а не пасовищними кормами (переважно травою). Завдяки такому харчуванню ці зуби були більш рельєфними, що дозволяло тваринам їсти гілки та чистити зуби. Із часом коні еволюціонували до пасовищного способу життя, що призвело до того, що вовчий зуб став відносно невеликим і зайвим. Це, у свою чергу, відзначилося тим, що сучасний кінь не має потреби у вовчих зубах.

Приблизно у 70% коней розвивається дана патологія. Хоча ці зуби зазвичай не становлять загрози для здоров'я тварини, їх часто видаляють у спортивних коней задля запобігання перешкодам у роботі із трензелем та уникнення травмування м'яких тканин навколо зубів, що може призвести до болючості (Herold, 2009; Rice, 2017).

Люди, що займаються конярством, і ветеринари розходяться в думках про те, коли та чи потрібно взагалі видаляти ці зуби, але розуміння фізіології вовчих зубів може допомогти власникам коней прийняти найкраще особисте рішення для своїх коней.

Вовчі зуби зазвичай з'являються у віці від 5 до 12 місяців, переважно на верхній щелепі за два-три сантиметри перед першими кутніми зубами. Вони також можуть прорізуватися поруч із першими вилицями та присутні як у жеребців, так і у кобил (Rice, 2017; Equine wolf teeth, 2019).

Не кожен кінь має схильність до появи вище зазначеної патології, та не у всіх особин із такою схильністю вони з'являються у всіх чотирьох зубних рядах. «Вовчі зуби» можуть відрізнятися за кількістю та розміром і частіше зустрічаються на верхній щелепі, ніж на нижній. Якщо такі зуби наявні, вони формуються вже на першому році життя. У більшості випадків дана патологія завдає клопоту, оскільки кутні зуби можуть зіткнутися з рудиментарними зубами, а в деяких випадках – розхитати або навіть зламати їх. Кінь може болісно реагувати на трензель, тому вони часто відмовляються від вуздечки, б'ються головою під час їзди або взагалі відмовляються везти вершника. Тож також рекомендовано проводити огляд ротової порожнини перед тим, як уперше встановити та застосувати трензель.

Для видалення вовчого зуба необхідні наступні інструменти: фонар; роторозширювач; 5-10 мл місцевого анестетика (наприклад, мепівакаїн); канюля 20 G в комплекті із одноразовим шприцом (10 мл); підйомник (наприклад, ножний важіль); щипці для видалення зуба; долото; молоток із гумовим покриттям.

Видалення вовчого зуба, як правило, не є складною процедурою і може проводитися під місцевою анестезією, оскільки дані зуби зазвичай не міцно закріплені в щелепі. Лише в рідкісних випадках, коли вони утворюють порівняно довгі та міцні корені, розглядається можливість видалення під загальною анестезією. Існують також «сліпі» вовчі зуби, які не пробиваються через слизову оболонку і тому залишаються прихованими. Вони також можуть створювати проблеми для коня та не завжди можуть бути видалені під місцевою анестезією. Іноді необхідно також застосувати коням загальний наркоз (Dixon & Dacre, 2005; Messne et al.).

Методика видалення вовчого зуба. Коня утримують у примусовому стійлі та закріплюють помічником. Потім коня заспокоюють (наприклад, детомідин 0,01 мг/кг маси тіла та буторфанол 0,02 мг/кг маси тіла внутрішньовенно) і вводять роторозширювач. Ротову порожнину слід ретельно промити водою. Потім вводять під'ясенну та надкісткову інфільтраційну анестезію навколо зуба, що підлягає видаленню. Після близько 10-15 хвилин очікування ясна навколо вовчого зуба можуть бути відокремлені. Потім корінь зуба обережно розхитують в лунці з усіх боків, просуваючи важіль або долото впритул до зуба. Після достатнього розхитування вовчий зуб можна видалити з лунки за допомогою щипців.

Видалений зуб необхідно перевірити на повноту. Крім того, лунку слід прощупати на предмет можливих залишків кореня. Насамкінець, ротову порожнину слід ще раз ретельно промити водою та надати тварині нестероїдний протизапальний засіб (наприклад, фенілбутазон 2,2 мг/кг маси тіла). Пацієнту не можна застосовувати трензель наступного дня або через день після проведеної операції. За необхідності можна знову застосувати протизапальний засіб (Messne et al.; Foster, 2013).

Бібліографічний список

1. Messne, P., Antwerpes, F., Blaschke, J. Wolfszahnextraktion (Pferd). https://flexikon.doccheck.com/de/Wolfszahnextraktion_(Pferd)
2. Rice, J., Wolf teeth in horses. (2023, 26 June). https://www.petmd.com/horse/ wolf-teeth-horses
3. Equine wolf teeth. (2019, 20 February). https://thehorse.com/118149/equine-wolf-teeth/
4. Herold I. (2009). Praxisleitfaden der zahn- und kiefererkrankungen des pferdes. Auflage. Stuttgart: Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH.
5. Dixon, P.M. & Dacre, I. (2005). A review of equine dental disorders. The Veterinary Journal 169 (2). 165-187, doi: 10.1016/j.tvjl.2004.03.022
6. Foster, D.L. (2013) The gold standard of dental care for the adult performance horse. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 29(2). 505-519, doi: 10.1016/j.cveq.2013.04.012

МІЖНАРОДНІ СТАНДАРТИ ЩОДО ЗАХИСТУ КОНЕЙ ТА ЇХНЬОГО ДОБРОБУТУ

Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Павліченко О.В.,** д. юрид. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Коні мають величезну історичну і культурну значимість. Вони супроводжували людей протягом століть, від транспортних засобів до партнерів у військових кампаніях, сільському господарстві та спорті. Зараз, у сучасному світі, ми часто бачимо коней, як символ сили, грації і спільної праці з людиною. Їхнє благополуччя і добробут повинні бути пріоритетом, адже вони також мають право на гарні умови життя і турботу, яку вони заслуговують. Глобалізація та інтенсифікація використання коней у різних сферах - від спорту до сільського господарства - створюють нові виклики для забезпечення їхнього добробуту. У відповідь на них міжнародна

спільнота розробила ряд ветеринарних стандартів, спрямованих на захист здоров'я, профілактику захворювань та покращення умов утримання цих тварин [1,4,5,7,9].

Ветеринарні аспекти міжнародних стандартів:

1. Етичні принципи та ветеринарний контроль

−Дотримання принципу "п'яти свобод" (свобода від голоду, спраги, дискомфорту, болю, страху та можливість проявляти природну поведінку).

−Регулярний моніторинг здоров'я коней з боку ветеринарних служб та дотримання протоколів лікування.

2. Умови утримання та ветеринарний нагляд

−Належне облаштування стайні для запобігання розвитку респіраторних та ортопедичних захворювань.

−Контроль за якістю кормів та води, уникнення дефіциту вітамінів і мінералів.

3. Профілактика захворювань та ветеринарне забезпечення

−Вакцинація та дегельмінтизація відповідно до міжнародних рекомендацій.

−Програми контролю за інфекційними та паразитарними хворобами, зокрема грипу, герпес вірусу та лептоспірозу.

−Ветеринарний контроль за репродуктивним здоров’ям племінних коней.

4. Безпечне використання коней у спорті та роботі

−Регулювання фізичних навантажень з урахуванням фізіологічних особливостей організму коня.

−Використання сучасних методів діагностики для виявлення ранніх ознак перевантаження або травм.

−Дотримання ветеринарних вимог до транспортування коней та їх адаптації до змін умов середовища.

5. Законодавчі вимоги та ветеринарні протоколи

−Основні нормативно-правові акти, що регулюють ветеринарний нагляд за конями (Ветеринарний кодекс ВООЗ, міжнародні правила FEI та ін.).

−Впровадження електронних паспортів коней та баз даних для відстеження їхнього ветеринарного статусу.

−Коні, як вірні супутники людства протягом тисячоліть, потребують сучасних підходів до забезпечення їхнього добробуту. Глобалізація та інтенсифікація використання коней створюють нові виклики, що вимагають міжнародного ветеринарного регулювання.

Забезпечення оптимальних умов для коней є важливим аспектом їхнього здоров'я та добробуту. У цьому контексті загальний стан благополуччя коней включає не лише фізичне здоров'я, а й емоційний комфорт, що сприяє їхній продуктивності та гармонії в середовищі[2,3,8,10,11].

Розглянемо основні складові, що визначають добробут коней:

1. Умови утримання та годівля. Доступ до якісних кормів, води та належних санітарних умов.

2. Виключення методів, тренувань, що можуть завдати фізичного чи психологічного шкоди коню. Тренування відповідно до фізіологічних можливостей тварини.

3. Догляд за ногами та спорядженням. Регулярний ветеринарний контроль за копитами та підковуванням. Використання безпечного спорядження.

4. Безпечні транспортні умови, відповідні міжнародним ветеринарним стандартам. Планування поїздок із регулярним відпочинком, доступом до корму та води.

5. Допуск до змагань тільки здорових коней із підтвердженим ветеринарним контролем. Достатній період відпочинку між змаганнями та переїздами.

6. Ветеринарний контроль перед змаганнями. Виключення змагань для коней із підозрою на захворювання або травму.

7. Заборона допінгу та незаконного застосування медичних препаратів.

8. Заборона втручань, що можуть вплинути на природні можливості коня у змаганнях.

9. Заборона участі в змаганнях після 4-го місяця вагітності та з лошам на ногах.

10. Заборона жорстокого застосування батогів, шпор та інших засобів впливу.

11. Безпечність змагань для коней. Безпечні, добре підготовлені та ветеринарно контрольовані умови. Мінімізація травмонебезпечних факторів.

12. Гуманне ставлення до коней. Обов'язкова присутність ветеринарного лікаря на змаганнях. Наявність швидкої допомоги для транспортування коня до лікувального центру.

13. Підвищення кваліфікації осіб, що працюють з кіньми, у ветеринарній сфері. Ознайомлення власників, спортсменів і тренерів із міжнародними стандартами добробуту коней [2,5,6,8,10].

Висновки. Дотримання ветеринарних стандартів є ключовим для здоров'я та благополуччя коней. Співпраця між ветеринарними організаціями, власниками та кінною спільнотою сприятиме покращенню умов утримання та гуманного ставлення до коней на міжнародному рівні.

Розробка та впровадження ефективних ветеринарних протоколів допоможе зменшити ризики травм, забезпечити якісне лікування та реабілітацію тварин. Крім того, належна ветеринарна освіта та підготовка персоналу сприятимуть підвищенню стандартів догляду та утримання коней. Збалансований підхід до тренувань, харчування та утримання коней відповідно до міжнародних стандартів є важливим елементом їхнього довготривалого здоров'я та продуктивності.

Бібліографічний список

1. World Animal Protection. (2018). *The welfare of horses in sport: International perspectives* (pp. 45–67). World Animal Protection.
2. The British Horse Society. (2020). *The BHS welfare code of practice for horses, ponies and donkeys* (pp. 20–40). The British Horse Society.
3. Mills, D. S., & McDonnell, S. M. (2005). *The domestic horse: The origins, development and management of its behaviour* (pp. 100–120). Cambridge University Press.
4. International Society for Equitation Science. (2015). *Code of practice for the welfare of horses in training and sport* (pp. 15–35). International Society for Equitation Science.
5. United Kingdom Government. (2006). *Animal Welfare Act 2006: The Welfare of Animals (England) Regulations*. Retrieved from https://www.legislation.gov.uk/uksi/2006/1200/contents/made
6. Baker, R. A., & McKeown, M. L. (2016). *Equine behavior: A guide for veterinarians and equine scientists* (pp. 150–170). Wiley-Blackwell.
7. American Veterinary Medical Association. (2020). *Guidelines for the euthanasia of animals: 2020 edition* (pp. 70–90). American Veterinary Medical Association.
8. Keeling, L. J., & McBride, G. H. (2013). *The equine industry: The horse as a resource in a global context* (pp. 200–220). Springer.
9. International Federation of Horseracing Authorities. (n.d.). *IFHA minimum welfare guidelines*. Retrieved from https://ifhaonline.org/resources/IFHA_Minimum_Welfare_Guidelines.PDF
10. Fédération Equestre Internationale. (n.d.). *FEI code of conduct for the welfare of the horse*. Retrieved from https://inside.fei.org/sites/default/files/FEI%20Code%20of%20Conduct%20for%20the%20Welfare%20of%20the%20Horse.pdf
11. Tier im Recht. (n.d.). *COFICHEV-Empfehlungen*. Retrieved from https://www.tierimrecht.org/documents/5027/COFICHEV-Empfehlungen.pdf

ПРО СХИЛЬНІСТЬ ДО ОНКОПАТОЛОГІЙ У СОБАК

Флюстикова Х.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Захар'єв А.В.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Сучасні теорії канцерогенезу пов'язують розвиток пухлин із впливом онкогенних вірусів, окремих мікотоксинів або хімічних та фізичних канцерогенів, які впливають на геном клітини. Основним етіологічним фактором розвитку пухлин вважають мутації геному згідно з т.з. мутаційною, або «протоонкогенно-антионкогенною» теорією канцерогенезу (М.Н.Зайко, Ю.В. Биць та ін., 2008). Відповідно до цієї теорії у геномі сучасної людини і тварин присутні гени (онкогени), що потенційно відповідальні за пухлинну трансформацію клітин. Також геном містить і т.з. «антионкогени», транскрипція яких запускає протипухлинні процеси. Наприклад, апоптоз пухлиннотрансформованих клітин відбувається у результаті експресії антионкогену p53. Протоонкогени та антионкогени разом із іншими елементами геному передаються вертикально (В. Кумар та ін., 2019). Наявність цих елементів геному визначає в тому числі і породні характеристики тварин. Доступна для аналізу наукова література фрагментарно містить обмежені дані щодо породної схильності собак до розвитку окремих пухлинних патологій.

Мета дослідження. Із огляду на вище викладене, метою роботи є аналіз наукової інформації про схильність різних порід собак до розвитку окремих пухлин.

Матеріали та методи. Матеріалом, що був використаний для дослідження, стали підручники із загальної патології та наукові публікації із онкопатології собак. Основними методами обробки інформації були методи аналізу та порівняння.

Результати та обговорення. Із метою систематизації зібраної інформації дані щодо породної схильності до розвитку неоплазій у собак ми розділили пухлини згідно з тканинно-топографічним принципом: пухлини шкіри та слизових оболонок кутаного типу; пухлини внутрішніх органів; пухлини м'яких тканин; пухлини кісток та пухлини нервової системи.

За аналізу даних літератури встановлено, що серед порід собак не прослідковується схильність до розвитку більшості пухлин шкіри, які походять із епідермісу та залозистого епітелію. Існують лише дані про породну схильність різеншнауцерів, міттельшнауцерів, цвергшнауцерів, боксерів та чорних тер'єрів до плоскоклітинної карциноми, особливо з локалізацією пухлини в дистальній ділянці пальців (D. M. Vail et all., 2020). У той же час пухлини шкіри та слизових оболонок кутаного типа, які походять із пігментних клітин, а саме злоякісна меланома, за даними кількох джерел (Dobson J. M.,2013; D. M. Vail et all.,2020) найчастіше реєструються у порід собак зі значно пігментованою шкірою, якими є шнауцери та скотч-тер'єри. Також встановлено, що у кокер-спанієлів і пуделів із сильно пігментованою слизовою оболонкою рота частіше спостерігають меланому слизової ротової порожнини.

Відносно пухлин внутрішніх органів, які походять із епітеліальної тканини, встановлено, що до карциноми та аденокарциноми шлунка мають схильність бельгійські вівчарки, стафордширський тер'єр та стафордширський бульдог (J. M. Dobson, B. X. Lascelles, 2016).

Також доведеною є породна схильність у собак до перехідно-клітинної карциноми сечового міхура. Встановлено, що у шотландських тер'єрів є підвищений ризик розвитку перехідно-клітинної карциноми сечового міхура у порівнянні з іншими породами. За аналізу інформації щодо інших пухлин сечостатевого апарату у собак було виявлено, що карцинома передміхурової залози найчастіше зустрічається у доберман-пінчерів, шетландських вівчарок, скотч-тер'єрів та ердельтер'єрів. Опосередкованим підтвердженням щодо наявності породної схильності у самців зазначених порід є те, що пухлини реєструються як у інтактних самців, так і у кастрованих (D. M. Vail et all., 2020).

Серед пухлин м'яких тканин (пухлин мезенхімального походження) встановлено, що гістіоцитарна саркома, яка походить із атипових гістіоцитів, зустрічається переважно у

бернських зененхундів і прямошерстних ретриверів. До того ж у бернських зененхундів ця патологія завжди носить генералізований характер із ураженням лімфоретикулярної тканини кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки, а також формуванням пухлинних проліфератів у нирках, печінці та легенях (Padgett, G. A., et all, 1995). У ретриверів ця пухлина розвивається найчастіше в дермі, а генералізована форма не реєструється. У інших порід собак гістіоцитарна саркома трапляється рідко (D. M. Vail et all., 2020).

Окрім гістіоцитарної саркоми з переліку пухлин м'яких тканин породна схильність у собак прослідковується в патогенезі мастоцитом. Ці новоутворення розвиваються з атипових опасистих клітин (мастоцитів) і характеризуються різним рівнем злоякісності. Пухлину пов'язують із c-KIT мутацією геному (Webster J. D., et all., 2006). До групи ризику відносять породи собак, які часто мають таку мутацію, а саме боксер, бульмастиф, бульдог, стаффордширський бультер'єр та бостонський тер'єр, родезійський ріджбек, лабрадор-ретрівер та золотистий ретрівер (Webster J. D., et all., 2006; J. M. Dobson, B. X. Lascelles, 2016). Мастоцитома у боксерів і бульдогів трапляється частіше, але є менш злоякісною, ніж у лабрадор-ретриверів і золотистих ретриверів.

Ще однією неоплазією мезенхімального походження, яка частіше трапляється у окремих порід собак є гемангіосаркома - пухлина, що розвивається з ендотеліоцитів, або адветиціальних клітин кровоносних судин. Пухлинні вогнища формуються найчастіше у селезінці та печінці, а також у серці і не часто у шкірі собак зі світлою мастю. Підвищений ризик виникнення гемангіосаркоми реєструється у боксерів і золотистих ретріверів, а також німецьких вівчарок (Dobson J. M., 2013).

Пухлини кісток є відносно рідкісними пухлинами у собак, серед них найбільш злоякісною є остеосаркома. Ця пухлина з ураженням трубчастих кісток є найпоширенішою злоякісною пухлиною кісток у собак великих і гігантських порід, таких як німецький дог, ротвейлер, ірландський вовкодав, сенбернар, грейхаунд. У собак середніх і дрібних порід ця пухлина є надзвичайно рідкісною. Висловлюється припущення, що за наявності генетично зумовленої схильності до остеосаркоми у вищезазначених порід собак, ініціюючим процес фактором стає швидкість досягнення твариною значної маси тіла в молодому віці, до синостозування епіфізів і діафізів довгих трубчастих кісток, а джерелом атипових клітин виступають остеобласти окістя в ділянці метафізів кісток (Dobson J. M.,2013). В якості опосередкованного підтвердження цього наводиться порівняння двох порід собак близького походження: грейхаунд та уіппет. У грейхаундів, які є більш крупними тваринами, що швидко ростуть, остеосаркома трапляється вдвічі частіше, ніж у дрібніших уіппетів. Також слід зазначити, що остеосаркома належить за гістогенетичною класифікацією до пухлин мезенхімального походження, оскільки клітини кісткової тканини походять із мезенхімальних стовбурових клітин-механоцитів.

Підвищений ризик розвитку первинних внутрішньочерепних пухлин існує у боксерів і золотистих ретріверів. Собаки породи боксер становлять майже половину всіх зареєстрованих випадків пухлин мозкових оболонок і головного мозку, серед яких найчастіше трапляється астроцитома. Зазначене опосередковано підтверджує їх генетично зумовлену схильність собак даної породи до неоплазій нервової тканини (D. M. Vail et all., 2020, Dobson J. M.,2013).

Висновки:

1. Проаналізовані джерела підтверджують, що собаки окремих порід мають підвищений ризик виникнення окремих видів пухлин.

2. Породна схильність до розвитку неоплазій у собак найчастіше є патогенетичною характеристикою пухлин мезенхімального походження.

Бібліографічний список

1. Зайко, М.Н., Биць, Ю.В. та ін. (2008). Патофізіологія, Київ : Медицина.

2. Кумар, В., Аббас, А.К. та Астер, Дж.Л. (2019). Основи патології за Роббінсом. (Т.1.). Київ: ВСВ «Медицина».

3. Vail, D. M., Thamm, D. H. & Liptak, J. M. (2020). Withrow & Macewen's small animal clinical oncology. St. Louis: Elsevier.
4. Dobson, J. M. (2013). Breed-predispositions to cancer in pedigree dogs. *ISRN veterinary science*, *2013*, 941275. https://doi.org/10.1155/2013/941275
5. Padgett, G. A., Madewell, B. R., Keller, E. T., Jodar, L., & Packard, M. (1995). Inheritance of histiocytosis in Bernese mountain dogs. *The Journal of small animal practice*, *36*(3), 93–98.
6. Webster, J. D., Yuzbasiyan-Gurkan, V., Kaneene, J. B., Miller, R., Resau, J. H., & Kiupel, M. (2006). The role of c-KIT in tumorigenesis: evaluation in canine cutaneous mast cell tumors. *Neoplasia (New York, N.Y.)*, *8*(2), 104–111.
7. Dobson, J. M., Lascelles, B. X. (2016). BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology. BSAVA.

ВИКОРИСТАННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Хрустівський О.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»
Науковий керівник – **Лісова Б.О.,** д-р філософії
Вінницький національний аграрний університет, м. Вінниця, Україна

Вступ. У сучасній ветеринарній медицині зростає інтерес до регенеративних методів лікування, зокрема із застосуванням стовбурових клітин (СК). Їх здатність до самовідновлення, проліферації та диференціації в різні типи клітин відкриває нові горизонти у терапії хронічних, дегенеративних та травматичних патологій у тварин. Найперспективнішими є мезенхімальні стовбурові клітини (МСК), які широко використовуються у ветеринарній ортопедії, зокрема для лікування хвороб суглобів, сухожиль та зв'язок у спортивних і домашніх тварин (Caplan, 1991; Fortier & Travis, 2011).

Мета. Узагальнити сучасні наукові дані про типи стовбурових клітин, їхні властивості та клінічне застосування у ветеринарній медицині, з акцентом на лікування травм опорно-рухового апарату у коней і собак.

Методика. Проведено аналіз наукових джерел за останні 20 років, що висвітлюють морфологічні, біохімічні та функціональні характеристики МСК, а також методики їх отримання та використання у ветеринарній практиці. Особливу увагу приділено публікаціям, які розглядають терапевтичний потенціал клітин з кісткового мозку (BM-MSC, від англ. *«bone marrow-derived mesenchymal stem cell»*), жирової тканини (ADSC, від англ. *«adipose-derived stem cells»*), а також готових клітинних продуктів, таких як аспірат кісткового мозку (Pittenger & Martin, 2004; Mambelli et al., 2011; Abo-Aziza et al., 2019).

Результати. Виділено три основні підходи до застосування стовбурових клітин у ветеринарії:

1. Культурально розширені мезенхімальні клітини з кісткового мозку (BM-MSC) – отримуються шляхом інвазивної процедури з подальшим культивуванням у лабораторних умовах протягом 3-6 тижнів; мають високу диференціаційну здатність і сприяють відновленню тканин (Tuan et al., 2003).
2. Концентровані клітинні популяції з аспірату кісткового мозку – дозволяють розпочати лікування майже одразу після забору клітин. Застосовуються у вигляді внутрішньосуглобових ін'єкцій або в поєднанні з біоматеріалами (Dragoo & Samimi, 2003).
3. Стовбурові клітини з жирової тканини (ADSCs) – забезпечують швидке та мінімально інвазивне отримання клітин; продемонстровано їх ефективність при лікуванні дегенеративних захворювань (Mambelli et al., 2011).

Розробляються також новітні стратегії поєднання клітин із фібриновими матриксами, що дозволяє локалізувати клітини в зоні ураження та покращити їх ефективність.

Обговорення. Мезенхімальні стовбурові клітини, особливо клітини кісткового мозку, вже довели свою ефективність у лікуванні ортопедичних захворювань тварин. Водночас існують певні виклики – потреба у стандартизації методик культивування, дозування, способів введення клітин, а також вивчення довгострокової безпеки та потенційних імунологічних реакцій (Vangsness et al., 2014;Zakrzewski et al., 2019). Ветеринарна медицина поступово запозичує досвід з медицини людини, що дозволяє розробляти більш ефективні протоколи лікування.

Висновки. Стовбурові клітини є перспективним біологічним інструментом у ветеринарії, який має потенціал значно підвищити ефективність лікування та якість життя тварин. Подальші дослідження мають бути спрямовані на вдосконалення методів отримання, культивування та клінічного застосування клітин, а також на створення стандартизованих протоколів для широкого впровадження у ветеринарну практику.

Бібліографічний список

1. Abo-Aziza, F. A. M., Zaki, A. K. A., & Abo El-Maaty, A. M. (2019). Bone marrow-derived mesenchymal stem cell (BM-MSC): A tool of cell therapy in hydatid experimentally infected rats. Cell regeneration (London, England), 8(2), 58–71. https://doi.org/10.1016/j.cr.2019.11.001
2. Caplan, A. I. (1991). Mesenchymal stem cells. Journal of Orthopaedic Research, 9(5), 641–650. https://doi.org/10.1002/jor.1100090504
3. Dragoo, J. L., & Samimi, B. (2003). Healing of chronic patellar tendinopathy with percutaneous injection of autologous bone marrow. The American Journal of Sports Medicine, 31(4), 620–625. https://doi.org/10.1177/03635465030310042101
4. Fortier, L. A., & Travis, A. J. (2011). Stem cells in veterinary medicine. Stem Cell Research & Therapy, 2(1), 9. https://doi.org/10.1186/scrt49
5. Mambelli, L. I., et al. (2011). Characterization and differentiation potential of canine adipose-derived stem cells. Cell Biology International, 35(3), 265–271. https://doi.org/10.1042/CBI20100100
6. Pittenger, M. F., & Martin, B. J. (2004). Mesenchymal stem cells and their potential as cardiac therapeutics. Circulation Research, 95(1), 9–20. https://doi.org/10.1161/01.RES.0000135905.20125.5e
7. Tuan, R. S., Boland, G., & Tuli, R. (2003). Adult mesenchymal stem cells and cell-based tissue engineering. Arthritis Research & Therapy, 5(1), 32–45. https://doi.org/10.1186/ar614
8. Vangsness, C. T., et al. (2014). Adult human mesenchymal stem cells delivered via intra-articular injection to the knee following partial medial meniscectomy. The Journal of Bone and Joint Surgery, 96(2), 90–98. https://doi.org/10.2106/JBJS.M.00058
9. Zakrzewski, W., Dobrzyński, M., Szymonowicz, M., Rybak Z. (2019). Stem cells: past, present, and future. Stem Cell Research Therapy, 10, 68. https://doi.org/10.1186/s13287-019-1165-5

ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС ТА ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Чалий К.Д., Хлудєєв Р.В., здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Грінченко Д.М.**, к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність роботи. В умовах ведення сучасного тваринництва, продуктивність та біобезпека поголів'я мають пріоритетне значення. Благополуччя тварин залежать від наявної циркулюючої в господарстві мікрофлори та стану імунокомпетентної системи тварин.

Взаємодія мікро- з макроорганізмом має досить динамічний характер і вивчення інфекційного процесу набуває особливої актуальності (Smith A.M. et al., 2014).

Відомо, що мікроорганізми є убіквітарними та деякі з них, можуть бути корисними для організму тварин і людини. Наявна нормальна мікрофлора шлунково-кишкового тракту сприяє перетравленню корму, синтезу вітамінів та стимулює імунну систему. Але в популяції тварин поширеними є мікроорганізми, які можуть викликати розвиток інфекційного захворювання, збудниками якого є бактерії, віруси та мікроскопічні гриби.

Незважаючи на помітний прогрес у розробці різних вакцин і антимікробних препаратів, інфекції все ще є поширеною причиною захворюваності та смертності. (Ahmadi S., et al., 2025).

Мета дослідження. Провести аналіз наукових робіт, щодо інфекційного процесу при бактеріальних інфекціях та важливості своєчасного проведення лабораторних досліджень.

Результати дослідження. Імунна відповідь організму на проникнення збудників інфекційних хвороб формується за рахунок роботи імуннокомпетентної системи, яка заснована на кооперативній взаємодії В-, Т- лімфоцитів з макрофагами.

На розвиток інфекційного процесу впливають умови утримання, збалансованість раціону, наявність стресових впливів, екологічних факторів. Крім того, дизбіози та дизбактеріози, коли спостерігається зміна балансу нормальної мікрофлори, можуть спровокувати зниження природної резистентності і відповідно, це призводить до розвитку інфекційних захворювань (Bravo S. et al., 2023).

Особливу увагу дослідники приділяють дослідженню механізмів, за допомогою яких патогенні мікроорганізми долають імунний захист, що є важливим для розробки нових вакцин та терапевтичних засобів (Schulz L. et al., 2016).

Рання діагностика має вирішальне значення для зменшення поширення збудників і запобігання віддалених ускладнень певних інфекцій (Luo Y. et al., 2021). Загальновідомі лабораторні методи, включаючи серологічні, молекулярно-генетичні, бактеріоскопічні та бактеріологічні є основними діагностичними підходами для ідентифікації збудників. Методи, засновані на посівах, зазвичай вважаються золотим стандартом для виявлення бактерій, які є причиною інфекцій (Cui F. et al., 2022).

Новітні результати досліджень дозволяють впроваджувати новітні методи контролю за мікрофлорою тварин, оптимізувати режими утримання і, як наслідок, підвищити продуктивність тварин (Akram M., et al., 2020).

Висновки. 1. Дослідження ролі мікроорганізмів в інфекційних процесах, є основою для розробки сучасних методик профілактики та лікування інфекційних захворювань, що сприяє підвищенню продуктивності та безпеки тваринницьких господарств.

2. Дослідження, спрямовані на вивчення тонкощів взаємодії патогенних мікроорганізмів та імунної системи, дозволять розробити більш ефективні стратегії управлінням біоризиками, що є необхідною умовою для розвитку сучасного тваринництва.

3. Своєчасна лабораторна діагностика бактеріальних хвороб дозволяє попереджувати розповсюдження збудників серед поголів'я тварин.

Бібліографічний список

1. Ahmadi S., Sedaghat F.R. & Yekani M. (2025) Metabolomics in the Diagnosis of Bacterial Infections. Clin Chim Acta, 15, P. 565. https://doi.org/10.1016/j.cca.2024.120020.
2. Akram M., Riaz M. Chishti A.W., Usman Sarwar M. & Said Khan F. (2020) Progress and prospects in the management of bacterial infections and developments in Phytotherapeutic modalities. Clin Exp Pharmacol Physiol. 47 (7), P. 1107-1119. https://doi.org/10.1111/1440-1681.13282.
3. Bravo S., Moya J., Leiva F., Guzman O. & Vidal R. (2023) Transcriptome analyses reveal key roles of alternative splicing regulation in atlantic salmon during the infectious process of Piscirickettsiosis disease. Heliyon, 17, 9 (11), P. 777. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e22377.
4. Cui F., Li T., Wang D., Yi S., Li J. & Li X. (2022) Recent advances in carbon-based nanomaterials for combating bacterial biofilm-associated infections. J Hazard Mater. № 5, P. 431. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.128597.

5. Luo Y., Xie Y. & Xiao Y. (2021) Laboratory Diagnostic Tools for Syphilis: Current Status and Future Prospects. Front Cell Infect Microbiol., 10, P. 574806. https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.574806.
6. Schulz L., Hoffman R.J., Pothof J. & Fox B. (2016) Top Ten Myths Regarding the Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections. J Emerg Med., 51 (1), P. 25-30. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.02.009.
7. Smith A.M. & McCullers J.A. (2014) Secondary bacterial infections in influenza virus infection pathogenesis. Curr Top Microbiol Immunol., P. 385. https://doi.org/10.1007/82_2014_394.

РОЛЬ МІКРОФЛОРИ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТУ У ЗНИЖЕННІ ЯКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ ЕЯКУЛЯТІВ ПСІВ

Чаус Н.О., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д-р філософії з вет. мед.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Останнім часом набула широко поширення практика штучного осіменіння (ШО) собак, що призвело до необхідності покращення якості та виявлення аспектів, що впливають на зміну характеристик сперми псів (Agudelo-Yepes et al., 2023; Sorkytė et al., 2024; Serhiienko et al., 2025). Особливу увагу при проведенні ШО, особливо транспортуванні еякуляту через кордон, приділяють асептизації його шляхом додавання антимікробних складових в екстендери (Schäfer-Somi et al., 2022). Таким чином, унеможливлюють можливу передачу інфекцій від самця до суки (Paray et al., 2023). Якісні параметри еякулятів псів та запліднююча здатність сперміїв зазнають впливу чисельної кількості несприятливих факторів (Rowe et al., 2020; Koshevoy et al., 2022; Сергієнко зі співав., 2024). Механізмом регуляції захисту від впливу ушкоджуючих факторів є антиоксидантна система, а реалізація негативної дії відбувається шляхом радикал-індукованих змін, опосередкованих дією активних форм Оксигену, Нітрогену, Сульфуру (Koshevoy et al., 2021a,b; Koshevoy & Naumenko, 2022). Бактеріоспермія є важливим фактором зниження фертильності самців, в тому числі і псів (Schäfer-Somi et al., 2022). З одного боку, відомо, що в еякуляті містяться сапрофітні бактерії, грибки, які не чинять негативного впливу і не є загрозою для інших тварин (Mahiddine et al., 2022). З іншого боку – існує велика кількість інфекцій, що передаються статевим шляхом, а наявність бактеріальних агентів в еякуляті призводить до зниження його запліднюючої здатності, ушкоджень генетичного матеріалу і мембран статевих клітин (Rowe et al., 2020; Sorkytė et al., 2024). **Метою роботи було** визначення впливу мікрофлори репродуктивного тракту псів на якісні параметри їх еякулятів.

Результати. Оцінка фертильності самця з метою підготовки для штучного осіменіння або кріоконсервації сперми обов'язково включає оцінку якості еякуляту (Kolster, 2018, Schäfer-Somi et al., 2022). Важливі параметри якості сперми: рухливість, життєздатність, морфологічні аномалії (Kolster, 2018). Рядом досліджень, проведених на зразках сперми, виявлено сімейства бактеріальних культур, морфологія яких була досліджена методом фарбування за Грамом (Paray, A.A., 2023), а сімейства, рід і вид ідентифіковані за біохімічними властивостями (тест на каталазу, системи ідентифікації «RapID™ STAPH PLUS System» (Thermo Fisher Scientific, Німеччина) та «Novacyt-Microgen Bioproducts GN-ID A+B-Combined 30 Test System» (Thermo Fisher Scientific, Німеччина (Talaiekhozani, A., 2015). Отримані дослідниками дані узагальнені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Бактерії виявлені у спермі псів

Сімейство	Рід	Вид
Staphylococcaceae	Staphylococcus spp.	S. pseudintermedius
		S. epidermidis
		S. aureus
Corynebacteriaceae	Corynebacterium spp.	Corynebacterium imitans
Streptococcaceae	Streptococcus spp.	Streptococcus canis
		S. sanguinis
Moraxellaceae	Acinetobacter spp	Acinetobacter haemolyticus
Enterococcaceae	Enterococcus spp.	
Neisseriaceae	Neisseria spp	Neisseria gonorrhoeae
		Neisseria weaveri
Micrococcaceae	Micrococcus spp.	Micrococcus luteus
Enterobacteriaceae	Escherichia spp	Escherichia coli (β-гемолитические)
Pasteurellaceae	Haemophilus spp.	Haemophilus haemoglobinophilus
	Frederiksenia spp.	Frederiksenia canicolla
	Pasteurella spp.	Pasteurella multocida
Microbacteriaceae	Canibacter spp.	Canibacter oris
Lactobacillaceae	Limosilactobacillus spp	Limosilactobacillus reuteri

Вплив мікрофлори на якісні параметри еякулятів наведено у табл. 2. Підвищена кількість бактерій у спермі собак негативно впливає на рухливість, життєздатність та морфологію сперміїв (Agudelo-Yepes, 2023). Це пояснюється виділенням токсинів, прикріпленням бактерій до статевих клітин, зниженням їх рухливості, що викликає аглютинацію, аутоімунні реакції, окисний стрес (Rowe M., 2020, Tvrdá, E. , 2022). Найчастіше зустрічаються види роду бактерій Staphylococcus spp., Corynebacterium spp. та Streptococcus spp. Найменшою мірою виявлені види роду Moraxella spp., Enterococcus spp., Neisseria spp., Acinetobacter spp.

Таблиця 2 – Вплив бактеріальних агентів на параметри якості сперми псів

Ідентифіковані бактерії (рід/вид)	Рухливість	Життєздатність	Патології голови	Патології хвоста	Інші патології
	%	%	%	%	%
Staphylococcus spp.	-16,5	5,7	-10,1	79,6	-18,8
Streptococcus spp.	13,3	-3,8	-14,6	19,7	-11,3
Corynebacterium spp.	37,0	2,9	-37,6	-47,7	-57,7
Escherichia coli	6,0	-61,1	-26,0	-52,2	291,1
Enterococcus spp.	-31,3	-8,7	35,4	53,2	23,6
Moraxella spp	-23,4	-27,8	76,0	27,4	62,8
Acinetobacter haemolyticus	-49,0	-44,8	59,0	215,2	-1,1
Limosilactobacillus reuteri	27,3	41,6	-58,8	-55,4	-88,8
Neisseria spp.	22,8	12,2	-44,3	-38,2	29,3
Micrococcus spp.	-14,9	-31,9	18,2	116,2	-26,1

Бактерії Escherichia coli, знижують майже вдвічі життєздатність і підвищують ризик морфологічних аномалій спермів, що пояснюється виробленням α-гемолізину, – потужного цитотоксину, здатного порушувати цілісність мембрани сперматозоїдів та утворювати пори у клітинній мембрані. Майже в 1,5 рази знижується життєздатність та збільшується вдвічі патологія сперматозоїдів за наявності бактерій роду Micrococcus spp., Moraxella spp та Acinetobacter spp. Рухливість сперміів зменшують такі штами бактерій, як Staphylococcus spp. (на 16,5%), Acinetobacter haemolyticus (на 49,0%), Moraxella spp (на 23,4%), Micrococcus spp. (на 14,9%). Це пояснюється здатністю склеювати окремі спермії між собою, внаслідок чого знижується показник рухливості. Штам Enterococcus spp. також призводить до зниження рухливості і виникнення морфологічних аномалій статевих клітин, внаслідок дії мембранного токсину (β-гемолізину), який впливає на цілісність мембрани, пошкодження головки, шийки і середньої частини хвоста (Tvrdá, E. , 2022).

Однак бактерії, що належать до родів Corynebacterium spp., Neisseria spp., Streptococcus spp. і Lactobacillus spp., є природним компонентом еякуляту, які не впливають негативно на рухливість сперміів і, крім того, можуть пригнічувати проліферацію інших мікробів (Sorkytė Š, 2024). Штам Limosilactobacillus reuteri є пробіотичним, здатним виділяти антимікробні молекули, пригнічувати зростання патогенних мікробів та чинити сильну протизапальну дію. Сприяє поліпшенню якісних параметрів сперми псів (Mahiddine, F.Y., 2022).

Висновки. Якісні параметри сперми псів безпосередньо пов'язані з присутністю у ній різних штамів бактерій. Причому вплив може бути як негативний (Escherichia coli, Staphylococcus spp., Acinetobacter haemolyticus, Moraxella spp., Micrococcus spp. та ін), так і позитивний (Corynebacterium spp., Neisseria spp., Streptococcus spp.).

Бібліографічний список

Agudelo-Yepes, S., Puerta-Suárez, J., Carrillo-Gonzalez, D.F. & Cardona Maya, W.D. (2023). Bacteriospermia assessment and its relationship with conventional seminal parameters in stud dogs ejaculates (Canis familiaris). *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society, 73*(4), 4785–4794. https://doi.org/10.12681/jhvms.27558

Erratum in: Trends Ecol Evol. 2021 Jan;36(1):98. DOI: 10.1016/j.tree.2019.11.004

Kolster KA. Evaluation of Canine Sperm and Management of Semen Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018 Jul;48*(4):533-545. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.02.003. Epub 2018 Apr 17. DOI: 10.1016/j.cvsm.2018.02.003

Koshevoy V. I., Naumenko S. V. (2022). Dynamics of peroxidation processes in male rabbits under experimental LPS-induced oxidative stress. *Veterynarna biotekhnolohiia – Veterinary biotechnology, 41*, 100–107. https://doi.org/10.31073/vet_biotech41-10

Koshevoy V. I., Naumenko S. V., Klochkov V. K., Yefimova S. L. (2021a). The use of gadolinium orthovanadate nanoparticles for the correction of reproductive ability in boars under oxidative stress. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 12*(2), 74–82. https://doi.org/10.31548/ujvs.2021.02.008

Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Fedorenko, S., & Kostyshyn, L. (2021b). Male infertility: Pathogenetic significance of oxidative stress and antioxidant defence (review). *Scientific Horizons, 24*(6), 107–116. https://www.doi.org/10.48077/scihor.24(6).2021.107-116

Koshevoy, V., Naumenko, S., Skliarov, P., Syniahovska, K., Vikulina, G., Klochkov, V., & Yefimova, S. (2022). Effect of gadolinium orthovanadate nanoparticles on male rabbits' reproductive performance under oxidative stress. *World's Veterinary Journal, 12*(3), 296–303. https://www.doi.org/10.54203/scil.2022.wvj37

Mahiddine, F.Y.; You, I.; Park, H.; Kim, M.J. Commensal Lactobacilli Enhance Sperm Qualitative Parameters in Dogs. *Front. Vet. Sci. 2022, 9*, 238–246. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.888023

Paray, A.A.; Singh, M.; Amin Mir, M. Gram Staining: A Brief Review. *Int. J. Res. Rev. 2023, 10*, 336–341. DOI: https://doi.org/10.52403/ijrr.20230934

Rowe M, Veerus L, Trosvik P, Buckling A, Pizzari T. The Reproductive Microbiome: An Emerging Driver of Sexual Selection, Sexual Conflict, Mating Systems, and Reproductive Isolation. *Trends Ecol Evol. 2020* Mar;35(3):220-234. doi: 10.1016/j.tree.2019.11.004.

Schäfer-Somi, S.; Colombo, M.; Luvoni, G.C. Canine Spermatozoa—Predictability of Cryotolerance. *Animals 2022, 12*, 733. DOI: 10.3390/ani12060733
Serhiienko, V., Koshevoy, V., Naumenko, S., Kotyk, B., Ilina, O., Shchepetilnikov, Y., Makhotina, D., & Marakhovskyi, I. (2025). Oxidative Stress Markers, Antioxidant Balance, and Protein Metabolism in Dogs with Acute Prostatitis. *World Veterinary Journal, 15*(1), 167–175. https://www.doi.org/10.54203/scil.2025.wvj19
Sorkytė Š, Šiugždinienė R, Virgailis M, Vaičiulienė G, Wysokińska A, Wójcik E, Matusevičius P, Rekešiūtė A, Sutkevičienė N. The Interaction between Canine Semen Bacteria and Semen Quality Parameters. *Animals. 2024; 14*(15):2151. https://doi.org/10.3390/ani14152151
Talaiekhozani, A.; Sanaz, A.; Mohanadoss, P. Guidelines for Quick Application of Biochemical Tests to Identify Unknown Bacteria. Acc.*Biotechnol. Res. 2015, 2*, 65–82. http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.410103 5
Tvrdá, E.; Ďuračka, M.; Benko, F.; Lukáč, N. Bacteriospermia—A formidable player in male subfertility. *Open Life Sci. 2022, 17*, 1001–1029. DOI: 10.1515/biol-2022-0097
Сергієнко, В.Р., Науменко, С.В., & Кошевой, В.І. (2024). Сонографічна діагностика, поширеність та вікова динаміка прояву патологій передміхурової залози у псів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки, 26*(116), 260-269. https://doi.org/10.32718/nvlvet11638

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН ЗА ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ АНТИОКСИДАНТАМИ

Черненко Р.Я., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Жукова І.О.,** д. вет. наук, професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Серед факторів, що впливають на живі організми, важкі метали посідають особливе місце, оскільки вони є найбільш широко поширеними токсикантами для багатьох форм життя (Jarup, 2009; Гордієнко & Бойчук 2015; Ostapyuk et al., 2023). До важких металів відносяться хімічні елементи з атомною масою більше 50 і густиною більше 8 г/см3 (Pb, Cu, Zn, Ni, Cd, Co, Sb, Sn, Bi, Hg, V, Cr, Mn, Fe та ін.) (Кармазиненко та ін., 2014).

В умовах сучасного техногенного забруднення довкілля важкими металами внаслідок техногенної діяльності населення призвело до низки проблем сільськогосподарського виробництва. Важкі метали визнані пріоритетними забрудниками біосфери, щораз значень набувають техногенні мікроелементози: збільшення концентрації солей важких металів зустрічається в багатьох регіонах України. Для них є характерна висока біологічна активність, здатність затримуватися в організмі, поширеність і легкість перенесення в навколишньому середовищі (Honda et al., 2003; Жиліщич та ін., 2011; Горбенко & Стародубцев, 2018). Тривале надходження в організм тварин важких металів, навіть у малих концентраціях, спричиняє низку токсичних ефектів, впливаючи на різні органи і системи (Johri et al., 2010; Jaishankar et al., 2014).

Кадмій, при потраплянні в організм тварин, залежно від шляхів введення більшою чи меншою мірою локалізуються в головному та кістковому мозку, печінці, нирках, легенях, серці, гонадах, селезінці і негативно впливає на них (Jin et al., 2002; Jin et al., 2003). Також є дані, що солі Кадмію мають сильно виражений канцерогенний ефект (Waalkes, 2003; Apostoli & Catalani, 2008; Tokar et al., 2011). Елемент проявляє руйнуючі властивості в усіх без виключення клітинах, тканинах і органах кістково-м'язової, серцево-судинної, нервової, імунної, травної, видільної систем тварин, пригнічує або ж повністю інгібує активність більшості ензимів, які приймають участь в інтегральній регуляції метаболічних процесів, а

саме: обмінних, сигнальних, адаптивних, а також він є причиною розвитку оксидативного стресу (Mason et al., 2005; Radosavljević & Mladenović, 2012).

Метою роботи була оцінка стану системи антиоксидантного захисту організму тварин за отруєння кадмієм і його корекція антиоксидантами.

Результати досліджень. Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) є одним із найважливіших окиснювальних процесів в організмі тварин. Нині ПОЛ вважається однією з основних причин пошкодження та загибелі клітини внаслідок дії активних форм кисню (АФК) та вільних радикалів (Valko et al., 2006; Pizzino et al., 2017).

На основі проведених досліджень встановлено, що задавання щурам дослідної групи кадмію хлориду сприяло зниженню активності супероксиддисмутази та каталази протягом усього досліду. Так, активність СОД та КТ на 7 добу досліду в крові щурів I дослідної групи знизилася на 11,6 і 13,6 %, а на 14 добу досліду – на 23,2 і 22,5 % відповідно. Відновлений глутатіон у вказані періоди знизився відповідно на 28,2 % і 37,4 % щодо показників контролю. При дослідженні активності КТ та СОД у сироватці крові щурів II групи в цей період встановлено їх зниження відповідно на 14,3 і 9,7 %. Найнижчою активність вказаних ензимів була на 14 добу досліду, коли, порівняно з контролем, вона знизилася на 21,3 і 21,9 % відповідно ($p<0,01$; $p<0,001$). Дослідженням рівня відновленого глутатіону встановлено, що на 7 і 14 добу досліду він знизився на 25,9 і 36,2 % щодо контрольної групи щурів. Отже, введення солей Кадмію вказує значне порушення рівноваги між активністю системи антиоксидантного захисту та інтенсивністю процесів перекисного окиснення ліпідів.

При введенні селеніту натрію в організм щурів встановлене зниження проміжних продуктів ПОЛ у крові щурів I дослідної групи на 7 добу досліду на 26,3 %, на 14 добу – на 30,3 %, на 21 добу – на 30,6 % відносно до показників контрю. Задавання кверцетину щурам II дослідної групи протягом 28 діб сприяло достовідному зниженню рівня дієнових кон'югатів упродовж усього досліду, де, відповідно, на 14 і 21 доби досліду рівень ДК, що знизився на 41,3 і 49,2 % щодо контролю. Згодовування щурам селеніту натрію та кверцетину одночасно сприяло зниженню рівня ТБК-активних продуктів протягом усього досліду. В крові щурів I групи на 7 добу цей показник знизився на 15,7 %, а II – на 20,1 % порівняно з контролем. На 14 добу рівень кінцевих продуктів ПОЛ у крові обох дослідних груп знизився відповідно на 26,0 і 31,2 % ($p<0,01$; $p<0,001$).

Висновки. 1. За експериментального кадмієвого токсикозу в крові щурів спостерігали вірогідне зниження активності системи антиоксидантного захисту, каталази і супероксиддисмутази, рівня відновленого глутатіону та підвищення концентрації продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Додавання селеніту натрія та кверцетину разом сприяло пригніченню процесів ПОЛ та активізації системи антиоксидантного захисту.

Бібліографічний список

Apostoli, P. & Catalani, S.G. (2008). Mechanisms of action for metallic elements and their species classified carcinogen R 45 and R 49 by EU. *Ital Med Lav Ergon*;30(4):382-91.

Honda, R., Tawara, K. & Nishijo, M. (2003). Cadmium exposure and trace elements in human breast milk. *Toxicology*, 186.255-259. DOI: 10.1016/s0300-483x(03)00002-7

Jaishankar, M., Tseten, T., Anbalagan, N., Mathew, B. & Beeregowda, K.N. (2014) Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. *Interdiscip Toxicol.*15;7(2):60-72. doi: 10.2478/intox-2014-0009

Jarup, L. & Akesson, A. (2009). Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 238(3).201–208. https://doi.org/10.1016/j.taap.2009.04.020

Jin, Y.H., Clark, A.B. & Slebos, R.J.C. (2003). Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair. *Nat. Genet.,* Vol. 34. P. 326–329. https://doi.org/10.1038/ng1172

Jin, T., Nordberg, M. & Frech, W. (2002). Cadmium biomonitoring and renal dysfunction among a population environmentally exposed to cadmium from smelting in China (ChinaCad). *Biometals,*. 15.397-410. https://doi.org/10.1023/a:1020229923095

Johri, N., Jacquillet, G. & Unwin, R.J. (2010). Heavy metal poisoning: The effects of cadmium on the kidney. *Biology of Metals*.l. 23(5) 783-792.DOI: 10.1007/s10534-010-9328-y
Mason K. E., Brown J. A., Young J. O. & Nesbit R. R. (2005). Cadmium-induced injury of the rat testis. *The Anatomical Record.*149.1. 135-147. https://doi.org/10.1002/ar.1091490112
Ostapyuk, A.Y., Gutyj, B., Leskiv K.Y. & Shcherbatyi A. R. (2023). The toxic effect of cadmium on the animal body and its prevention *Achievements and research prospects in animal husbandry and veterinary medicine. Scientific monograph.* Riga, Latvia : «Baltija Publishing».93-124. https://doi.org/10.30525/978-9934-26-316-3-6
Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M. & Pallio, G. (2017). Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid Med Cell Longev*. doi: 10.1155/2017/8416763.
Radosavljević, T. & Mladenović, D. (2012). Oxidative stress in rat liver during acute cadmium and ethanol intoxication. *J. Serb.Chem. Soc.*77(2).159-176. http://dx.doi.org/10.2298/JSC110330174R
Tokar, E.J., Benbrahim-Tallaa, L. & Waalkes, M.P. (2011). Metal ions in human cancer development. *Met Ions Life Sci*;8:375-401.
Valko, M., Rhodes, C. J., Moncol, J., Izakovic M., & Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-Biological Interactions*. 160. 1-40. DOI:10.1016/j.cbi.2005.12.009.
Waalkes, M.P. (2003). Cadmium carcinogenesis. *Mutat. Res.* 533. 107-120. DOI: 10.1016/j.mrfmmm.2003.07.011
Гордієнко, В.В. & Бойчук, Т. М. (2015). Вікові особливості гепатотоксичної дії кадмію хлориду у щурів за субхронічної експозиції доз малої інтенсивності. *Буковинський медичний вісник,*. Т. 19, № 1. С. 45 48.
Кармазиненко, С.П., Кураєва, І.В., Самчук, А.І., Войтюк, Ю.Ю. & Манічев, В.Й. (2014). Важкі метали у компонентах навколишнього середовища м. Маріуполь (еколого-геохімічні аспекти). К.: Інтерсервіс,. 168 с.
Горбенко, В.В. & Стародубцев, С.Ю. (2018). Наслідки забруднення території України кадмієм. Збірник тез наукових доповідей X-ї міжнародної науково-методичної конференції та Міжнародної конференції EAS «Безпека людини у сучасних умовах» 6-7 грудня 2018 року, НТУ «ХПІ». Харків, 66-67.
Жиліщич, Ю.В., Панас, Н.Є. & Антоняк, Г.Л. (2011). Вплив Кадмію на активність дегідрогеназ в еритроцитах кролів. *Біологія тварин*. 13. 1-2. 276-279. http://nbuv.gov.ua/UJRN/bitv_2011_13_1-2_44

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СОБАК І КОТІВ

Чернявська А.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Денисова О.М**., к. біол. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Цукровий діабет у тварин, особливо в інсулінорезистентній формі, набуває все більшої актуальності в ветеринарії. Це захворювання має значний вплив на метаболізм тварин, порушуючи баланс між споживанням глюкози і її утилізацією. Різноманітні біохімічні процеси, які відбуваються в організмі тварини, можуть спричиняти розвиток інсулінорезистентності і цукрового діабету. Дослідження цих механізмів допомагає не лише в розробці ефективних методів лікування, але й у профілактиці захворювання серед різних видів тварин.

Метою дослідження дослідження біохімічних механізмів розвитку цукрового діабету і інсулінорезистентності у тварин, з особливим акцентом на відмінності в метаболізмі глюкози у собак, котів та інших видів тварин. Вивчення молекулярних процесів, які призводять до

порушення інсулінової сигналізації, а також біохімічних змін у тканинах, зокрема в м’язах, печінці та жировій тканині.

Для проведення даного дослідження використано *метод літературного огляду*, що включає аналіз сучасних наукових джерел, присвячених біохімічним механізмам розвитку інсулінорезистентності та цукрового діабету у собак і котів. Основою роботи є пошук та критичний аналіз актуальних статей, розміщених у міжнародних базах даних, таких як PubMed, Google Scholar, Web of Science, Scopus. До розгляду бралися джерела, що відповідають критеріям рецензованості, наукової значущості та актуальності (не старші 10 років).

Біохімічні основи інсулінорезистентності у тварин. Хоча механізми інсулінорезистентності в людей і тварин схожі, існують важливі відмінності. Наприклад, у собак та котів спостерігається інша чутливість до інсуліну, що може залежати від породи, віку та фізіологічних особливостей. У собак, зокрема, велика роль у розвитку інсулінорезистентності відводиться ожирінню, яке призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну, на відміну від людей, де порушення можуть бути обумовлені генетичними факторами або іншими ендокринними захворюваннями.

Молекулярні відмінності між видами. У собак та котів, як і у людей, інсуліновий рецептор відіграє центральну роль у регуляції метаболізму глюкози. Однак у тварин, таких як коти, відзначають більшу схильність до розвитку інсулінорезистентності на фоні ожиріння через порушення ліпідного метаболізму. Важливим фактором є також відмінності у складі жирової тканини у різних видів, що впливає на механізми розвитку цукрового діабету. У котів значну роль у розвитку інсулінорезистентності відіграє зменшення кількості адипоцитів, чутливих до інсуліну, в результаті чого інсулін перестає ефективно стимулювати транспортування глюкози в клітини.

Оксидативний стрес і його роль у розвитку діабету у тварин. Оксидативний стрес є важливим фактором розвитку інсулінорезистентності у тварин. Вільні радикали, що виникають при підвищеному рівні глюкози в крові, сприяють пошкодженню клітинних мембран і негативно впливають на функцію інсулінових рецепторів. Особливо це помітно у старших тварин, де природне старіння організму сприяє збільшенню оксидативного навантаження. У котів цей процес може бути більш вираженим через їх схильність до хронічних захворювань печінки, що також пов’язано з порушенням метаболізму глюкози.

Важливість мікробіому та його вплив на цукровий діабет у тварин. Новітні дослідження показують, що мікробіом кишечника тварин має важливе значення для розвитку інсулінорезистентності. Порушення складу мікрофлори кишечника у тварин може сприяти розвитку запальних процесів, які в свою чергу впливають на інсулінову чутливість. Наприклад, у собак з діабетом часто виявляються зміни в бактеріальному складі кишечника, що може бути пов'язано з підвищенням рівня прозапальних цитокінів і погіршенням функції інсулінових рецепторів. Відновлення нормальної мікрофлори може стати перспективним напрямком для корекції метаболічних порушень у тварин.

Зміни в метаболізмі ліпідів у собак і котів при цукровому діабеті. У собак та котів, які страждають від цукрового діабету, спостерігається суттєве порушення ліпідного обміну. Вільні жирні кислоти та тригліцериди, які циркулюють у крові, можуть не тільки перешкоджати нормальній дії інсуліну, а й збільшувати окислювальний стрес, що ще більше погіршує стан організму. У котів спостерігається підвищений рівень холестерину, що також може бути важливим фактором, який сприяє розвитку інсулінорезистентності. Ці зміни в ліпідному обміні можуть бути як наслідком, так і причиною порушення метаболізму глюкози, створюючи замкнуте коло.

Висновки. Цукровий діабет у тварин є складним захворюванням, яке включає низку біохімічних процесів, що порушують нормальний метаболізм глюкози і ліпідів. Розуміння молекулярних і біохімічних механізмів розвитку цього захворювання є важливим для своєчасної діагностики та корекції метаболічних порушень. Врахування видових особливостей, таких як відмінності в метаболізмі жирової тканини, вплив оксидативного

стресу та мікробіому, допомагає більш точно вивчити механізми цукрового діабету і запропонувати більш ефективні підходи до лікування та профілактики в ветеринарії.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТА

Чеславська С.Ю., **Куляба О.О.,** здобувачі вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Слівінська Л.Г.,** д. вет. н., професор; **Щербатий А.Р.**, к. вет. н., доцент
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – це довготривале захворювання, що характеризується втратою метаболічної, ендокринної та екскреторної функцій, внаслідок розвитку нефросклерозу. Поширеність даної хвороби становить від 2 до 4 %, зростає до 30-40 % у котів старших 10 років і займає друге місце серед основних причин загибелі (Ostrovskyi & Slivinska, 2023). Дана патологія супроводжується ураженням ниркової тканини, азотемією, порушенням концентрації та виведення сечі нирками внаслідок зниження клубочкової фільтрації (Lacorcia & Johnstone, 2022; Ostrovskyi & Slivinska, 2023).

Хронічна хвороба нирок – кінцева стадія багатьох захворювань, зокрема за полікістозу, пієлонефриту, гломерулонефриту, неоплазій, амілоїдозу, вірусних інфекцій, сечокам'яної хвороби (Локес, 2010; Brown et al., 2016; Bradley et al., 2019; Морозенко та ін., 2023).

Хронічна хвороба нирок – поширене захворювання серед котів, симптомокомплекс якої з'являється за ураження 65-80 % функціональної тканини нирок. Тому, дане захворювання потребує ранньої діагностики та проведення своєчасного лікування тварин.

Мета роботи вивчити етіологію, симптоматику хронічної хвороби нирок у кота, визначити терапевтичну ефективність розробленого плану лікування.

Робота виконувалась на базі Першої Комунальної Ветеринарної Клініки ЛКП "Лев" м.Львова та кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Кров відбирали з підшкірної вени передпліччя у стерильні пробірки з дотриманням усіх правил асептики та антисептики. Визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини та індексів «червоної» крові проводили в стабілізованій крові на гематологічному аналізаторі Mythic 18, біохімічні (креатинін, сечовина, глюкоза, неорганічний фосфор, загальний білок, альбуміни) – автоматичному біохімічному аналізаторі Mindray BS-120 (Китай) із використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща). У сироватці крові визначали СДМА – імунофлюоресцентним методом у ветеринарній лабораторії «Labovet» м. Львів. Фізичні властивості сечі визначали органолептично та на урологічному аналізаторі Mindray UA-60V та тест-смужки Mindray animal care. Дослідження осаду сечі проводили методом світлової мікроскопії та збільшенням у 400 разів. Ультразвукове дослідження нирок проводили на апараті Mindray DC мікроконвексним датчиком із частотою 7,5 МГц.

Симптоми за хронічної хвороби нирок у котів є зовсім неспецифічними, особливо на ранніх стадіях та часто дуже швидко прогресують від безазотної до термінальної (Ostrovskyi & Slivinska, 2023).

У клініку звернувся власник безпородної кішки віком 12 років із скаргами на пригнічений стан, гіпорексію, блювання та слабкість. За результатами клінічного обстеження тварини встановлено гіпотермію, дегідратацію, блідість слизових оболонок, уремічний запах з ротової порожнини, болючість при пальпації живота, болючість нирок та їх горбистість, поліурію та полідипсію, порушення координації рухів, блювання.

За результатами аналізу проведених досліджень крові встановлено розвиток у кішки анемічного синдрому та мікроцитарної нормохромної анемії. Зокрема кількість еритроцитів у

крові становила 4,5 Т/л, вміст гемоглобіну – 96,5 г/л. Лейкограма крові характеризувалась реактивним лейкоцитозом (19,8 Г/л) із зрушенням ядра вліво.

Аналіз біохімічних показників крові у котів за хронічної хвороби нирок є важливим діагностичним дослідженням, оскільки дозволяє оцінити функціональний стан та метаболічні функції організму, активність ферментів, проеїново-вуглеводний та мінеральний обміни (Яцина & Супрович, 2021; Horalska et al., 2019). За біохімічного дослідження сироватки крові встановлено підвищення рівня креатиніну у 14,4 рази (60–163 мкмоль/л), сечовини у 6,2 рази (4,8–11,6 ммоль/л). Окрім цього у тварини встановили гіпоглікемію (1,9 ммоль/л), гіперфосфатемію (4,1 ммоль/л), збільшення кількості альбумінів до 48 %.

Симетричний диметиларгінін (СДМА) – сучасний біомаркер функції нирок. Нами встановлено, що рівень СДМА у сироватці крові кішки становив 56,4 мкг/дл за норми <14 мкг/дл.

Сеча у кішки була світло-жовтого кольору, прозора, слабкого запаху, що вказує на низьку її концентрацію. Питома вага сечі становила 1,012, pH – 6,2. Окрім цього, в осаді виявили еритроцити, лейкоцити, гіалінові циліндри, бактерії та кристали.

За ультрасонографічного обстеження нирок у кішки встановлено заміщення паренхіми нирки кістозними порожнинами з анехогенним вмістом.

На основі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних та ультрасонографічного досліджень у кішки встановлено діагноз хронічна хвороба нирок IV стадії, згідно класифікації IRIS, внаслідок полікістозу нирок.

Лікування тварини включало катетеризацію сечового міхура для забезпечення відтоку та контролю кількості сечі; застосування дієтичного вологого корму Royal Canin Renal (примусова годівля); інфузійну терапію (Стерофундин 2-3 мл/кг/год., цілодобово), фосфорзнижуючі препарати (Реналвет по 1 капсулі/день, альмагель 0,9-1 мл); корекцію гіперазотемії (Леспедол міні по ½ таблетки, 1 р/добу).

При повторному дослідженні крові через 5 днів були виявлені зміни показників, зокрема рівень креатиніну зменшився на 29 % і становив 1663,0 мкмоль/л, одночасно встановили збільшення сечовини на 44 % (129,4 ммоль/л).

Незважаючи на проведену інтенсивну терапію та надану медичну допомогу, тварина загинула через ускладнення, пов’язані з хронічною хворобою нирок.

Отже, діагностика хронічної хвороби нирок у котів повинна включати визначення у сироватці крові вмісту креатиніну, сечовини, СДМА, неорганічного фосфору, у сечі – питоми ваги, осаду. Причиною виникнення хронічної хвороби нирок у кішки та її загибель був полікістоз з наступним розвитком азотемії та інших ускладнень.

Бібліографічний список

1. Bradley R., Tagkopoulos I., Kim M., Kokkinos Y., Panagiotakos T., Kennedy J., Meyer D. G., Watson P., Elliott J. (2019). Predicting early risk of chronic kidney disease in cats using routine clinical longitudinal laboratory tests and machine learning. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(6), 2644-2656. https://doi.org/10.1111/jvim.15623
2. Brown C. A. Elliott J., Schmiedt C. W., Brown S. A. (2016). Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed pathogeneses. Veterinary Pathology, 53 (2), 309-326. https://doi.org/10.1177/0300985815622975
3. Lacorcia L. Yu. L., Johnstone T. (2022). Hyperthyroid cats and their kidneys: a literature review. Australian Veterinary Journal, 100 (9), 415-432. https://doi.org/10.1111/avj.13179
4. Ostrovskyi, O. Y., & Slivinska, L. G. (2023). Effectiveness of complex treatment of cats for chronic kidney disease. Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences, 6(3), 56-60. https://doi.org/10.32718/ujvas6-3.11
5. Ostrovskyi, O., & Slivinska, L. (2023). Prevalence and features of early diagnosis of chronic kidney disease in cats. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 25(112), 98-106. https://doi.org/10.32718/nvlvet11216

6. Локес П.І. (2010). Метаболічний профіль собак та домашніх котів за хронічної ниркової недостатності. Вісник Полтавської державної академії, 1, 91-98.
7. Морозенко Д. В., Ващик Є. В., Захар'єв А. В. (2023). Хронічна хвороба нирок у котів: морфологічна характеристиката клініко-патогенетичні механізми. Achievements and research prospects in animal husbandry and veterinary medicine: Scientific monograph. Riga, Latvia : «Baltija Publishing», 78-92. https://doi.org/10.30525/978-9934-26-316-3-5
8. Яцина С., Супрович Т. (2021). Біохімічні показники крові котів при хронічній нирковій недостатності. Аграрний вісник Причорномор'я, (99). https://doi.org/10.37000/abbsl.2021.99.03
9. Horalska, I., Kovalchuk, O., & Dubova, O. (2019). Morpho-biochemical blood composition of clinically healthy cats. Scientific Horizons, 12(85), 33-38. https://doi.org/10.33249/2663-2144-2019-85-12-33-38

ДИВНИЙ ПТАХ ТІНАМУ

Чижов В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Фесенко І.А.,** к. вет. н., ст. викладач
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Зростаючі екологічні кризи та постійні фактори, що їх спричиняють, вимагають перегляду підходів до охорони природи. Партисипативний моніторинг та оцінка (ПМО) використовується як спосіб для корінних народів та місцевих громад брати участь у природоохоронній діяльності. Біорізноманіття продовжує скорочуватися. Птахи тінаму одні із зникаючих видів. (Sigouin et. al., 2025).

Тінаму (назва взята з карибських мов) – єдиний загін тінамуподібні, або «прихованохвості». Нині до тінамуподібних відносять 47 видів у дев'яти родах (Winkler et. al., 2020).

Інтерес до еволюції тінаму (Palaeonathiformes: Tinamidae) випливає з того факту, що вони є примітивними серед сучасних птахів. Незважаючи на це, про філогенез цієї неотропічної групи відомо дуже мало. Тінаму (лат. Tinamidae) – сімейство безкілевих птахів, що мешкають у Південній та Центральній Америці. Проте, на відміну від більшості її представників, зберегли здатність до польоту. Сімейство тінаму ділять на дві підродини за ознакою їх сфери проживання. Розрізняють лісових тінаму (Tinaminae) та степових тінаму (Rhynchotinae, іноді також Nothurinae). Птахи мешкають у вологому і в сухому середовищі, на узліссях лісів, на піщаних відкритих місцевостях тощо. (Bertelli & Porzecanski, (2004).

Тінаму — це особлива родина неотропічних птахів підкласу Palaeognathae. Тінаму широко поширені географічно, від південної Мексики до Болівії і Бразилії, населяючи лісисті і відкриті місцевості. Ці птахи літають, але їхні можливості польоту обмежені. Вони видають м'яке цвірінькання з тремтінням та мають помітно барвисті яйця. Найближчими родичами тінаму є нелітаючі безкілеві (страуси, ему та їхні родичі) (Almeida et. al., 2022).

Тінаму мають ніжне, біле, дуже смачне м'ясо. Завжди були улюбленими птахами для полювання місцевого населення. Переселити тінаму в європейські та північноамериканські ліси задля подальшого полювання неможливо, оскільки ці птахи не можуть пристосуватися до холоднішого клімату. На сьогодення через вирубку американських лісів все більше видів тінаму стикаються зі знищенням їх сфери проживання та загрозою для існування (Sigouin et. al., 2025).

Тінаму зовні нагадують курей та інших курячих птахів, але мають тонший дзьоб та піднятий або відсутній задній палець. Птахи середніх розмірів, досягають у довжину 20-30 см. Існують карликові тінаму 12-13 см у довжину. Також є найбільші великі тінаму - 50 см. Хвіст короткий і його не видно під подовженим пір'ям надхвістя, через що вони і отримали назву прихованохвості. Мають коричневе або сірувато-коричневе забарвлення, з плямами і смугами.

У деяких видів на голові може бути чубчик. Пір'я тінаму «з'єднане» разом, а не зчеплене борідками, як у більшості птахів. Ця особливість викликає свистячий звук під час польоту. Линяння у молодняка починається невдовзі після оперення і швидко завершується. Самки в середньому більші за самців, але не завжди. Відмінності в оперенні статей незначні, більше відрізняються між підвидами (Johnson & Wolfe, 2017).

Тінаму живуть залежно від виду поодинці – мешканці лісових ареалів, або у групах – жителі саван. У групах немає високорозвиненої соціальної організації, між їх членами майже немає взаємодії. Усі тінаму активні вдень, уночі вони сплять в укритті кущів, а також іноді на низьких гілках. (Hoyo et. al., 1992)

Виразною особливістю цих птахів є їх яйця, шкаралупа яких виблискує, як порцеляна. Трапляються яйця різних кольорів: зелені, сині, блакитні, пурпурові, фіолетові, сірі, коричневі й жовті. Яйця в основному одноколірні, але трипалі тінаму мають невеликі плями. Сенс яскравого забарвлення остаточно не з'ясовано. Проте до кінця періоду висиджування яйця стають більш матовими (Winkler et. al., 2020).

Гніздо ці птахи роблять на землі. Після відкладення яєць самки залишають ареал самця в пошуках наступного партнера. Всі самки, що спаровувалися з одним самцем, відкладають яйця в одне гніздо, в якому може бути до шістнадцяти яєць. Висиджує самець, який поводиться в цей час украй тихо. Якщо йому потрібно залишити гніздо для пошуку їжі, він прикриває яйця листям. Поки самець сидить на яйцях, він абсолютно не рухається й залишається без руху, навіть якщо до нього доторкнутися. Може прикинутися пораненим, щоб відвернути увагу від гнізда. Період висиджування яєць досить короткий, триває від 16 до 20 днів (Winkler et. al., 2020).

Пташенята вилуплюються вкриті світлим плямистим пухом. Вже через декілька годин вони бігають і самостійно їдять. Їхній раціон у перші тижні життя становлять переважно комахи. Часто потомство годує батько. Пташенята можуть ховатися в оперенні батька. Ростуть дуже швидко, за 20 днів вони досягають повного росту. Деякі тінаму стають статевозрілими у 57-60 днів. Проте перше спаровування відбувається не раніше, ніж за рік після вилуплення. Після двадцяти днів молодняк стає достатньо самостійним і залишає батька. Якщо шлюбний період ще не завершився, самець може висидіти нову партію потомства (Davies, 2002).

Тінаму всеїдні птахи. Вони харчуються рослинною їжею будь-якого виду, у тому числі фруктами, насінням, пагонами, листям, брунькаами, пелюстками, корінням і бульбами. Також вони їдять мурах, термітів, жуків, сарану, личинок комах, равликів і дощових черв'яків. Найбільші види тінаму також частково харчуються невеликими хребетними: ящірками, жабами й мишами. У багатьох тінаму переважає рослинна їжа (Hoyo et. al., 1992).

Palaeognathae — це одна з двох основних груп сучасних птахів (друга — Neognathae). Назва означає «давньощелепні» і вказує на особливості будови їхнього піднебіння, яке є більш примітивним порівняно з іншими птахами. Найвідоміші представники це страус, нанду, ківі та тінаму. Ця група є однією з найдавніших гілок еволюції сучасних птахів і включає як нелітаючих велетнів, так і дрібних, але рідкісних літаючих видів (Winkler et. al., 2020).

Бібліографічний список

1. Sigouin, A., Porzecanski, A. L, Betley, E., Gazit, N., Lichtenthal, P., Cheng, S. H., Pacheco, P. & Mahajan, Sh. L. (2025) Enabling participatory monitoring and evaluation: Insights for conservation practitioners and organizations. *Conservation Science and Practice* V7(4) https://doi.org/10.1111/csp2.70032
2. Bertelli, S. & Porzecanski, A.L. (2004) Tinamou (Tinamidae) systematics: a preliminary combined analysis of morphology and molecules. *Ornitologia Neotropica*l 15, 1-8. https://www.researchgate.net/publication/241349957
3. Almeida, F. C., Porzecanski, A. L., Cracraft, J. L. & Bertelli, S. (2022) The evolution of tinamous (Palaeognathae: Tinamidae) in light of molecular and combined analyses. *Zoological Journal of the Linnean Society, V. 195,1*, P. 106–124, https://doi.org/10.1093/zoolinnean/zlab080

4. Winkler, D. W., Billerman, S. M., & Lovette, I. J., (2020). Tinamous (*Tinamidae*), version 1.0. In Birds of the World (Billerman, S. M., Keeney, B. K., Rodewald, P. G., & Schulenberg, T. S., Editors). *Cornell Lab of Ornithology,* Ithaca, NY, USA. https://doi.org/10.2173/bow.tinami1.01
5. Johnson, E. I., & Wolfe, J. D. (2017) Tinamidae (Tinamous) Molt in Neotropical Birds 1 Published ISBN 9781315119755
6. Davies, S.J. (2002) Ratites and Tinamous. Oxford University Press. ISBN 0-19-854996-2.
7. Hoyo, J. del, Elliott, A., Sargatal, J., & Christie, D. A. (1992) Handbook of the Birds of the World. Vol.1 Ostrich to Ducks *Barcelona: Lynx Edicions*.

КУТЕРЕБРОЗ ТВАРИН: ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ ПІДХОДІВ У ЛІКУВАННІ

Шевченко А.Р., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гончаров С.Л.,** д. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Вступ. Кутереброз є облігатним міазом, спричиненим личинками оводів роду *Cuterebra*. Це захворювання має ензоотичний характер і найчастіше реєструється серед гризунів, однак може також уражати домашніх тварин, зокрема котів і собак (Crumley et al., 2011; Lara-Lagunes et al., 2017). Оводи відкладають свої яйця на поверхні шкіри або в норах тварин-хазяїв, після чого личинки проникають через шкіру та слизові оболонки (Edelmann et al., 2014). У процесі розвитку личинки мігрують через тканини тварин, що спричиняє механічні пошкодження та запалення (Pezzi et al., 2021; Park et al., 2021). Хоча це захворювання є досить рідкісним, у останні роки спостерігається зростання його поширення, зокрема в Україні, де випадки кутереброзу реєструються серед домашніх тварин, які мають історію перебування у ендемічних зонах поширення зазначеного паразитозу. Невчасна діагностика та лікування можуть призвести до серйозних ускладнень, тому вивчення цього захворювання є надзвичайно важливим для ветеринарної медицини.

Метою і завданням дослідження є комплексне вивчення кутереброзу на основі наукових робіт та публікації, що включає детальне дослідження морфології збудників кутереброзу, включаючи всі стадії їхнього життєвого циклу, комплексне дослідження патоморфологічних змін, що виникають в організмі тварин внаслідок інвазії збудником кутереброзу, та визначення поширеності кутереброзу на основі аналізу епізоотологічних даних, дослідження клінічного перебігу та вибір оптимальних стратегій лікування у дефінітивних (гризуни) та випадкових (коти, собаки) хазяїв, методів діагностики.

Матеріали та методи. Аналітична та дослідна частина роботи виконана в рамках діяльності студентського наукового гуртка «Паразитологія та тропічна ветеринарія», а також на базі наукової лабораторії кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин факультету ветеринарної Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), упродовж 2024-2025 рр. Об'єкт досліджень був описаний у ряді наукових публікацій та робіт, клінічні випадки кутереброзу у різних видів сприйнятливих тварин (коти і собаки), яких піддавали лікуванню. За вивчення матеріалів наукових публікацій було використано аналітичний та порівняльний підходи у частині визначення ефективності проведення лікувальних заходів за клінічного кутереброзу м'ясоїдних тварин

Результати та їх обговорення. За результатами дослідної роботи було встановлено, що найбільш характерними клінічними проявами кутереброзу є підшкірні абсцеси, набряки, гнійні ураження м'яких тканин, а також ускладнення у вигляді інфекційних процесів і запальних реакцій. У котів були виявлені неврологічні симптоми, зокрема атаксія, судоми, порушення координації, що вказує на можливе ураження центральної нервової системи. У собак паразити частіше локалізуються в органах дихання, що призводить до пневмонії, кашлю,

задишки та інших розладів дихальної функції. У деяких випадках паразити також можуть локалізуватися в підшкірній клітковині, що призводить до утворення абсцесів, які можуть призвести до вторинних інфекцій.

Так хірургічне видалення личинок є найбільш ефективним методом лікування. Тварини, що отримали хірургічне втручання, швидко відновлювались, і у більшості випадків відзначалося загоєння ран без ускладнень. Проте у котів, у яких були серйозні неврологічні прояви, навіть після хірургічного втручання спостерігались залишкові симптоми, що вимагало подальшого використання кортикостероїдів для зменшення запалення. Протигельмінтні препарати, такі як івермектин, продемонстрували свою ефективність за лікування кутереброзу, коли личинки локалізувалися у внутрішніх органах тварин, що дозволило значно полегшити стан тварин.

Застосування антибіотиків після хірургічного видалення личинок дозволило запобігти розвитку інфекційних ускладнень і покращити загальний стан тварин. В результаті дослідження було підтверджено, що вчасне застосування антибіотиків і протизапальних засобів сприяє швидкому одужанню і знижує ризик розвитку сепсису або інших ускладнень. Втім, при тяжких формах хвороби, особливо коли личинки уражають внутрішні органи або нервову систему, необхідне комплексне лікування, що включає не тільки хірургічне втручання, але й тривале медикаментозне лікування.

Висновки.

1. Кутереброз є важкою паразитарною хворобою, яка вимагає своєчасної діагностики та лікування, щоб уникнути серйозних ускладнень, таких як сепсис і ураження центральної нервової системи.
2. Діагностика кутереброзу має включати клінічний огляд, цитологічні та гістологічні дослідження, ультразвукові та МРТ-обстеження для визначення локалізації паразитів у тканинах і органах тварини.
3. Хірургічне видалення личинок є найбільш ефективним методом лікування, що забезпечує швидке загоєння та покращення стану тварин. Для тварин з неврологічними симптомами необхідно застосовувати комплексну терапію, що включає кортикостероїди та протизапальні засоби.
4. Протигельмінтні препарати, такі як івермектин, є ефективними для лікування тварин, які уражені збудником кутереброзу, що підтверджує доцільність їх застосування у комплексному лікуванні тварин.
5. Після хірургічного втручання використання антибіотиків є важливим для профілактики інфекційних ускладнень, що покращує загальний результат лікування.
6. Профілактика кутереброзу повинна включати запобігання контакту тварин з оводами через використання репелентів і обмеження їхнього перебування в потенційно небезпечних місцях.
7. Регулярне обстеження тварин та своєчасне лікування є ключовими для запобігання розвитку серйозних ускладнень і забезпечення ефективного лікування тварин за кутереброзу.
8. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на покращення методів профілактики та лікування, зокрема на розробку нових терапевтичних стратегій, що зменшують ризик ускладнень та полегшують одужання тварин.

Бібліографічний список

1. Crumley, W. R., Rankin, A. J., & Dryden, M. W. (2011). Ophthalmomyiasis externa in a puppy due to Cuterebra infestation. Journal of the American Animal Hospital Association, 47(6), e150–155.
2. Edelmann, M. L., et al. (2014). Ophthalmomyiasis interna anterior in a dog: keratotomy and extraction of a Cuterebra sp. larva. *Veterinary Ophthalmology*, *38*(2), 112–118.
3. Lara-Lagunes, N., Jaume-Schinkel, S., & Ibáñez-Bernal, S. (2017). Un caso incidental de pseudomyiasis gástrica en Canis latrans (Carnivora: Canidae) por el tórsalo de conejo Cuterebra sp. (Diptera: Oestridae). *Revista Mexicana de Biodiversidad*, *88*(2), 410–414.

4. Park, J. Y., Sobotyk, C., Edwards, E. E., Porter, B. F., & Verocai, G. G. (2021). Fatal cerebral cuterebrosis in a dog. *Veterinary*, *17*(1), 301-306.
5. Pezzi, M., Bonacci, T., Leis, M., et al. (2019). Myiasis in domestic cats: a global review. *Parasites & Vectors*, *12*(1), 372.

ВПЛИВ РІВНЯ ШУМУ НА ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Шевченко Д.О., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Ігнатьєва Т.М.,** к. вет. н., доцент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків. Україна

Актуальність. З кожним роком рівень технічної оснащеності тваринницьких господарств зростає, що є причиною підвищення шумового фону. Незважаючи на значний прогрес у галузі тваринництва, питання впливу шуму на здоров'я, продуктивність і поведінку сільськогосподарських тварин залишається недостатньо вивченим.

Мета. Проаналізувати вплив шуму на сільськогосподарських тварин, зокрема його фізіологічні, поведінкові та продуктивні наслідки.

Звук являє собою слухове сприйняття, що виникає через коливання акустичних хвиль у пружному середовищі. У фізичному розумінні це не тільки музика чи голосові звуки, а й широкий спектр шумів, зокрема шепіт, тріск, удари, скрипи та інші акустичні явища. Звуки характеризуються висотою, тривалістю, гучністю, тембром, звуковою текстурою та просторовим розташуванням. У різних видів тварин чутливість до звуків залежить від анатомічної будови органу слуху. Також природна вокалізація та середовище проживання важливі з точки зору адаптації та звикання. Це називається як діапазон слуху [5].

Крайні межі звукового спектру можуть викликати відразу, тому людям слід бути особливо уважними до цих звуків.

Шум – це сукупність звуків різної інтенсивності і висоти, що викликають неприємні відчуття. Коливання передаються по повітрю, в якому на шляху поширення шуму виникають зони згущення або розрідження хвилі.

Для гігієнічної характеристики використовують такі величини:

- Децибел (дБ) – відносна величина, яка показує, на скільки даний звук більший за поріг чутності.
- Герц (Гц) – частота коливань хвилі 1 с.

Шум важко визначити, оскільки він може залежати від індивідуального сприйняття. Він є суб'єктивною величиною, і шумове забруднення визначається особою, на яку він впливає.

Найпершу видиму реакцію можна помітити як увагу тварини до джерела звуку, а саме поворот голови або вух. Така реакція може бути відома під назвою рефлекс Праєра.

Більшість сільськогосподарських тварин, крім птахів, чутливі до більш високих частот, ніж люди. Це є важливою інформацією оскільки високі тони, створювані пристроями можуть бути неприємними.

У різних видів тварин чутливість до звуків залежить від анатомічної будови органу слуху.

Кури, наприклад, найбільш чутливі до звуків 2,6 дБ на 2 кГц, а також вони чують набагато нижчі частоти, ніж люди. Анатомічна будова птахів відрізняється від ссавців: їхні вуха розташовані з обох боків голови та мають зовнішній отвір, оточений спеціальним пір'ям. Це пір'я виконує захисну функцію, запобігаючи потраплянню сторонніх частинок у слуховий прохід, водночас не перешкоджаючи передачу звуку. Вражаючий факт – розвиток слуху з'являється вже приблизно на 12-й день інкубації. У ссавців те, що люди зазвичай називають вухом, насправді є вушною раковиною. Його форма вловлює звуки з навколишнього середовища та працює як воронка для акустичних хвиль.

Вівці мають слухову чутливість, подібну до людської, з порогом сприйняття близько 10 децибел. Однак їхній слуховий діапазон зміщений у бік вищих частот і може сягати приблизно 42 кГц. Завдяки здатності сприймати високочастотні звуки, вівці можуть піддаватися стресовому впливу ультразвукових коливань, зокрема тих, що випромінюються машинами, але залишаються нечутними для людини.

Діапазон чутних частот для кіз ширший за овець, оскільки вони здатні чути нижчі частоти. Не дивлячись на те, що кози демонструють відносно високу точність локалізації звуку серед травоїдних тварин, вона все ж таки суттєво поступається аналогічним здібностям людини або хижаків, таких як коти, які здатні визначати джерело звуку з точністю до 5,7°. Також кози мають розвинений вибірковий слух, який дає їм змогу точно розпізнавати інших тварин і людей у своєму оточенні.

Більшість ссавців мають закономірність: чим вони більші, тим нижча частота звуків, які вони використовують для спілкування. І навпаки, чим менша тварина, тим вища частота її вокалізацій. Але є такий виняток, як коні. Так як вони великі тварини з обмеженою здатністю чути низькі частоти. Чутливіші вони до звуків в діапазоні від 1 до 15 кГц. Раптові гучні звуки можуть налякати коней, викликаючи негайну реакцію, яка може бути загрозою як для людей, так і для самих тварин.

Діапазон слуху корів найбільше наближений до людського. Однак вони мають кращу здатність сприймати вищі частоти. На відміну кіз і коней, ВРХ погано локалізує джерело звуку.

Основними джерелами шуму в тваринницьких приміщеннях є: доїльні апарати та супутнє оснащення, таке як вакуумні насоси, компресори резервуарів для охолодження молока, механізми – трактори, фронтальні навантажувачі, шнекові навантажувачі, кормозаготівельні машини, кормозмішувачі, та транспортні засоби, машини для очищення гною, водяні насоси; великовагові транспортні засоби для перевезення; сільськогосподарська діяльність. [2]

Піддавання тварин незнайомим шумам може викликати стрес. Тривалий шум може негативно впливати на стан здоров'я тварини. Він безпосередньо впливає на репродуктивну систему. Вчені, Алгерс і Дженсен, повідомили про зниження молочної продуктивності корів для виробництва молока, що піддавалися впливу шуму 80-100 дБ протягом 1,4 години два рази на день. [1] Гідакс і Носак вивчали на 50 молочних фермах вплив вібрації та шуму на кількість соматичних клітин у молоці. Кількість соматичних клітин зростала зі збільшенням інтенсивності вібрації, але не з акустичним шумом. [3]

Сильний шум виступає потужним стресовим фактором, що пригнічує умовно-рефлекторну діяльність організму та негативно позначається на здоров'ї й продуктивності тварин. Дослідження підтверджують, що тривалий вплив інтенсивних шумових подразників спричиняє зміни у клініко-фізіологічних показниках і метаболічних процесах. Спостерігаються підвищення температури тіла, прискорення пульсу та дихання, зменшення рівня гемоглобіну, еритроцитів, загального білка й альбуміну. Відзначаються порушення роботи передшлунка, жувального процесу та зниження молочної продуктивності. [4]

Надмірний шум впливає на поведінку і координацію тварин. Ссавці, наприклад, реагують на раптовий шум більшої інтенсивності, включаючи реакцію несподіванки, завмирання та втечу від джерела звуку. Більшість тварин стають менш чутливими до звуків, які створюються протягом тривалого часу або через регулярні проміжки часу.

Багато досліджень показали, що раптові нові звуки впливають на поведінку ВРХ більше, ніж постійний гучний шум. Пороговий рівень шуму, що може спровокувати поведінкову реакцію великої рогатої худоби, становить близько 85-90 дБ [6]. Шум вище даного викликає завмирання або сильну реакцію здригання. Дослідники вивчали реакцію молочних корів на різні маніпуляції, і вплив шуму посилював прояви неспокою та нетерпимості, що змушувало маніпуляторів діяти активніше. [7]

За деякими даними ВРХ реагує занепокоєнням і прискореним серцебиттям під впливом шуму під час обробки та доїння. Вчені повідомили – високий рівень шуму на фермі негативно впливає на добробут і комфорт корів, надалі це відображається на продуктивності та здоров'ї.

Висновки. Шум є серйозним фактором впливу на сільськогосподарських тварин, що може викликати значні фізіологічні та поведінкові зміни. Різні види тварин мають власні особливості слухового сприйняття, що визначає їхню чутливість до навколишніх звуків. Підвищений рівень шуму, особливо в сучасному тваринництві, може викликати стресові реакції, впливати на репродуктивну систему, змінювати гормональний баланс і знижувати продуктивність.

Дослідження підтверджують, що тривалий шум негативно впливає на здоров'я тварин, знижує надої молока, порушує обмінні процеси та викликає зміни у поведінці. Зокрема корови демонструють занепокоєння і нетерпимість при підвищеному рівні шуму, що ускладнює роботу фермерів.

Одним із важливих аспектів є адаптація тварин до постійних шумових подразників, а також розробка методів зменшення шумового забруднення. Використання шумоізоляційних матеріалів, оптимізація роботи техніки та контроль рівня шуму в приміщеннях сприятимуть, підвищенню комфорту та продуктивності тварин. Подальші дослідження у цій сфері допоможуть краще зрозуміти вплив шуму та розробити ефективні заходи для зменшення його негативних наслідків.

Бібліографічний список

1. Algers, B. & Jensen, P. (1991) Teat stimulation and milk production-during early lactation in sois: Effects of continuous noise. Can. J. Anim. Sci. https://cdnsciencepub.com/doi/pdf/10.4141/cjas91-006
2. Miteva, C. (2012) Hygienic Aspects of Production in Dairy Cows in Freestall Barns; Trakia University Publishing House, Stara Zagora, Bulgaria.
3. Gydax, L.; Nosal, D. (2006) Contribution of Vibration and Noise During Milking to the Somatic Cell Count of Milk. J. Dairy Sci. https://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302(06)72324-4/fulltext
4. Netsov, N.; Petkov, G. Zoohygiena; Zemizdat:, 1994; p. 232. ISBN 954-05-0256-X. https://www.mdpi.com/2624-599X/5/4/59
5. Rørvang M.V., Nielsen B.L., McLean A.N. (2020) Sensory abilities of horses and their importance for equitation science. Front. Vet. Sci. https://www.frontiersin.org/journals/veterinary-science/articles/10.3389/fvets.2020.00633/full
6. Manci, K.M.; Gladwin, D.N.; Villella, R.; Cavendish, M.G. (1988) *Effects of Aircraft Noise and Sonic Booms on Domestic Animals and Wildlife: A Literature Synthesis*; (88), CO, USA.
7. Morgan, K.N. & Tromborg, C.T. 2007 Sources of stress in captivity. *Appl. Anim. Behav. Sci. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168159106001997*

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БОЛЮ

Шевченко Д.О., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Наукові керівники – **Бобрицька О.М.,** д. вет. н., проф., **Водоп'янова Л.А.,** к. біол. н., доц.
Державний біотехнологічний університет, м. Харків. Україна

Біль має важливу роль у виживанні всіх тварин. Він є природнім сигналом, що попереджає про можливе ушкодження тканин і сприяє запобіганню або обмеженню подальших травм. Біль – це захисна реакція організму, яка виникла в процесі розвитку. Його формують біологічні, емоційні, психологічні та соціальні складові, що виникають внаслідок подразнень нервової системи. Крім того, біль є симптомом багатьох хвороб [1].

Біль можна розділити:

- за локалізацією: соматичний біль, вісцеральний біль;
- за тривалістю:головний біль,хронічний біль;

- за механізмом виникнення: ноцицептивний біль ,неврогенний (нейропатичний) біль [2].

Фізіологічно біль виникає, коли сенсорні нервові закінчення, які називають *ноцицепторами*, а також рецепторами болю, вступають в контакт з больовим або шкідливим подразником.

Рецептори представлені вільними больовими нервовими закінченнями, що знаходяться в усіх тканинах (шкіра, суглоби, м'язи, зв'язки, сухожилля, зубо-щелепна система, внутрішні органи), окрім деяких – паренхіма печінки, альвеоли легень, тканина мозку – де вони відсутні.

90% ноцицепторів розташовані в соматичних тканинах організму, і лише 10% належать вісцеральним.

За дією подразника певної модальності високопорогові ноцицептори поділяють на:

- механоноцицептори;
- теплові та холодові термоноцицептори;
- термоноцицептори VRL-1;
- хемоноцицептори.

Згадані рецептори ще називають *мономодальними*, або спецефічними, що відповідають лише на певний подразник. Рецептори, що реагують одночасно на два типи модальності подразника, мають назву *полімодальні* [4].

Ноцицептори належать до аферентних волокон первинних сенсорних нейронів спинномозкових гангліїв. Їх центральні волокна через дорсальні корінці входять у спинний мозок, де передають сигнали від ноцицепторів нейронам спинного мозку або стовбура мозку, викликають сегментарні рефлекси, і водночас відправляють ці сигнали до структур кори головного мозку, що знаходяться вище.

Аферентні ноцицептивні волокна входять до складу чутливих нервів.

Існує два типи основних класів нервових волокон, пов'язаних з передачею болю:

- немієлінізовані С-волокна – маленькі і повільно проводять імпульси, реагують на термічні та хімічні подразники;
- мієлінові А-дельта-волокна – швидко проводять імпульси, реагують на механічні подразники (тиск) [3].

Біль може бути викликаний механічним, хімічним (запальним) або термічним механізмом. Біль *механічного* походження може бути викликаний травмою або надмірним навантаженням. Біль *хімічного* або запального походження пов'язаний, наприклад, з артритом та іншими запальними захворюваннями. Біль *термічного* походження є дії результатом надмірного тепла або холоду.

У випадку, коли біль не зникає або стає хронічним, це може навіть змінити схему в центральній нервовій системі.

Больова інформація надходить у головний мозок висхідними больовими шляхами. Головні з них це неоспиноталамічний, палеоспиноталамічний та спино-мезенцефалічний тракти.

Неоспиноталамічний тракт є специфічним і здійснює швидку передачу механо- і термоноцицептивних сигналів в основному від А-дельта-волокон до первинної соматосенсорної кори. До специфічного шляху відносять ядра довгастого мозку та вентральні ядра таламуса. Починається цей шлях нейронами задніх рогів спинного мозку, а закінчується серед нейронів задньої центральної звивини кори мозку. Він забезпечує локалізацію і дискримінацію болю, активує через ядра гіпоталамуса вісцеральні органи та імунну систему.

Палаоспиноталамічний тракт, також має назву *спиноретикуляторний*, є неспіцефічним трактом, що перемикається у ретикулярній формації стовбура мозку і по ньому находить інформація, завдяки якій активуються центри управління вісцеральними системами. Він викликає усі мотиваційні афективні поведінкові реакції та активує амінергічні системи організму.

Спино-мезенцифалічний тракт починається у спинному мозку і закінчується у ярах шва і центральній сірій речовині середнього мозку, де сконцентровані нейрони антиноцептивної дії системи, які блокують надходження больових імпульсів у вищі структур.

Окрім того, організм може стати біль чутливішим до болю.

Сенсабілізація – це нейрофізіологічний термін, який описує підвищену чутливість ноцицептивних нейронів до тих чи інших процесів або речовин. Гіпералгезія і алодинія є клінічними маркерами, які використовують для її виявлення. Розділяють переферичну та ценральну сенсабілізації. *Переферична* виникає у відповідь на вивельнення запальних молекул, таких як гістамін, простагландини та протизапальні цитокіни. При *центральній* ноцицептивні специфічні нейрони можуть прогресивно збільшувати свою реакцію на повторювані небольові стимули, розвивати спонтанну активність і збільшувати область тіла, яка залучена до болю.

У фізіології болю існує поняття «больовий поріг» - мінімальний стимул, що викликає біль. При зростанні амплітуди больового стимулу відчуття інтенсивності болю зростає. При його певні тривалості вмикається процес *сенситизації* та розвивається гіпералгезія і стан аллодинії. Розрізняють переферичну і центральну сенситизацію. Периферична проявляється у непропорційно інтенсивному збудженні периферичних ноцицепторів, внаслідок чого з периферичних терміналів у тканину шкіри звільняються проноцицептивні сполуки, які активують больові рецептори. Центральна ж виникає в желатинозній субстанції задніх рогів спинного мозку між аксоном першого нейрона і тілом другого нейрона шляхів больової чутливості. Розрізняють гостру та пізню фази.

Окрім звичайних форм болю існують ще особливі форми болю.

Гіпералгезія – підвищення шкірної чутливості до больових подразнень. При цьому відсутній постійний біль, але він виникає при дотиках до ділянок шкіри, що мають підвищену чутливість [2].

Фантомний біль чітко лаколізовується у певній частині відсутньої кінцівки і може проявлятись нестерпним тривалим стражданням людини. Висловлюється думка, що причиною фантомного болю можуть бути механічні подразнення кінців перерізаних нервів утвореною куксою. Існує і інше припущення – фантомний біль виникає в зоні представництва ампутованої кінцівки в сенсомоторній корі головного мозку, функціонування якого припинилося в наслідок блокади потоку аферентних сигналів від відсутнього органа.

Порівняно слабке подразнення спричинене тим, що щось рухається по шкірі, зумовлює лоскіт.

Свербіння – своєрідне неприємне відчуття, яке виникає при подразненні больових рецепторів, розташованих під епідермісом. Може бути довготривалим, безперервним, і захоплювати велику площу шкіри. Воно полегшується під час чухання внаслідок активування великих аферентів з високою провідністю, що перекривають передаванням імпульсів у дорсальних стовпах[4].

Окрім больової сенсорної системи існує антибольова, яка розміщується в різних центрах нервової системи, у тому числі у спинному мозку та головному мозку, і викликає пригнічення больового відчуття завдяки збільшенню порогу до ноцицептивного стимулу.

Аналгезуюча система ділиться на опіатну і неопіатну, які діляться на нейронну та горомнальну.

Опіатна нейронна система утворена структурами середнього, довгастого і спинного мозку, аксони яких виділяють ендогенні опіоїдні пептиди, що блокують передачу больової інформації. Ендогенні опіоїдні пептиди належать до енкефалінів, ендорфінів та динорфінів. Вони утворюються з попередників і діють як нейромедіатори, що зв’язують з опоїдними рецепторами.

Опіатна гормональна система пов’язана з гіпоталамусом, гіпофізом, середнім, довгастим і спинним мозком.

Неопіатна нейронна система забезпечує стан аналгезії при експерементальному виключенні опіатної та гормональної антибольових систем. Вона пов’язана з серетонін-, норадреналін- і дофамінергічними структурами, що в основному локалізуються у стовбурі мозку, звідкіля йдуть аксони до гіпоталамуса, в ретикулярну формацію, ядра черепних нервів, блакитну пряму, мозочок і драглисту речовину спинного мозку.

Неопіатна гормональна система має головний гормон вазопресин, що виробляється ядрами гіпоталамуса.

Описані ендогенні аналгізуючі системи в організмі пов’язані між собою, що дозволяє м гальмувати негативні наслідки дії ноцицептивних факторів.

Бібліографічний список

1. Lee SJ, Ralston HJ, Drey EA, Partridge JC, Rosen MA. (2005) Fetal pain: a systematic multidisciplinary review of the evidence. JAMA. https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201429

2. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. (2009) Cellular and molecular mechanisms of pain. Cell. https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(09)012434?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867409012434%3Fshowall%3Dtrue

3. Braz J, Solorzano C, Wang X, Basbaum AI. (2014) Transmitting pain and itch messages: a contemporary view of the spinal cord circuits that generate gate control. Neuron. https://www.cell.com/neuron/fulltext/S0896-6273(14)00023-3?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0896627314000233%3Fshowall%3Dtrue

4. В. Г. Шевчук, В. М. Мороз, С. М. Бєлан et ai.; (2012), Нова Книга. (448с). https://chmnu.edu.ua/wp-content/uploads/2016/07/za-red.-V.G.SHevchuka-Fiziologiya.pdf

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У СОБАК

Шевчук А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Захворювання шкіри у собак займають одне з провідних місць серед хвороб, що зустрічаються у собак всього світу. На виникнення цієї патології все більше впливає характер годівлі, екологічні характеристики довкілля, малорухливий спосіб життя більшості дрібних домашніх тварин, не професійна племінна робота. Всі ці причини сприяють виникненню і закріпленню в генофонді різних патологічних станів, багато з яких супроводжуються шкіряними проявами. Серед патологій шкіри у собак найбільш часто зустрічаються інфекційні та алергічні захворювання. Серед останніх особливе місце займає атопічний дерматит.

Атопічний дерматит – хронічне захворювання шкіри у собак, викликане алергенами зовнішнього середовища яке може супроводжуватися запаленням, свербіжем, почервонінням та іншими неприємними симптомами. На даний момент в світі збільшується кількість собак та котів з захворюваннями шкірного покриву їх кількість становить 35-60% від всіх захворювань з якими тварини звертаються в клініки.

Прийнято вважати, що дерматит виникає через дію генетичних, нервових та харчових чинників. Найчастіше хворіють молоді собаки, але відомі випадки і в дорослих тварин. Перші симптоми захворювання з’являються у віці 3-6 місяців незалежно від статі. В собак з´являються алопеції по тілу, навколо очей у пахвовій ділянці та на лапах, додаткові пошкодження з´являються вже через механічні дії розлизування і роздрапування. Це захворювання практично неможливо вилікувати, оскільки під час тривалого лікування виникають рецидиви, тому тварина фактично лікується все життя.

Найкращим тестом для постановки діагнозу для собак з атопією є внутрішньошкірне тестування. Якщо вдалося визначити алерген тоді його виключають. Якщо алерген неможливо визначити застосовують преднізолон.

Лікування дерматиту залежить від його виду. Для поверхневих дерматитів використовують місцево антибактеріальні засоби, а для глибоких дерматитів системно використовують антибіотики та антибактеріальні засоби які використовують як примочки. Оскільки основною причиною є стафілокок то намагаються підібрати відповідний препарат для його знищення.

Для лікування глибоких дерматитів, які протікають хронічно, призначають вітамінні препарати. Ефективним є використання Циклоспорину А, цей препарат є ефективним для лікування дерматитів собак з мінімальними побічними ефектами. Також цей пепарат застосовують разом з метилпреднізолоном. Лікарі рекомендують уникати прогулянок із собаками вранці та ввечері, оскільки в цей час у повітрі найбільша концентрація пилку та інших алергенів.

Таким чином дерматити бувають різної етіології та з різним перебігом. Методів лікування існує велика кількість, але потрібно шукати також інші шляхи, аби подолати це захворювання, оскільки 100%-во вилікувати дане захворювання неможливо і потрібно застосовувати засоби профілактики аби запобігати цьому захворюванню.

Бібліографічний список

1. Іздепський, В., Шарандак, В., & Ракітін, О. (2008). Деякі морфофункціональні особливості шкіри зовнішнього вуха собак у нормі та при атопічному дерматиті. *Ветеринарна медицина України*, *(10)*, 34-35.
2. Bryden, S.L., Burrows, A.K., Rème, C., et al. (2008). Efficacy of a 0.0584% hydrocortisone acetate spray (Cortavance) for the management of pedal pruritus in atopic dogs; a pilot study. *Vet Dermatol*, *19*(Suppl 1), 40 (abstract).
3. Cosgrove, S., Wren, J., Cleaver, D., et al. (2013). Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet. Dermatol.*, *24*, 479-e114.
4. Linek, M., & Favrot, C. (2010). Impact of canine atopic dermatitis on the health-related quality of life of affected dogs and quality of life of their owners. *Vet Dermatol.*, *21*, 456-462.
5. Olivry, T., & Mueller, R.S. (2003). Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.*, *14*, 121-146.
6. Медведєв, К.С., & Борисевич, В.Б. (2000). Атопічний дерматит собак. *Ветеринарна медицина України*, *(2)*, 47-48.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА У КОНЕЙ

Шевчук А.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Палюх Т.А.**, к. вет. н., доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

Виразкова хвороба належить до захворювань, що уражають слизову оболонку шлунка та проксимальний відділ дванадцятипалої кишки, і супроводжується порушенням процесів травлення. Основною причиною розвитку патології майже в усіх випадках є порушення бар'єрної функції шлунка та дисбаланс між агресивними та захисними факторами. Такий дисбаланс найчастіше виникає внаслідок неправильної годівлі, стресів, транспортування тварин, а також застосування нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ).

Найбільш схильні до виразкової хвороби лошата; у дорослих коней ця патологія спостерігається значно рідше. Встановлено, що тварини, які перенесли виразкову хворобу, здебільшого були віком від 3 до 7 місяців. На відміну від шлункових виразок, ураження дванадцятипалої кишки зустрічаються досить рідко. Клінічні прояви захворювання зазвичай виникають раптово. Варто зазначити, що більшість симптомів є не прямими ознаками виразки,

а проявами її ускладнень, зокрема: занепокоєння, підвищення температури тіла (лихоманка), втрата апетиту, коліки тощо.

Перебіг виразкової хвороби у коней, як правило, є безсимптомним, тривалим і характеризується періодичними фазами загострення та тимчасового покращення загального стану тварини. У тяжких випадках можливий розвиток ускладнень, таких як перфорація стінки шлунка, що призводить до перитоніту та, у більшості випадків, – до загибелі тварини.

Основним методом діагностики виразкової хвороби у коней є ендоскопія. Цей метод дозволяє безпосередньо оцінити стан слизової оболонки шлунка та кишечника, визначити локалізацію та ступінь ураження.

Допоміжним методом може бути рентгенологічне дослідження, яке дає змогу виявити порушення евакуації шлункового вмісту або атонію кишечника. У важких випадках рентгенографія може виявити накопичення рідини в краніальній частині черевної порожнини, що свідчить про прогресування патологічного процесу. Проте безпосередньо візуалізувати виразкові ураження за допомогою цього методу вдається лише в окремих випадках. Для кращої візуалізації дванадцятипалої кишки застосовується контрастне дослідження з барієм. Використання барію дозволяє діагностувати виразкові ураження пілоруса та дванадцятипалої кишки. Важливо контролювати дозування контрастної речовини, щоб отримати якісні знімки. Для лошат раннього віку рекомендована доза барію становить 0,5–1 л на голову.

Лікування виразкової хвороби у коней базується на корекції раціону та забезпеченні спокою тварині. Основу лікування складає застосування слизових відварів (льону, вівса), вітамінних комплексів та фітопрепаратів. Для зниження кислотності шлунка використовується натрію гідрокарбонат внутрішньо у дозі 20–75 г. Для зменшення спазмів підшкірно вводять атропіну сульфат, а також призначають внутрішньо беладону, папаверин та вісмуту нітрат. Крім того, у ветеринарній практиці застосовують спеціалізовані дієтичні добавки, зокрема Nutri-Horse у дозі 1,5 г на 100 кг маси тіла.

Висновок: хвороби шлунка у коней мають різноманітну етіологію та можуть призводити до серйозних ускладнень, включно з летальними наслідками. Саме тому своєчасна діагностика та ефективне лікування цих патологій є надзвичайно важливими. Виразкова хвороба особливо небезпечна у лошат, а у разі ускладнень може призводити до значних економічних збитків, особливо у випадку з породистими тваринами, які мають високу племінну або спортивну цінність.

Бібліографічний список

1. Іовенко, А. В. (2023). *Внутрішні хвороби тварин: методичні рекомендації...* Миколаївський національний аграрний університет.
2. Мюррей, М. (2008). Виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки у лошат: Клінічні прояви (ВХШД-синдром). Здоров'я коней, 7, 24–25.
3. Habershon-Butcher, J. L., Hallowell, G. D., Bowen, I. M., & Sykes, B. (2012, May). Prevalence and risk factors for ulceration of the gastric glandular mucosa in thoroughbred racehorses in training in the UK and Australia. Journal of Veterinary Internal Medicine, 26(3), 731–731.
4. Bell, R., Mogg, T., & Kingston, J. (2007). Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. New Zealand Veterinary Journal, 55(1), 1–12.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ІЗОФЛУРАНУ У ДРІБНИХ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН

Шепель К.Ю., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Киричко Б.П.**, д. вет. н., професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність напряму досліджень. Повноцінне анестезіологічне забезпечення є основою успішного проведення оперативних втручань. Методи хірургічного лікування тварин стають більш складними, травматичними й тривалими, що потребує застосування нових анестетиків та впровадження у ветеринарну практику сучасних способів знеболювання. Прогрес ветеринарної хірургії без органічного взаємопроникнення хірургічних прийомів та анестезіологічних засобів неможливий.

Інгаляційна анестезія – спосіб загальної анестезії, який ґрунтується на використанні газоподібного анестетика, що надходить в організм пацієнта через легені в суміші з потоком кисню. Далі з потоком крові в незміненому вигляді анестетик потрапляє до тканин організму, зокрема й до головного мозку, де чинить анестезуючу дію. Інгаляційну анестезію можна здійснювати масковим та інтубаційним методами.

Мета. Провести короткий огляд одного із найпоширеніших у ветеринарній анестезіології засобів для інгаляційної анестезії – ізофлурану.

Основні результати та їх інтерпретація. Ізофлуран (Isoflurane, 1-хлор-2,2,2-трифторетил-дифторметиловий) – інгаляційний анестетик, що належить до групи галогенізованих анестетиків. Ізофлуран постсинаптично посилює інгібуючу синоптичну передачу, потенціюючи ліганд-керовані іонні канали, активовані гама-аміномасляною кислотою (ГАМК) і гліцином; діє екстрасинаптично, активуючи ГАМК-рецептори та трансмембранні іонні струми; і пресинаптично – посилюючи базальне вивільнення ГАМК [1]. Ізофлуран спричиняє швидке настання загальної анестезії, послаблення гортанних рефлексів, помірну міорелаксацію. При збільшенні глибини загальної анестезії пропорційно знижується артеріальний тиск (АТ), серцевий ритм не змінюється, послаблюється самостійне дихання. Зниження АТ відбувається в стадії індукції, але нормалізується під час хірургічної фази, подальше поглиблення анестезії призводить до значної артеріальної гіпотензії.

Під час штучної вентиляції легенів, за нормального pCO_2, хвилинний об'єм серця залишається постійним, незалежно від глибини загальної анестезії, і підтримується, в основному, за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС). За спонтанної вентиляції легень, що призводить до гіперкапнії, за якої збільшується ЧСС, хвилинний об'єм серця може перевищувати вихідний рівень. При поверхневому наркозі мозковий кровообіг не змінюється, але має тенденцію до зростання за глибокої анестезії, що може призводити до транзиторного підвищення тиску спинномозкової рідини (СМР). Підвищення тиску СМР може бути попереджено або зменшено за рахунок гіпервентиляції до, або під час анестезії. Незначна подразнювальна дія ізофлурану може обмежувати швидкість індукції. При нормальному рівні загальної анестезії міорелаксація може бути адекватною для деяких хірургічних процедур, але для її посилення потрібні значно менші дози міорелаксантів. У середньому 95 % ізофлурану виявляється у повітрі, що видихається, і 0,2 % препарату, введеного в організм, метаболізується до основного метаболіту трифтороцтової кислоти. У післяопераційному періоді тільки 17 % ізофлурану можна виявити у вигляді метаболітів у сечі. C_{max} неорганічного фториду у сироватці крові, в середньому, значно менша за рівень 5 ммоль/л і визначається упродовж 4 год після наркозу, повертаючись до норми упродовж наступних 24 год.

Контроль стану пацієнта під час проведення інгаляційної анестезії проводиться за допомогою монітора пацієнта. До основних контрольованих показників відносили: температуру тіла; частоту серцевих скорочень; кількість розчиненого в крові кисню; концентрацію вуглекислого газу в суміші, що вдихається і видихається; електрокардіограму; неінвазивне вимірювання артеріального тиску.

Ізофлуран відносять до низькорозчинних анестетиків. Чим нижча розчинність газу, тим більший парціальний тиск він здатний створювати в розчині порівняно з високорозчинним газом за одних і тих самих умов. Мінімальна альвеолярна концентрація (МАК) – це концентрація у вдихуваній суміші анестетика за тиску в 1 атмосферу, за якої запобігається реакція на хірургічну стимуляцію у 50 % пацієнтів. МАК є показником ефективності анестетика. За МАК 1,3 у 95 % пацієнтів відсутня рухова реакція на певні подразники. У ветеринарних пацієнтів як подразник використовують затискання хвоста або електричний імпульс. МАК ізофлурану у собак 1,28-1,3 %, у котів 1,63-1,9 % [2, 3].

Для того, щоб молекули анестетика досягли нейронів мозку, вони повинні потрапити з випарника в дихальний контур, а потім в альвеоли, з яких молекули дифундують у кров, доставляючи їх до тканин головного мозку, і викликаючи стан наркозу.

Різниця парціального тиску анестетика в альвеолярному газі та легеневій крові призводить до градації тисків, завдяки чому відбувається дифузія анестетика. Чим більший градієнт, тим вища дифузія анестетика з альвеол у кров. Дифузія триває доти, доки не буде досягнута рівновага.

Перевага газового наркозу з ізофлураном полягає в тому, що використовувати його можна у всіх видів тварин, але слід враховувати фізіологічні особливості різних видів: гризунів, птахів, рептилій, амфібій. Тваринам вагою кілька грамів буває вкрай важко встановити внутрішньовенний катетер для подачі наркотичного засобу, у цьому разі вдаються тільки до інгаляційної анестезії. Дрібним пацієнтам індукцію ізофлураном проводять у спеціальному боксі, або через маску.

Висновок. Отже, порівняно з іншими методами загальної анестезії, інгаляційний наркоз має цілу низку незаперечних переваг: швидке пробудження пацієнта після відключення подачі препарату; можливість застосування під час тривалих операцій; найбезпечніший спосіб наркозу для чутливих до анестезії тварин (гризуни, птахи, тхори) [7, 8]; відсутність ризику передозування. Пацієнт вдихає разом із повітрям тільки необхідну кількість газу; чинить мінімальний вплив на внутрішні органи, що дає змогу використовувати цей спосіб анестезії під час оперування тварин, які перебувають у важкому стані, і для пацієнтів у похилому віці; можливість регулювати подачу препарату, зокрема майже миттєво вивести пацієнта з наркозу, що недосяжно при використанні інших видів; протипоказання, крім індивідуальної непереносимості, відсутні.

Бібліографічний список

1. Lish J, Ko JC, Payton ME (2008) Evaluation of two methods of endotracheal tube selection in dogs. J Am Anim Hosp Assoc 44:236–42.
2. Shah SB, Cunneen P, Wright BD (2015) Equipment checks for anesthetic machines and delivery sys-tems. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 15(4):174–9.
3. Gupta D, Chengappa MM, Bhagat H et al (2019) A review of anesthesia machine: Features, safety mechanisms, and hazards. Anesth Essays Res 13(2):187–92.
4. Dirksen K, Verzijl T, Grinwis GC et al (2016) Use of Serum microRNAs as biomarker for hepatobiliary diseases in dogs. J Vet Intern Med 30(6):1816–23.
5. Kumar A, Srivastava U (2011) Role of routine labora-tory investigations in preoperative evaluation. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 27(2):174–9.
6. Oosthuyzen W, Ten Berg PWL, Francis B et al (2018) Sensitivity and specif i city of microRNA-122 for liver disease in dogs. J Vet Intern Med, Aug 2 (Epub ahead of print) doi:10.1111/jvim.15250.
7. Zambouri A (2007) Preoperative evaluation and preparation for anesthesia and surgery. Hippokratia 11(1):13–21.
8. Salla K, Restitutti F, Vainionpaa M et al (2014) The car-diopulmonary effects of a peripheral alpha-2-adre-noceptor antagonist, MK-467, in dogs sedated with a combination of medetomidine and butorphanol. Vet Anaesth Analg 41(6):567–74.

9. Shah MD, Yates D, Hunt J et al (2018) A comparison between methadone and buprenorphine for periop-erative analgesia in dogs undergoing ovariohyster-ectomy. J Small Anim Pract, May 21 (Epub ahead of print) doi: 10.1111/jsap.12859.
10. Tobias KM, Marioni-Henry K, Wagner R (2006) A retro-spective study on the use of acepromazine male-ate in dogs with seizures. J Am Anim Hosp Assoc 42:283–9.

КЛЮЧОВІ ВІДМІННОСТІ МІЖ FELINE CORONAVIRUS (FCOV) ТА FELINE INFECTIOUS PERITONITIS (FIP)

Шиліна С.С., здобувач освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Баско С.О.,** к. вет. н., ст. викладач
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Впродовж останнього часу все частіше реєструють коронавірусну інфекцію у котів. Цей вірус є одним із чинників поширення патологій серед домашніх котів. За даними досліджень, у 10% котів коронавірус може мутувати, спричинюючи серйозні наслідки. Щоб оцінювати ризики пов'язані з цією інфекцією доцільно розрізняти першочерговий варіант вірусу та його мутагенну форму.

Feline Coronavirus (FCoV) – це РНК-геномний оболонковий вірус з родини Coronaviridae (так званий котячий ентеральний коронавірус [FECV]), який широко розповсюджений серед котів. У більшості випадків інфекція протікає без симптомів або проявляється легкими кишковими розладами [1,3].

Feline Infectious Peritonitis (FIP) – це серйозне системне захворювання, яке розвивається внаслідок мутацій FCoV в організмі конкретної тварини. Ці мутації змінюють клітинний тропізм вірусу, що дозволяє йому вражати моноцити (макрофаги), що в свою чергу спричиняє запальний васкуліт і мультиорганну недостатність. Розрізнення між FCoV та FIP важливе, оскільки лише невелика частина котів із FCoV переходить до розвитку FIP через мутації та специфічну реакцію їхнього імунного статусу. Цей механізм підтверджується численними дослідженнями, де описується високий рівень генетичної мінливості FCoV, що зумовлює виникнення патогенних форм вірусу [1].

Коронавіруси, зокрема FCoV, відомі своєю здатністю до частих мутацій через неточність РНК-полімерази. Ці мутації дозволяють вірусу змінити клітинну специфічність – з ентероцитів (кишкового епітелію) на моноцити, що є критичним кроком у патогенезі FIP. Проте, жодна конкретна "ключова" мутація не була виявлена, що свідчить про комплексний характер перетворення вірусу у FIP. Висока генетична мінливість дозволяє вірусу адаптуватися до змін середовища в організмі кішки, що пояснює різноманітність клінічних проявів FIP [1].

FCoV часто зустрічається у місцях із високою щільністю котів (наприклад, притулки, розплідники), де вірус легко передається через фекально-оральний шлях. FIP частіше вражає молодих котів (віком до 2 років), що може бути пов'язано із специфічними імунологічними особливостями цих тварин. Розуміння епідеміології дозволяє розробляти профілактичні заходи та правильно інтерпретувати результати тестування, адже позитивний тест на FCoV не означає автоматичний розвиток FIP [2, 4].

FCoV: Зазвичай не викликає клінічних симптомів або призводить до легкого ентериту, діареї, затримки росту. FIP: Має дві основні форми – вологу (ефузивну) та суху. Волога форма: характеризується накопиченням рідини у черевній або плевральній порожнинах, що супроводжується високою температурою, анорексією та втратою ваги. Суха форма: вражає окремі органи (наприклад, очі, ЦНС, печінку, нирки), що може призводити до неврологічних симптомів та запальних процесів у різних тканинах.

Різноманітність клінічних симптомів FIP ускладнює його діагностику, тому важливо розуміти патогенетичні процеси, що лежать в основі цих проявів. Діагностика: Для FCoV

застосовують серологічні тести та ПЛР зразків фекалій, а для FIP – комплексний підхід, що включає аналіз випотів, імуногістохімію та ПЛР зразків тканин. FCoV зазвичай не потребує специфічного лікування, а от FIP може мати летальні наслідки, але останнім часом застосування нових противірусних препаратів (наприклад, GS-441524) демонструє високий рівень ефективності, що дозволяє більш ніж 85% котів виживати при лікуванні. Розвиток нових противірусних методів лікування FIP – це результат тривалих досліджень, які дозволяють краще контролювати розвиток захворювання і покращувати прогноз для уражених тварин [1,5].

Профілактичні заходи включають: підтримання високого рівня гігієни, обмеження скупчення котів та застосування вакцин (для кошенят віком від 16 тижнів) у ситуаціях підвищеного ризику (наприклад, у розплідниках). Вакцинація може зменшити ризик розвитку FIP, але її ефективність обмежена тим, що кошенята зазвичай заражаються FCoV до можливості вакцинації, тому профілактика базується переважно на контролі факторів ризику та підтриманні санітарно-гігієнічних норм [1,4,5]

Обґрунтування тез базується на сучасних наукових даних про біологію та епідеміологію FCoV та FIP. Розуміння високої генетичної мінливості вірусу, механізмів переходу від FCoV до FIP, специфіки клінічних проявів та ефективних методів лікування дозволяє не тільки краще діагностувати та лікувати FIP, але й впроваджувати заходи профілактики для зменшення її поширення. Сучасні дослідження, такі як описані у зазначених джерелах, підтверджують необхідність комплексного підходу до вивчення цих захворювань.

Бібліографічний список

1. Tasker, S., Addie, D. D., Egberink, H., Hofmann-Lehmann, R., Hosie, M. J., & others. (2023). Feline infectious peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases guidelines. *Viruses, 15*(9), 1847. https://doi.org/10.3390/v15091847

2. Gao, Y. Y., Wang, Q., Liang, X. Y., Zhang, S., Bao, D., Zhao, H., Li, S. B., Wang, K., Hu, G. X., & Gao, F. S. (2023). An updated review of feline coronavirus: Mind the two biotypes. *Virus Research, 326*, 199059. https://doi.org/10.1016/j.virusres.2023.199059

3. Zehr, J. D., Kosakovsky Pond, S. L., Millet, J. K., Olarte-Castillo, X. A., Lucaci, A. G., Shank, S. D., Ceres, K. M., Choi, A., Whittaker, G. R., Goodman, L. B., & others. (2023). Natural selection differences detected in key protein domains between non-pathogenic and pathogenic feline coronavirus. *Virus Evolution, 9*, vead019. https://doi.org/10.1093/ve/vead019

4. Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S., Hartmann, K., Kennedy, M., & Olah, G. A. (2022). AAFP/EveryCat feline infectious peritonitis diagnosis guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 24*, 905–933. https://doi.org/10.1177/1098612X221118761

5. Nekouei, O., St-Hilaire, S., Hui, P. C., Chan, K., Chan, I. S., Ngan, S. Y. L., Chan, Y., Chung, K. P., Hong, S., Chan, H. M., & others. (2022). Potential therapeutic effects of GS-441524 and GC376 in cats with feline infectious peritonitis. *Veterinary Evidence, 7*. https://doi.org/10.18849/ve.v7i1.522

ЕПІЗООТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ У КОТІВ

Шокарєва П.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Радзиховський М.Л.,** д. вет. н., професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Коти (*Felis catus*) є одними з найпоширеніших домашніх улюбленців у світі. Вони дарують власникам радість, тепло й відчуття комфорту, ставши невід'ємною частиною родинного побуту. Проте кожна тварина потребує належного догляду, зокрема у питаннях здоров'я. Тому важливо своєчасно виявляти можливі захворювання та підтримувати

стабільність внутрішнього середовища організму улюбленця. Одним із таких небезпечних недугів є інфекційний перитоніт збудником якого є коронавірус.

Інфекційний перитоніт (*FIP, Feline Infectious Peritonitis*) – це важке вірусне захворювання котів, яке спричиняється мутованим варіантом котячого коронавірусу (*FCoV*). Характеризується запаленням черевної порожнини (перитонітом), а в деяких випадках може впливати на плевру, мозкові оболонки або очі. FIP має високу летальність і часто є невиліковним без своєчасної діагностики та лікування. Це захворювання вражає як домашніх, так і диких котів, проте не становить загрози для людей чи інших видів тварин, оскільки є видоспецифічним.

Мета дослідження: проаналізувати епізоотичні особливості перебігу та поширення інфекційного перитоніту серед котів, які перебували на обстеженні та лікуванні у навчально-науково-виробничому клінічному центр "Ветмедсервіс" факультету ветеринарної медицини НУБіП України.

Матеріали та методи дослідження: Робота проводилась в умовах навчально-науково-виробничого клінічного центру «Ветмедсервіс» у період 2021-2024 рр. Для аналізу епізоотичної ситуації серед коронавірусної інфекції у котів було використано первинну документацію амбулаторних журналів прийому тварин. Діагностичні дослідження проводилися за допомогою ІФА та ПЛР на наявність коронавірусного антигену, що здійснювались у приватних ветеринарних лабораторіях міста Київ («*BioSoft*» і «*Bald*»).

У процесі дослідження було відібрано проби від 115 котів різних вікових категорій, порід та статі. Тварини мали типові симптоми перитоніту двох видів: вологий тип (наявність випоту, жовтяниці, лихоманки) та сухий тип (гранульоми, преципітат на рогівці, судоми, втрата ваги). Коронавірусний антиген був виявлений у 95 зразках, з яких 54 належали котам, а 41 – кішкам. Під час подальшого аналізу з'ясувалося, що *FIP* посідає 4 місце серед виявлених захворювань, становлячи 10,1% всіх випадків.

Щодо вікових закономірностей, *FIP* найчастіше вражає молодих котів: майже 50% випадків захворювання реєструються у котів віком до 2 років. Переважна більшість летальних випадків припадає на вік від 3 до 16 місяців, а після 5 років захворювання реєструється значно рідше. Також значне зростання захворюваності спостерігається серед кошенят і молодих котів, утримуваних у колективах, зокрема в умовах розплідників і притулків, де рівень смертності може досягати 1–5%. Зараження *FIP* частіше трапляється у котів, які утримуються в місцях з високою концентрацією інших тварин, таких як розплідники, притулки та місця тимчасового перебування. У таких умовах коти часто контактують з інфікованими особинами, що сприяє швидшому поширенню вірусу. Також, важливо зазначити, що зараження може відбуватися через годуючих кішок до кошенят.

Епізоотичний аналіз також виявив сезонність інфікування *FIP*. Виявлено, що влітку відсоток позитивних випадків становить 31,5%, весною – 29,5%, восени – 21,5%, а взимку – 17,5%. Також було встановлено, що певні породи котів більш схильні до інфекційного захворювання. Найчастіше *FIP* виявлявся у котів порід Британська (36%), Перська (19%), Шотландська (14%), Сіамська і Сфінкси (по 8%), а також Мейн-куни (6%). Безпородні коти також мали доволі високій відсоток сприйнятливості – 9% від усіх позитивних випадків, незважаючи на існуючу теорію про їх підвищену резистентність до коронавірусу.

Отже, інфекційний перитоніт має певні епізоотологічні особливості, а саме дане захворювання більш притаманно для котів британської та перської породи у віці до двох років з вираженою літньою сезонністю. Підсумовуючи слід зазначити, що інфекційний перитоніт (*FIP*) є серйозною загрозою для котів, особливо в умовах розплідників та притулків, де висока захворюваність і смертність. Перенаселеність, стрес і погана гігієна сприяють розвитку хвороби. Для зменшення ризику необхідно контролювати кількість тварин, запроваджувати карантин для новоприбулих, ізолювати кітних маток і контролювати терміни відлучення кошенят. Також важливим є контроль за розведенням і моніторинг здоров'я тварин через ПЛР-тести. Загалом, комплексний підхід у догляді та управлінні популяцією котів дозволить знизити захворюваність і смертність від даного небезпечного захворювання.

Бібліографічний список

1. Radzikhovskyi, N., Sachuk, R., Sokulsky, I., Dyshkant, O., & Tolokevich, O. (2022). Morphological indicators of blood in cats with calicivirosis. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology, 23* (1), 137–143. Doi: 10.36359/scivp.2022-23-1.20 (in Ukrainian).

2. Goralskii, L., Radzikhovsky, N., Dyshkant, O., Dunaievska, O., & Sokulskiy, I. (2019). Experimental study of tropism in cultivated canine coronavirus in the small intestine of puppies. *Regulatory Mechanisms in Biosystems. 10* (4). 489–496. Doi: 10.15421/021972

3. Radzikhovsky, N., Dyshkant, O., & Sokulskiy, I. (2020). Pathomorphology of active organs of immunogenesis for experimental reproduction of coronavirus infec-tion in dogs. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 22* (99), 75–79. Doi: 10.32718/nvlvet9912. (in Ukrainian).

4. Legendre, A., Kuritz, T., Galyon, G., Baylor, V., Heidel, R. (2017). *Polyprenyl Immunostimulant Treatment of Cats with Pre-sumptive Non-Effusive Feline Infectious Peritonitis In a Field Study*. Frontiers veterinary science. 4 (7). Doi.org/10.3389/fvets.2017.00007

5. Stephenson, N., Swift, P., Moeller, R.B., Worth, S.J., Foley, J. (2013). *Feline infectious peritonitis in a mountain lion (Puma concolor)*. *Journal of Wildlife Diseases.* 2. 12.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГІПОТЕРМІЧНОГО ЗБЕРІГАННЯ НА КЛІТИНИ

Щавінскас Д.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – **Гребенюк К.Р..,** асистент
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Гіпотермічне зберігання клітин є важливою технікою в медичних і біотехнологічних дослідженнях, оскільки дозволяє зберігати біологічні зразки протягом тривалого часу без значних змін їхніх властивостей. Однак, цей процес пов'язаний з рядом пошкоджень клітин, таких як утворення льодових кристалів, окислювальний стрес, порушення кальцієвого гомеостазу, і пошкодження мітохондрій. Одним із ключових механізмів пошкодження клітин є активація механізму формування пор у мітохондріях, що може призводити до втрати клітинної енергії та структурних порушень. У зв'язку з цим, активно досліджуються різні стратегії для захисту клітин, зокрема використання антиоксидантів, а також хелаторів металів.

Метою цього огляду є вивчення впливу гіпотермічного зберігання на клітинні структури та механізми пошкодження, а також оцінка ефективності різних захисних засобів, таких як антиоксиданти, інгібітори утворення мітохондріальних пор та хелатори металів, у збереженні клітин під час гіпотермії.

Методика цього дослідження базується на аналізі та синтезі даних, отриманих з наукової літератури. Огляд різних досліджень дозволяє оцінити вплив гіпотермічного зберігання на клітини, зокрема через механізми пошкодження, такі як окислювальний стрес, зміни у кальцієвому гомеостазі, утворення пор у мітохондріях і накопичення токсичних іонів. Основна увага приділяється аналізу ефективності застосування антиоксидантів, хелаторів заліза та кальцію на основі результатів існуючих досліджень. Також розглядаються інші підходи, як-от використання екстрацелюлярних матриць для поліпшення збереження клітин.

Результати. Огляд літератури показав, що гіпотермічне зберігання клітин супроводжується значним зниженням їхньої життєздатності, що обумовлено кількома механізмами пошкодження. В утворенні льодових кристалів, порушенні мембранних структур і активуванні окислювальних процесів на основі активних форм Кисню виявлено ключові фактори, що призводять до клітинного стресу і загибелі. Відзначено, що механізм утворення

пор у мітохондріях відіграє важливу роль у розвитку пошкоджень під час зберігання, оскільки він спричиняє порушення клітинного метаболізму та накопичення токсичних продуктів.

Дослідження показали, що використання антиоксидантів, таких як вітамін Е, альбумін і рутин, може значно зменшити рівень активним форм Кисню і окислювальних пошкоджень. Крім того, застосування інгібіторів мітохондріальних пор, таких як трифлуоперазин, дозволяє значно поліпшити життєздатність клітин після зберігання. Хелатори, що зв'язують кальцій (матрин) і залізо (LK614), виявили свою ефективність у зниженні рівня кальцієвого стресу та стабілізації клітинних мембран.

Обговорення. Результати, отримані з аналізу літератури, підтверджують, що гіпотермічне зберігання клітин є складним процесом, що включає кілька механізмів пошкодження, таких як порушення кальцієвого гомеостазу, окислювальний стрес і порушення метаболічних процесів. Водночас, застосування захисних засобів, таких як антиоксиданти, інгібітори утворення мітохондріальних пор і хелатори металів, показує позитивні результати, сприяючи збереженню клітинної функції та зменшенню пошкоджень під час гіпотермічного зберігання.

Особливу увагу слід звернути на комбіноване використання захисних засобів, що можуть діяти в різних напрямках (антиоксидантний, кальцієвий, мембранний захист), щоб забезпечити оптимальний захист клітин під час зберігання. Це відкриває нові перспективи для розвитку ефективних методів гіпотермічного зберігання для трансплантаційної медицини, клітинної терапії та інших біотехнологічних застосувань.

Висновки. Гіпотермічне зберігання клітин спричиняє численні пошкодження, включаючи порушення мембранних структур, утворення льодових кристалів, окислювальний стрес і порушення метаболізму, що може призвести до зниження життєздатності клітин.

1. Механізм утворення пор у мітохондріях пор є одним з ключових факторів пошкодження клітин під час гіпотермічного зберігання, оскільки він порушує енергетичний баланс та веде до накопичення токсичних продуктів.
2. Антиоксиданти, інгібітори мітохондріальних пор і хелатори металів (заліза, кальцію) можуть значно знизити рівень окислювальних пошкоджень і стабілізувати клітинні мембрани, що забезпечує покращення життєздатності клітин після гіпотермічного зберігання.
3. Комбіноване застосування різних захисних засобів, таких як антиоксиданти, інгібітори утворення мітохондріальних пор і хелатори металів, має значний потенціал для оптимізації процесу гіпотермічного зберігання клітин, що сприяє збереженню їх функціональної цілісності.
4. Перспективними напрямками для подальших досліджень є використання нових молекул і технологій, таких як екстрацелюлярні матриці, для покращення захисту клітин під час зберігання. Це дозволить підвищити ефективність гіпотермічного зберігання для трансплантаційної медицини, клітинної терапії та інших біотехнологічних застосувань.