

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Одеський державний аграрний університет**

**Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної  
ветеринарної медицини» (м. Харків)**

**Дніпровський державний аграрно-економічний університет (м. Дніпро)**

**Поліський національний університет (м. Житомир)**

**Державний біотехнологічний університет (м. Харків)**



## **«НАЦІОНАЛЬНІ ТА МІЖНАРОДНІ ПРАКТИКИ В ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ»**

**Збірник матеріалів**

**III Всеукраїнська конференція**

**здобувачів вищої освіти і молодих науковців**

**(23-24 квітня 2026 р., Одеса)**



**Одеса – 2026**

УДК 619:614.9(100)

Національні та міжнародні практики в ветеринарній медицині» (23-24 квітня 2026 р., Одеса: матеріали III Всеукраїнська конференція здобувачів вищої освіти і молодих науковців, м. Одеса, 23–24 квітня. 2026 р. Одеса, 2026. 220 с.

Рекомендовано до друку вченою радою Одеського державного аграрного університету (протокол № 8 від 28 травня 2026 р.) Матеріали подано у авторській редакції. Автори несуть відповідальність за достовірність викладених наукових фактів

Відповідальний за випуск – канд. вет. наук, доцент Вододимр КУШНІР

© ОДАУ Україна, 2026

## ЗМІСТ

### СЕКЦІЯ 1

## НОВІТНІ ДОСЯГНЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ ПРАКТИКИ З НЕЗАРАЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ

<b>Любава АСТАХОВА</b> БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СТРЕСУ У ТВАРИН ЯК ІНДИКАТОРИ ЕКОСИСТЕМНОГО ЗДОРОВ'Я.....	10
<b>Nataliia VASYLIUK</b> OVARIAN HYPOFUNCTION IN COWS.....	13
<b>Анна ВЕЛЕС</b> СУЧАСНІ ВИМОГИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕРЦЯ У СОБАК.....	16
<b>Макар ВОЛКОВ</b> СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ В РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН: МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ПЕРСПЕКТИВИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	21
<b>Віталій ГРІН</b> ОГЛЯД СУЧАСНИХ УЯВЛЕНЬ ПРО КЕТОЗ МОЛОЧНОЇ ХУДОБИ: ПОШИРЕННЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЕКОНОМІЧНІ НАСЛІДКИ ТА СТРАТЕГІЯ ПРОФІЛАКТИКИ.....	23
<b>Олена ГОРЯІСТОВА</b> ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ У СОБАК: ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ.....	27
<b>Ірина ГРАБОВСЬКА</b> ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ У СОБАК ПРИ ТЕПЛОВОМУ СТРЕСІ.....	28
<b>Анастасія ГУЗЕНКО, Данило БЕРЕЖНИЙ</b> ДІЄТОЛОГІЯ ДРІБНИХ ТВАРИН У СУЧАСНІЙ ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ....	31
<b>Владислава ЛЕНЬ</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬТЕРНАТИВНИХ КОРМІВ ДЛЯ ТВАРИН..	34
<b>Artem DANKEVYCH</b> SOLAR DERMATITIS IN CATS: A LITERATURE REVIEW.....	35
<b>Надія ДРУМОВА</b> КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У СОБАК.....	38
<b>Надія ДРУМОВА</b> НОЗОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ШКІРИ У СОБАК.....	39
<b>Юлія ЗАКАЦІОЛО</b> СИНДРОМ КУШИНГА У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ.....	41
<b>Анна ЗАТОЛОЧНА</b> ВПЛИВ ПЛАСТИКОВИХ ПАКЕТІВ НА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН.....	43
<b>Ілля КАПУСТА</b> КУЯЛЬНИЦЬКИЙ ЛИМАН - УНІКАЛЬНИЙ ПРИРОДНИЙ ОБ'ЄКТ УКРАЇНИ.....	46

**Kateryna KOBOZIEVA**

FROSTBITE OF DOG PAWS IN WINTER (A Literature Review)..... 50

**Юлія КОВТУН**

ЗАСТОСУВАННЯ AIM(APOPTOSIS INHIBITOR OF MACROPHAGE) У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У КОТІВ..... 51

**Oleksiy KOZAK**

METABOLIC DISORDERS ARE ONE OF THE ETIOLOGY FACTORS OF POSTPARTUM PATHOLOGY IN COWS..... 54

**Єлизавета ЧУГАЙ**

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПРИЧИНИ АКУШЕРСЬКОЇ І ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ..... 56

**Михайло МОРОХОВЕЦЬ**

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ КОРІВ, ХВОРИХ НА МАСТИТ..... 57

**Анастасія САМОФАЛ**

ПАТОЛОГІЇ КОПИТ У КОНЕЙ В ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ СЕЛА ОРЛІВЩИНА ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ..... 58

**Юрій МАНУЙЛЕНКО**

ПОШИРЕНІСТЬ І ПРИЧИНИ ПІСЛЯРОДОВИХ ЕНДОМЕТРИТІВ У КОРІВ В УМОВАХ ТОВ АФ «КОДИМА» ПОДІЛЬСЬКОГО РАЙОНУ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ..... 59

**Олена КОРЧМАРЬ**

КРИПТОРХІЗМ У СОБАК І КОТІВ: КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ПОШИРЕНОСТІ, ПОРОДНОЇ ДИНАМІКИ ТА КЛІНІЧНИХ ФОРМ..... 61

**Марія МАРІН**

КЛІНІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КОТІВ З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ ТА ОЖИРІННЯМ..... 64

**Алла НАЗАРЕНКО, Наталія КОВАЛЕНКО**

ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У МЕЙН-КУНІВ: ОСОБЛИВОСТІ МОНІТОРИНГУ ТА ДІАГНОСТИКИ..... 67

**Анна КАЧАЛА**

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ У КОТІВ..... 69

**Ольга ЧЕТВЕРИКОВА**

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У КОТІВ..... 70

**Софія НЕСТЕРУК**

ОБґРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ МІЦЕЛІАЛЬНИХ БІОКОМПЗИТІВ ЯК МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ НЕЗАЗРАЗНИХ ПАТОЛОГІЙ ТРАВНОГО КАНАЛУ ТВАРИН..... 71

**Каміла СНІЦАР**

РОЛЬ ВІТАМІНІВ ТА МІНЕРАЛІВ У ПІДТРИМЦІ ЗДОРОВ'Я НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ СОБАК ТА КОТІВ..... 72

**Валерія ОЛІЙНИК**

ГІПЕРФУНКЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ КОТІВ НА ФОНІ СТРЕСУ В

УМОВАХ ВІЙНИ.....	74
<b>Анна ПАВЛОВА</b> ВПЛИВ ГОДІВЛІ СУХОСТІЙНИХ КОРІВ НА ЗДОРОВ'Я НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ.....	76
<b>Олександр ПАРИЛОВСЬКИЙ</b> ГЕНДЕРНА РІВНІСТЬ У ВЕТЕРИНАРІЇ: ОЦІНКА ВПЛИВУ НА ПРОФЕСІЙНІ ПРАВА ЖІНОК.....	78
<b>Дарина ПЕВЧЕНКО</b> СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ТВАРИН ЯК ФАКТОР МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	80
<b>Данііл ПЛЕХАНОВ</b> ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ПРИРОДНОГО РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ ПРИ ЗОВНІШНЬОМУ ОТИТІ У ТВАРИН.....	83
<b>Аліса ПОНОМАРЕНКО</b> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛІМФЕДЕМИ У ТВАРИН.....	86
<b>Тетяна СКОРИКОВА</b> КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ ШОТЛАНДСЬКОЇ ПОРОДИ.....	88
<b>Дарина СОЛДАТЧЕНКОВА</b> ВПЛИВ ДОЗООУТВОРЮЮЧИХ ІНКОРПОРОВАНИХ РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН НА ОРГАНІЗМ.....	90
<b>Катерина ХАМОЗІУК</b> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК ВЕЛИКИХ ПОРІД.....	93
<b>Ірина ЦАРІК</b> СУЧАСНІ МЕТОДИ ТА ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ДЕРМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У СОБАК.....	95
<b>Анастасія ЧЕЧУЙ</b> ПАПЕРОВІ ПАКЕТИ ЯК ЕКОЛОГІЧНА АЛЬТЕРНАТИВА ПЛАСТИКУ.....	96
<b>Анастасія ЧОЛАК</b> ВПЛИВ СТРЕСУ НА ІМУННУ СИСТЕМУ КОТІВ.....	99
<b>Анастасія ЧОЛАК</b> ЕНТЕРИТ У СОБАК.....	100
<b>Олена ШАЛЯГІНА</b> ПОРІВНЯННЯ СТРЕСОСТІЙКОСТІ СОБАК ТА КОТІВ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ.....	102
<b>Аліна ШПАК</b> БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СТРЕСУ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ У СОБАК- ДОНОРІВ ПРИ ЗАБОРІ КРОВІ.....	104
<b>Анна ШУМІЛОВА, Дарина ПЕВЧЕНКО</b> ГОРОБЦІ, ЯК БІОІНДИКАТОРИ СТАНУ СЕРЕДОВИЩА.....	107
<b>Ігор ЯКОВЛЄВ, Володимир ТЕРЕХОВ</b> ЛІКУВАННЯ СОБАК З МІКСОМАТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МІТРАЛЬНОГО	

КЛАПАНА.....	110
<b>Віта ОНИЩЕНКО</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБІВ ДЛЯ ДЕЗИНФЕКЦІЇ.....	111
<b>Андрій ФЕДЯНОВИЧ</b> АНАЛІЗ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО БІЗНЕСУ.....	113
<b>Анна ШУМІЛОВА</b> БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ТВАРИН.....	114
<b>СЕКЦІЯ 2.</b>	
<b>БІОЛОГІЧНА БЕЗПЕКА, БІОЗАХИСТ ТА ЕПІЗООТИЧНЕ БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТВАРИННИЦТВА</b>	
<b>Ярослава БІЛОУСОВА</b> АНАЛІЗ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО СКАЗУ У САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	117
<b>Тетяна ГЛУЩЕНКО</b> МІКСОМАТОЗ КРОЛІВ: МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ.....	118
<b>Андрій ВЕБЕР, Гліб ГОЛОВКО</b> ПЛР-АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ВІРУСУ ГЕРПЕСУ КОТІВ (FHV-1) З УРАХУВАННЯМ ВІКОВИХ ТА СЕЗОННИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ.....	122
<b>Андрій ВЕБЕР</b> ПЛР-СТАТИСТИКА ВІРУСУ ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ (FIV) ТА ЙОГО ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ.....	124
<b>Іван ВОЙТОВСЬКИЙ</b> ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЇ СОБАК У ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ.....	126
<b>Дмитро НОСЕНКО</b> ПОРІВНЯННЯ МІКРОФІЛЯРІОЦИДНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ.....	128
<b>Евеліна РОГОВА</b> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У СОБАК В САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	129
<b>Дмитро ГАДЗЕВИЧ</b> ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ІЗОЛЯТІВ <i>BORDETELLA</i> <i>BRONCHISEPTICA</i> .....	130
<b>Оксана ГОЛОВЯТЕНКО</b> МІКОТОКСИКОЗИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН.....	131
<b>Олександр ДЕРЕВЯНЧЕНКО</b> АНАЛІЗ РИНКУ ІНСЕКТОАКАРИЦИДНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ СОБАК І КОТІВ..	132
<b>Ніна ДУНАЄВА, Данііл ПИЛИПЕНКО, Ярослав ВЕЛИКИЙ</b> ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ДІЇ ЕФІРНИХ ОЛІЙ ГВОЗДИКИ, РОЗМАРИНУ ТА КОРИЦІ ТА ЇХ СИНЕРГІЧНОГО ЕФЕКТУ.....	135
<b>Дмитро КОНКІН</b> ЛИХОМАНКА СІНДБІС: АКТУАЛЬНІСТЬ ДЛЯ УКРАЇНИ.....	138
<b>Берхдаді ОТМАН, Гліб ГОЛОВКО</b>	

РОЛЬ <i>CANIS LUPUS FAMILIARIS</i> , ЯК РЕЗЕРВУАРУ СКАЗУ В КРАЇНИХ АЗІЇ ТА АФРИКИ.....	139
<b>Берхдаді ОТМАН, Андрій ВЕБЕР</b> СКАЗ – РОЛЬ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ В РАМКАХ ІНТЕГРОВАНОГО ПІДХОДУ «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я».....	142
<b>Наталія ЖУРКІНА</b> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТА.....	144
<b>Поліна ПАНДАС</b> ПОШИРЕННЯ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ В ЗОНІ ДІЯЛЬНОСТІ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ «ЛЮСЯ» М. ОДЕСА ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СХЕМ ЛІКУВАННЯ.....	147
<b>Оксана ПУЛІНЕЦЬ</b> АФРИКАНСЬКА ЧУМА – ЗНАЧНА ЗАГРОЗА ГАЛУЗІ СВИНАРСТВА.....	150
<b>Софія САЗОНОВА, Альбіна ДАЦ</b> ВПЛИВ <i>SICHORIUM INTYBUS L.</i> НА КУЛЬТУРАЛЬНІ ТА АНТАГОНІСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ <i>LACTOBACILLUS SPP.</i> .....	151
<b>Христина ФЛЮСТИКОВА</b> ПЕРСПЕКТИВИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕЯКИХ КИШКОВИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У КОНЕЙ.....	154
<b>Карина МЕДВЕДЄВА</b> МЕХАНІЗМИ ДОВЕДЕННЯ ВИНИ У ВИПАДКАХ ПОРУШЕННЯ КАРАНТИННИХ РЕЖИМІВ: ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНІ ТА ПРАВОВІ АСПЕКТИ.....	157

### СЕКЦІЯ 3.

#### ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ІНСПЕКТУВАННЯ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

<b>Михайло КУЗНЄЦОВ</b> АНАЛІЗ СВІЖОСТІ БАРАНИНИ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧОМУ РИНКУ М. ДОБРОСЛАВ (ОДЕСЬКА ОБЛАСТЬ).....	159
<b>Ірина МОНОЛАТІЙ</b> МОНІТОРИНГ НАЯВНОСТІ ДОМШОК МАСТИТНОГО МОЛОКА У СИРОВИНІ, ЩО РЕАЛІЗУЄТЬСЯ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧИХ РИНКАХ.....	161
<b>Поліна МЕЗІНОВА, Тетяна ГРОСУ, Дарія ФЕОКТИСТОВА</b> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СИСТЕМ УТРИМАННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	164
<b>Валерія СЛЮСАРЕНКО</b> ГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ КОКЦИДІОЗУ У КРОЛІВ.....	166
<b>Іван ФОТІН</b> АЛЬТЕРНАТИВНІ ПІДХОДИ ЗМЕНШЕННЯ ВИКОРИСТАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В ДОСЛІДАХ.....	169
<b>Поліна КУЛИБАБА</b> СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ЗАБОЮ ТА ПЕРВИННОЇ ОБРОБКИ ТВАРИН.....	172
<b>Андрій ГРИГОРУК</b>	

СУЧАСНІ ІННОВАЦІЇ В ПТАХІВНИЦТВІ.....	172
<b>СЕКЦІЯ 4</b>	
<b>ВЕТЕРИНАРНА МОРФОЛОГІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ТА СУДОВА ВЕТЕРИНАРІЯ</b>	
<b>Ельмаз БЕКІРОВА</b> ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КОТА ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ.....	173
<b>Аксенія КАРПОВИЧ</b> ІННЕРВАЦІЯ ТАЗОВОЇ КІНЦІВКИ У КОТІВ.....	177
<b>Ольга БРАНІШ</b> УНІКАЛЬНА МОРФОЛОГІЯ ЯЗИКІВ У ТВАРИН- ЕНДЕМІКІВ АВСТРАЛІЇ.....	177
<b>Наталія БУЛАВЕНКО</b> ЕМБРІОГЕНЕЗ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ТВАРИН: ВІД ГЕНІВ ДО БІОТЕХНОЛОГІЇ.....	181
<b>Ксенія ГРОМОВА, Раїса РЕШЕТНИК</b> ВІДМІННОСТІ В БУДОВІ ТІЛА ШИМΠΑНЗЕ <i>PAN TROGLODYTES</i> ТА ШИМПАНЗЕ <i>PAN PANISCUS</i> .....	184
<b>Єлизавета ЖУНЬКО</b> ЕВОЛЮЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ БАГАТОКАМЕРНОГО ШЛУНКА У ЖУЙНИХ ТВАРИН.....	187
<b>Марія ЖУРБІНА</b> МЕЛАНОГЕНЕЗ: НОРМА ТА ПАТОЛОГІЯ ЗАБАРВЛЕННЯ ТВАРИН.....	189
<b>Дар'я КАТЕРНОГА, Марія ЧЕРЛАТ</b> МОРФОЛОГІЧНІ ТА АДАПТИВНІ ОСОБЛИВОСТІ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ДЕЛЬФІНІВ.....	192
<b>Софія КОСЕНКО</b> ІНФІЛЬТРУЮЧА САРКОМА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАКИ.....	194
<b>АННА ЛИТВИНЕНКО</b> КЛОАКАЛЬНА СУМКА ПТАХІВ: ВИЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАТУСУ.....	197
<b>Софія ПАЛІНА</b> ЕВОЛЮЦІЙНІ ЗМІНИ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ЧЕРЕПА КОНЯ ( <i>EQUUS</i> <i>SABALLUS</i> ).....	200
<b>Дар'я ПЕВЧЕНКО, Анна ШУМІЛОВА</b> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА СПЕЦІАЛІЗАЦІЯ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ВЕЛИКОЇ ПАНДИ.....	202
<b>Софія ПЕРСТЕНЮК</b> МОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ АМЕЛАНОТИЧНОЇ МЕЛАНОМИ ТА САРКОМ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У СОБАК.....	204
<b>Вероніка ПОЛОЗЕНКО</b> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЛЕГЕНЯХ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ.....	207

<b>Поліна САДОМА</b> АНАЛІЗ СЕКЦІЙНОГО ВИПАДКУ АНАФІЛАКТИЧНОГО ШОКУ ДЕКОРАТИВНОГО ЩУРА.....	209
<b>Поліна ТКАЧУК</b> ПЛОСКОКЛІТИННА КАРЦИНОМА У СОБАКИ.....	212
<b>Марія АНДРЕЄВА</b> СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО ЗАПОБІГАННЯ ОТРУЄННЯМ ТВАРИН ТОКСИЧНИМИ РОСЛИНАМИ.....	214
<b>Ірина БОНДАРЕНКО, Ганна ОВЧАРЕНКО</b> ГІСТО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ШАРУ ЕНДОМЕТРІЯ В КОРІВ ЗА ЕСТРУСУ.....	215

## СЕКЦІЯ 1

### Новітні досягнення ветеринарної практики з незаразної патології

### БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СТРЕСУ У ТВАРИН ЯК ІНДИКАТОРИ ЕКОСИСТЕМНОГО ЗДОРОВ'Я

**Любава АСТАХОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Наталія ГЛАДКА**, канд. с.-г. наук, доцент  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Стрес у тварин – це комплекс неспецифічних реакцій організму у відповідь на дію несприятливих факторів середовища. На клітинному рівні стрес супроводжується змінами метаболізму, активацією антиоксидантних систем та гормональними розладами.

Сучасні екосистеми зазнають постійного впливу антропогенних чинників: хімічного забруднення, змін клімату, урбанізації та інтенсивного сільського господарства. Одним із ефективних підходів до оцінки стану довкілля є використання біомаркерів – фізіологічних і біохімічних показників, що відображають реакцію організму на стресові фактори. Біохімічні маркери стресу у тварин дозволяють виявляти порушення функціонування екосистем ще до появи видимих екологічних наслідків.

**Мета.** Дослідити та проаналізувати біохімічні реакції при стресі у тварин та їх зв'язок зі змінами навколишнього середовища для ранньої діагностики екологічних порушень.

**Аналіз останніх досліджень з теми.** Одним із найпоширеніших механізмів відповіді організму на негативні фактори є оксидативний стрес – дисбаланс між утворенням активних форм кисню та антиоксидантним захистом. Оксидативний стрес виникає, коли рівень вільних радикалів у клітинах перевищує здатність організму їх нейтралізувати антиоксидантами. Це явище може бути спричинене різними факторами, такими як забруднення води токсинами, підвищений рівень важких металів або надмірне використання пестицидів. Використання біомаркерів оксидативного стресу у гідробіонтів використовується з метою визначення стану водойми, оскільки оксидативний стрес є важливим фактором, що впливає на стан здоров'я та екологічний стан водних ресурсів.

Дослідження показують, що молюски та риби можуть бути чутливими індикаторами стану водойми через їхню реакцію на оксидативний стрес. Біомаркери такого стресу включають у себе підвищений рівень малонового діальдегіду, що вказує на пероксидацію ліпідів і може свідчити про наявність оксидативного стресу та активність антиоксидантних ферментів. Зменшення активності ферментів, таких як супероксиддисмутаза та каталаза, також є показником стресу.

Тепловий стрес – це реакція організму на високу температуру і відносну вологість довкілля, за якого обмін речовин та регуляторні системи зазнають негативних змін. Він є одним із екологічних чинників, що впливає на метаболічні процеси, фізіологічний стан, ріст і продуктивність тварин, зокрема і птахів. Птиця дуже чутлива до дії теплового стресу, що пов'язано з великим співвідношенням площі поверхні тіла до маси, відсутністю потових залоз, скупченістю утримання та високою продуктивністю сучасних порід. У них активується симпатична нервова система та ендокринна вісь гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, що у свою чергу призводить до змін в організмі. Це стосується фізіології, живлення, поведінки, продуктивності. Тепловий стрес впливає на фізіологічні реакції організму, біохімічні показники крові, імунітет, вміст антиоксидантів, кислотно-лужний баланс, осморегуляцію, температуру тіла, мікробіоту товстого кишечника, а також параметри, пов'язані з функціями щитоподібної залози, скелетних м'язів, печінки та нирок. Для діагностування теплового стресу можна застосувати дослідження білків теплового шоку, проте ці показники недостатньо точні, оскільки експресія вказаних протеїнів змінюється й за багатьох інших

Одними з найбільш вразливих організмів до зміни клімату є комахи. Якщо середня температура на Землі підвищиться до 3,2°C, ареали існування майже половини всіх комах зменшиться на 50% або більше. А все через те, що комахи, на відміну від ссавців, є ектотермами, тобто вони не здатні самостійно регулювати температуру свого тіла. При підвищенні температури метаболізм комах прискорюється. Їм потрібно набагато більше їжі, щоб просто вижити. Якщо ресурси обмежені, вони швидко гинуть від виснаження. Висока температура прискорює роботу мітохондрій («енергетичних станцій» клітини). Це призводить до надмірного утворення активних форм кисню (АФК), таких як вільні радикали. АФК атакують ліпіди клітинних мембран, білки та навіть ДНК. В організмі комах існують антиоксидантні системи, але при стабільній спеці вони не встигають нейтралізувати «сміття», що призводить до масової загибелі клітин (апоптозу).

Комахи синтезують спеціальні білки теплового шоку (Heat Shock Proteins, HSPs), які працюють як «молекулярні шаперони» – вони допомагають іншим білкам тримати форму. Синтез HSP потребує колосальної кількості енергії (АТФ). Якщо тепловий стрес тривалий, організм виснажує всі ресурси на виробництво цих «рятувальників», зупиняючи ріст, репродукцію та розвиток личинок.

Гормони стресу відіграють ключову роль у реакції тварин на несприятливі зміни довкілля. Коли організм стикається із забрудненням води чи повітря, дефіцитом кормових ресурсів, підвищенням температури або постійним антропогенним впливом, активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система. Унаслідок цього підвищується рівень глюкокортикоїдів, насамперед кортизолу (у більшості ссавців і риб) або кортикостерону (у птахів). Ці гормони забезпечують мобілізацію енергетичних ресурсів організму, підвищують рівень глюкози в крові та сприяють швидкій адаптації до стресової ситуації.

Короткочасне підвищення рівня кортизолу є фізіологічно обґрунтованою реакцією, яка допомагає тварині вижити в складних умовах. Проте за тривалого впливу несприятливих екологічних факторів формується хронічний стрес, що супроводжується стабільно підвищеною концентрацією глюкокортикоїдів. Це призводить до пригнічення імунної системи, зниження репродуктивної здатності, уповільнення росту та підвищення смертності молодняка. Таким чином, гормональний дисбаланс стає не лише індивідуальною проблемою організму, а й фактором, що впливає на стан популяції загалом.

У наземних ссавців та птахів хронічне зростання концентрації глюкокортикоїдів може бути наслідком урбанізації, шумового навантаження, фрагментації природних ареалів і нестачі кормових ресурсів. Деякі хімічні речовини, зокрема ендокринні дизруптори, здатні безпосередньо втручатися в гормональну регуляцію, порушуючи природні механізми стресової відповіді.

Сучасні методи дозволяють визначати рівень глюкокортикоїдів не лише в крові, а й у волоссі, шерсті, пір'ї або фекаліях, що робить дослідження менш травматичним для тварин і дає можливість оцінити тривалий вплив екологічних факторів. Аналіз накопичення гормонів у тканинах відображає хронічний рівень стресу і є особливо цінним для моніторингу стану диких популяцій.

**Висновки.** Біохімічні маркери стресу у тварин є важливим інструментом сучасної екологічної науки. Вони дозволяють зазирнути глибше – на рівень клітини – і побачити перші сигнали неблагополуччя екосистеми. Оскільки тварини швидко реагують на зміни середовища, їхній фізіологічний стан може служити точним індикатором екологічного здоров'я. Використання біохімічних маркерів у системі біомоніторингу сприяє збереженню біорізноманіття та допомагає своєчасно реагувати на екологічні виклики сучасності.

#### **Список використаних джерел.**

1. Передерій Д. (2022). Біохімічні маркери теплового стресу у тварин: ХХ Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених, 19 травня 2022, Львів, Україна. [https://aminbiol.com.ua/images/Journal/2022/2/AB\\_2022\\_24\\_2\\_conference.pdf?utm\\_source=chatgpt.com](https://aminbiol.com.ua/images/Journal/2022/2/AB_2022_24_2_conference.pdf?utm_source=chatgpt.com)
2. Abdallah, S. M., Muhammed, R. E., Mohamed, R. E., El Daous, H., Saleh, D. M., Ghorab, M. A., Chen, S., & El-Sayyad, G. S. (2024). Assessment of biochemical biomarkers and environmental stress indicators in some freshwater fish. *Environmental geochemistry and health*, 46(11), 464. <https://doi.org/10.1007/s10653-024-02226-6>
3. Silvia Lomartire, João C. Marques, Ana M.M. Gonçalves, Biomarkers based tools to assess environmental and chemical stressors in aquatic systems, *Ecological Indicators*, Volume 122, 2021, 107207, ISSN 1470-160X, <https://doi.org/10.1016/j.ecolind.2020.107207>.
4. S. Matiushko (2024). Use of biomarkers of oxidative stress on aquatic organisms to determine the state of the water. *International Scientific and Practical Conference "One world – one health"*, 4-5 June 2024, Słupsk, Poland

[https://epub.chnpu.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/10322/1/Matiushko\\_Use%20of%20biomarkers.pdf](https://epub.chnpu.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/10322/1/Matiushko_Use%20of%20biomarkers.pdf)

## OVARIAN HYPOFUNCTION IN COWS

**Nataliia VASYLIUK**, a student of higher education at the first (bachelor's) level,  
3rd year of the Educational Program “Technology of production and processing of livestock products” (duration of study – 4 years).  
*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

**Introduction.** The high prevalence of ovarian hypofunction in cows, affecting nearly one-third of the herd, remains a critical challenge due to its polyetiological nature, involving nutritional deficiencies, hormonal imbalances, and systemic immunosuppression (Alimov et al., 2024; Bodnar, 2024). Traditional hormonal treatments are often insufficient, necessitating a comprehensive approach that integrates metabolic correction, physiotherapeutic activation, and the use of biogenic stimulants (e.g., ASD-f-2) to restore homeostasis and reproductive capacity (Shchur, 2023). Developing such integrated protocols is essential for reducing infertility and ensuring the economic sustainability of high-producing dairy herds.

**The purpose.** Evaluate the clinical efficacy of integrated therapeutic measures – combining metabolic correction, physical stimulation, and immunotropic biogenic preparations – in restoring the reproductive function and homeostatic parameters of cows affected by ovarian hypofunction.

**Results of the study.** Reproductive system disorders in cows are fairly widespread. It has been established that certain breeds are more predisposed to these types of pathologies. A higher incidence of such diseases is observed under conditions of unbalanced nutrition, particularly when there is an improper protein-to-carbohydrate ratio, feeding diets deficient in calcium and phosphorus, as well as insufficient levels of vitamins A, D, E, and F. The development of these conditions is closely linked to immunosuppression, which is characterized by deficiencies in both cellular and humoral immunity, along with reduced levels of erythrocytes, hemoglobin, and total protein in the blood. These significant disruptions in homeostasis substantiate the need to incorporate biostimulatory therapy into the overall protocol for herd reproductive management (Bodnar, 2024).

The organs of the female reproductive system play a key role in maintaining reproductive capacity, ensuring normal intrauterine fetal development, and performing endocrine functions. For many years, researchers have focused on the functional characteristics and morphological structure of the ovaries and uterus in cows and heifers. Their studies describe both morphofunctional alterations in the ovaries associated with symptomatic infertility and features related to different physiological states of the female body. It has been determined that the structural components of the ovaries carry out essential endocrine functions: the secretion of

estrogens and progesterone directly regulates the stages of the sexual cycle and supports pregnancy maintenance (Hryshchuk et al., 2024).

Functional ovarian disorders in cows, which result in persistent infertility and barrenness, remain a major focus for both researchers and practitioners. Despite extensive and ongoing investigations into the causes, diagnosis, treatment, and prevention of ovarian diseases in cows—among which ovarian hypofunction is considered the most significant—this issue remains highly relevant (Shchur, 2023). Ovarian hypofunction is observed in nearly one-third of cows. The occurrence of functional ovarian insufficiency is age-dependent, being almost twice as common in heifers compared to cows that have calved once or twice (Alimov et al., 2024).

Ovarian hypofunction is characterized by disturbances in the development, maturation, and ovulation of follicles, as well as in the formation of the corpus luteum, and is accompanied by follicular persistence and delayed ovulation, anovulatory estrous cycles (absence of ovulation), hypoplasia and dysfunction of the corpus luteum, or even complete dysfunction of the gonads and prolonged anaphrodisia. In this pathology, neurohumoral regulation of reproductive function is also impaired, the intensity of folliculogenesis decreases, and most follicles undergo atresia. In high-producing cows, the main causes of ovarian hypofunction are reduced synthesis and secretion of gonadotropins by the pituitary gland or decreased ovarian sensitivity to their action; at the same time, reduced ovarian reactivity may be associated with increased synthesis of corticosteroid hormones, as well as a deficiency of thyroid hormones (Alimov et al., 2024).

The pathological stage of the postpartum period is characterized by delayed recovery of the generative and endocrine functions of the ovaries: by the end of this period, the next wave of follicular growth ends not with ovulation but with their cystic atresia. In addition, after calving, many cows exhibit impaired functional activity of the reproductive system against the background of an imbalance in the synthesis and metabolism of thyroid hormones and decreased secretion of triiodothyronine (Alimov et al., 2024).

Ovarian hypofunction occurs with significantly higher frequency during the late postpartum period compared to the overall lactation cycle. While approximately 60.0–70.0% of affected cows eventually exhibit spontaneous estrus without clinical intervention, the recovery process can be protracted, spanning from several weeks to several months. From a physiological standpoint, the resumption of the sexual cycle is expected following complete uterine involution – typically by the 30th day post-calving – regardless of whether the farm's breeding protocol begins at day 60. The initial stage of ovarian hypofunction, manifested by follicular persistence, is characterized by delayed ovulation up to 24–72 hours after the end of sexual excitation (normally ovulation occurs 10–12 hours after the end of excitation); on the 2–3rd day after fertilization, uterine bleeding is observed, and the fertility level of animals decreases (Alimov et al., 2024).

Considering the complex mechanism of development of ovarian hypofunction and its polyetiological nature, the treatment of this pathology should include both specific (hormonal and hormone-like drugs) and non-specific stimulating therapy,

which contribute to the restoration of disturbed homeostasis parameters in affected cows (Shchur, 2023).

Modern comprehensive therapeutic and preventive measures for ovarian hypofunction in cows are based on a systemic combination of dietary correction, physiotherapeutic effects, and medicinal stimulation. The primary stage is the normalization of energy and mineral metabolism, since the deficiency of such trace elements as manganese, copper, and iodine blocks the synthesis of gonadotropic hormones, making any treatment ineffective. In parallel, the application of active exercise and rectal massage of the reproductive organs is mandatory, which allows mechanical activation of blood circulation in the pelvic area, improvement of ovarian tissue trophism, and preparation for hormonal influence (Shchur, 2023).

The use of biogenic stimulants (colostrum, ASD-f-2 preparation, and hemostimulating serum) has a pronounced immunotropic effect. In particular, these preparations contribute to the normalization of T- and B-lymphocyte content and increase the activity of immunocompetent cells, bringing their indicators closer to normal. The highest efficiency was demonstrated by the combination of colostrum with ASD-f-2, which ensured maximum activation of the body's defense factors and successful restoration of the reproductive function of cows (Bodnar, 2024). The obtained effect is explained by the complex action of biogenic stimulants, which activate metabolic processes, normalize neurohumoral regulation, and promote restoration of the function of the hypothalamic–pituitary–ovarian system. In addition, they have a local irritant effect, causing reflex reactions and contributing to the resorption of pathological changes in tissues (Shchur, 2023).

**Conclusions.** Hypofunction in cows is a complex, polyetiological pathology affecting nearly one-third of the herd, deeply rooted in nutritional deficiencies, metabolic imbalances, and systemic immunosuppression. While traditional hormonal treatments often prove insufficient, the most effective clinical results are achieved through an integrated therapeutic protocol that combines the normalization of energy and mineral metabolism, physical stimulation (rectal massage and exercise), and the use of biogenic stimulants such as ASD-f-2 and colostrum.

**References:**

1. Hryshchuk, H. P., Yevtukh, L. H., & Chuprun, O. I. (2024). Therapy and preventive measures for ovarian hypotrophy in cows. In Proceedings of the International Scientific and Practical Conference "Current Aspects of Biological Safety, Bioprotection and Epizootic Well-being in Livestock Farming" (pp. 31–33). Poltava State Agrarian University.
2. Shchur, N. (2023). Campylobacter spp. as foodborne pathogens: analysis of properties and indications. In Collection of Materials from Veterinary Medicine Conferences (pp. 23–27). Scientific and Methodological Center for Higher and Pre-Higher Vocational Education.
3. Alimov, B., Sidikov, B., Urazov, S., Yunusov, K., & Eshburiyev, B. (2024). Uterine subinvolution, ovarian hypofunction in productive cows and infertility as a result of their. BIO Web of Conferences, 118, 01016.

4. Bodnar, O. O. (2024). Immunocorrection of the cow's organism under ovarian hypofunction. Podilian Bulletin: Agriculture, Engineering, Economics, (42), 173–179.

## СУЧАСНІ ВИМОГИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕРЦЯ У СОБАК

**Анна ВЕЛЕС**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Хвороби міокарда у собак залишаються однією із найскладніших проблем сучасної ветеринарної кардіології. Вони часто мають прихований перебіг і виявляються вже на стадії вираженої серцевої недостатності, коли терапевтичні можливості обмежені. Тому своєчасна лабораторна діагностика є ключовою для раннього виявлення ушкодження міокарда, оцінки ступеня його ураження та контролю ефективності лікування.

Сучасні підходи в лабораторній кардіології дозволяють не лише підтвердити наявність структурно-функціональних змін у серцевому м'язі, а й встановити їхню етіологію – зокрема, відрізнити первинну кардіоміопатію від вторинного ураження при інфекційних, метаболічних чи запальних процесах.

Впровадження високочутливих кардіальних біомаркерів (сTnI, NT-proBNP) та молекулярних методів діагностики створює нові можливості для клініцистів – особливо у випадках, коли інструментальні методи ще не дають очевидних змін. Дослідження останніх років підтверджують, що лабораторні показники можуть бути надійними предикторами серцевої патології задовго до появи клінічних симптомів.

Таким чином, лабораторна діагностика стає не лише допоміжним, а і центральним елементом комплексного підходу до оцінки стану міокарда у собак, підвищуючи точність діагнозу, ефективність терапії та якість життя пацієнтів.

### **Вступна частина**

Міокард – це серцевий м'яз, що забезпечує скорочення та перекачування крові. Його ураження, незалежно від причини, призводить до зниження насосної функції серця, порушень ритму та розвитку серцевої недостатності. Одним із найважливіших патологічних процесів є міокардит – запалення міокарда, яке може мати інфекційне, імунне, токсичне або ідіопатичне походження.

У собак і котів міокардит може бути гострим або хронічним, осередковим або дифузним. При гострій формі запалення часто переважають ознаки інтоксикації та гострої серцевої недостатності, тоді як за хронічної – розвиваються дистрофічні зміни, що ведуть до дилатації камер серця та порушення скорочувальної здатності. Етіологічно міокардит найчастіше

асоціюється із вірусними інфекціями (наприклад, парвовірусом собак, вірусом чуми м'ясоїдних), бактеріальними агентами (*Borrelia burgdorferi*, *Bartonella spp.*, *Staphylococcus spp.*), паразитарними захворюваннями (*Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *Dirofilaria immitis*), а також аутоімунними реакціями або дією токсинів.

Через те, що клінічні ознаки міокардиту часто неспецифічні – млявість, задишка, аритмії, синкопальні стани – своєчасна діагностика базується не лише на інструментальних методах (ехокардіографії, ЕКГ), але й на лабораторних дослідженнях, що дають змогу оцінити ступінь ушкодження кардіоміоцитів і характер запального процесу.

Саме лабораторна діагностика сьогодні розглядається як ключова ланка у виявленні хвороб міокарда. Використання специфічних кардіомаркерів (тропонінів, натрійуретичних пептидів), гематологічних та біохімічних показників, а також молекулярних і морфологічних методів забезпечує раннє виявлення патології, моніторинг її перебігу та оцінку ефективності терапії.

З огляду на те, що за останні роки у ветеринарній кардіології з'явилися нові можливості для лабораторної оцінки стану серця, систематизація знань про ці методи є особливо важливою. Це дозволяє ветеринарним лікарям не лише своєчасно встановлювати діагноз, а й обґрунтовано прогнозувати перебіг хвороби, підбираючи оптимальну терапевтичну стратегію.

Лабораторна діагностика при захворюваннях міокарда у собак є важливою складовою комплексного кардіологічного обстеження. Вона дозволяє оцінити структурно-функціональний стан серця, ступінь пошкодження кардіоміоцитів і системну реакцію організму на патологічний процес. Застосування специфічних та неспецифічних лабораторних показників дає можливість ветеринарному лікарю не лише підтвердити наявність ураження міокарда, але й визначити його етіологію, стадію та прогноз.

Початковий набір досліджень за підозри на міокардіальне ураження включає: загальноклінічний огляд (пульс, тони серця, наявність шумів), загальний аналіз крові (ЗАК), біохімію крові (печінкові та ниркові параметри, електроліти), С-реактивний білок (CRP) або інші маркери системного запалення, а також кардіальні біомаркери. Ці тести дозволяють відрізнити первинну серцеву патологію від системних причин і підказують подальші інструментальні дослідження.

### ***1. Загальноклінічні та біохімічні показники***

Початковим етапом лабораторної діагностики є ***оцінка загального стану організму***. У клінічному аналізі крові при міокардитах часто спостерігають лейкоцитоз, підвищення ШОЕ та зсув лейкоцитарної формули вліво, що свідчить про запальний процес. При паразитарних або імунозалежних ураженнях можливе еозинофільне підвищення.

***Біохімічний аналіз*** дає змогу оцінити метаболічні зміни, які супроводжують ураження серця. Зокрема, у собак із хронічною серцевою недостатністю часто відзначають підвищення активності аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) та

креатинфосфокінази (КФК), що пов'язано з гіпоксією тканин і вторинним ураженням печінки та м'язів. Проте ці показники є неспецифічними і мають допоміжне значення.

Пошкодження міокарда супроводжується порушенням енергетичного метаболізму та окиснювальним стресом. Для цього важливими є такі показники, як лактатдегідрогеназа (ЛДГ), креатинфосфокіназа (КФК), глутатіонпероксидаза та малоновий діальдегід (МДА). Підвищення активності ЛДГ та рівня МДА вказує на активацію вільнорадикальних процесів, що ушкоджують мембрани кардіоміоцитів.

Порушення *електролітного балансу* є частим супутником патологій серця у собак, оскільки електроліти безпосередньо впливають на електричну стабільність міокарда, скоротливість та ритм серця. *Гіпокаліємія* може розвиватися внаслідок тривалої терапії діуретиками або втрат калію за блювання та діареї. Вона призводить до порушення реполяризації кардіоміоцитів, що проявляється аритміями та слабкістю скорочень міокарда. *Гіперкаліємія*, навпаки, спостерігається за гострої ниркової недостатності або тяжкої серцевої декомпенсації і може спричинити брадиаритмії та асистолію. *Гіпонатріємія* є типовою для хронічної серцевої недостатності через активацію системи ренін-ангіотензин-альдостерон та затримку води. Зниження натрію вважається несприятливим прогностичним фактором. *Гіномагніємія* підвищує ризик шлуночкових аритмій та посилює токсичність серцевих глікозидів. Крім того, за хронічних кардіоміопатій можуть спостерігатися коливання рівня *кальцію*, які впливають на силу скорочення серця. Дисбаланс кальцію часто супроводжує ендокринні патології, зокрема гіперпаратиреоз, що може ускладнювати перебіг серцевих хвороб. Контроль електролітів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) є обов'язковою частиною лабораторного моніторингу, особливо у собак із серцевою недостатністю або під час терапії діуретиками та інгібіторами АПФ.

## 2. Специфічні кардіальні біомаркери

Найбільш інформативними маркерами пошкодження міокарда у ветеринарній практиці визнані кардіальні тропоніни – зокрема тропонін І (сTnI) та тропонін Т (сTnT). Це структурні білки скоротливого апарату кардіоміоцитів, які вивільняються у кров при їх пошкодженні.

Згідно з дослідженнями Oyama et al. (Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 2021), підвищення рівня сTnI спостерігається при міокардитах, дилатаційній кардіоміопатії, ішемічних ураженнях та інтоксикаціях. У собак рівень сTnI понад 0,15 нг/мл вважається діагностично значущим для пошкодження серцевого м'яза, проте слід враховувати, що сTnI підвищується і за системних захворюваннях, що викликають вторинне ушкодження серця (тяжка системна гіпоксія, сепсис). Для діагностики інфекційного ендокардиту та міокардиту сTnI має додаткову цінність у поєднанні з клінікою, ЕКГ і ехокардіографією.

Інший важливий показник – натрійуретичні пептиди (BNP, NT-proBNP). Вони синтезуються у міокарді у відповідь на підвищення тиску наповнення

шлуночків і розтягування стінок серця. NT-proBNP використовується для диференціації серцевої та легеневої задишки, а також для контролю ефективності терапії за серцевої недостатності. NT-proBNP менш специфічний для гострого міокардіального некрозу (на відміну від cTnI), але корисний при оцінці серцевої декомпенсації і прогнозуванні. Комбінація NT-proBNP і cTnI значно підвищує діагностичну цінність.

### **3. Імунологічні та молекулярні методи**

Оскільки у собак міокардит часто має імунозалежну або інфекційну природу, лабораторна діагностика включає серологічні та молекулярні дослідження. Серологічне виявлення антитіл до *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii* чи *Leishmania infantum* дозволяє підтвердити інфекційний характер запалення.

Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) є «золотим стандартом» для детекції ДНК або РНК збудників у тканинах міокарда або крові. Особливою увагою останніх років є *Bartonella spp.* – численні публікації підкреслюють асоціацію *Bartonella* з ендокардитом і міокардитом у собак, тому за підозри на інфекційне ураження слід включити серологію і/або ПЛР на *Bartonella* та інших регіонально значущих агентів.

### **4. Маркери запалення**

Інфламаторні маркери (CRP) можуть допомогти в оцінці системного запалення при міокардиті, однак не є специфічними для серця.

### **5. Морфологічні та цитологічні методи**

Остаточне підтвердження діагнозу міокардиту можливе лише на основі гістопатологічного дослідження. Ендомиокардіальна біопсія (EMB) дозволяє виявити інфільтрацію запальними клітинами, дистрофічні зміни та некроз кардіоміоцитів. Імуногістохімічні методи з використанням антитіл до CD3, CD68, MHC-II допомагають диференціювати тип запалення – лімфоцитарне, гранулематозне чи некротичне.

Хоча біопсія у ветеринарії використовується рідко через інвазивність, її результати є надзвичайно цінними для наукових досліджень і складних клінічних випадків.

### **6. Комплексна оцінка результатів**

Найвища точність діагностики досягається при комбінуванні лабораторних, клінічних та інструментальних методів. Визначення cTnI та NT-proBNP у поєднанні з ехокардіографічними показниками дозволяє прогнозувати виживаність тварин із дилатаційною кардіоміопатією (Oyama & Voswood, Vet. J., 2023). Крім того, динамічне спостереження за рівнями кардіомаркерів і електролітів є важливим для моніторингу ефективності лікування та своєчасного виявлення рецидивів.

**Висновки.** Хвороби міокарда у собак характеризуються складною етіологією, часто прихованим перебігом і високим ризиком розвитку серцевої недостатності.

Лабораторна діагностика є ключовим інструментом раннього виявлення ураження серця, особливо на доклінічних стадіях.

Найбільш інформативними показниками є кардіальні біомаркери – cTnI та NT-proBNP, які відображають ступінь пошкодження і перевантаження міокарда.

Біохімічні та електролітні показники (особливо концентрації калію, натрію, магнію) мають важливе значення для оцінки функціонального стану серця та ризику аритмій.

Імунологічні й молекулярні методи (ПЛР, серологія) допомагають визначити етіологію міокардитів, а гістологічне дослідження залишається «золотим стандартом» підтвердження діагнозу.

Комплексне поєднання лабораторних, клінічних та інструментальних даних забезпечує найвищу точність діагностики і дозволяє своєчасно коригувати лікування.

#### **Список використаних джерел**

1. Annikova, L. (2022). Biomarkers in the Diagnosis of Heart Failure in Dogs. *Bio-Conferences*, 23, 1–6. Retrieved from [https://www.bio-conferences.org/articles/bioconf/pdf/2022/02/bioconf\\_vvrd2022\\_03032.pdf](https://www.bio-conferences.org/articles/bioconf/pdf/2022/02/bioconf_vvrd2022_03032.pdf)
2. Chompoosan, C., et al. (2025). Cardiac biomarkers N-terminal fragment of the prohormone and troponin I in dogs: a comparative assessment. *Veterinary Cardiology Journal*, (in press). <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034528825001602>
3. Gavazza, A., et al. (2020). Canine traditional laboratory tests and cardiac biomarkers. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 320. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00320>
4. How accurate are NT-proBNP, ANP, and cTnI levels in dyspneic dogs? (2024). *Open Veterinary Journal*, 14, 1–8. <https://www.openveterinaryjournal.com/index.php?fulltxt=193986&fulltxtj=100&fulltxtp=100-1710167329.pdf>
5. Lee, J.-M., Lee, S.-K., Youp, K.-A., Lee, A.-R., Cho, Y.-W., Jung, Y.-S., & Lee, S.-T. (2025). Preliminary evaluation of NT-proBNP and cTnI as predictors of procedure safety in dogs undergoing transcatheter edge-to-edge mitral valve repair. *Veterinary Sciences*, 12(3), 223. <https://doi.org/10.3390/vetsci12030223>
6. Mahendran, K., & Others. (2024). Comparative assessment of troponin T, atrial natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide in canine cardiac disease. *Indian Journal of Animal Research*. Retrieved from <https://arccjournals.com/journal/indian-journal-of-animal-research/B-4159>
7. Taber R., et al. Bartonellosis in Dogs and Cats, an Update. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 2022. <https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616%2822%2900081-X/abstract>
8. Zarytskyi, S. M., et al. (2024). Biochemical changes in the blood of domestic dogs with myocardial damage. *National Veterinary Journal*, 2(4), 45–54. Retrieved from <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/5119>

## СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ В РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН: МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ПЕРСПЕКТИВИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

**Макар ВОЛКОВ**, здобувач вищої освіти другого (магістерського)  
рівня

1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Олена БИРКА**, к.вет.н., доцент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Сучасна ветеринарна медицина переходить від пасивного очікування загоєння ран до активного керування регенераторними процесами. Ключова роль у цьому належить стовбуровим клітинам (СК) - особливому виду недиференційованих клітин, здатних до тривалого самовідновлення та перетворення на спеціалізовані клітинні лінії. Актуальність вивчення їхньої морфології зумовлена необхідністю глибокого розуміння клітинних механізмів відновлення тканин після травм, дегенеративних змін та системних захворювань тварин. Використання стовбурових клітин дозволяє подолати природний ліміт Гейфліка соматичних клітин, забезпечуючи повноцінну регенерацію органу замість формування сполучнотканинного рубця [1,2].

**Мета.** Аналіз наукових даних щодо морфологічної структури стовбурових клітин, механізмів їхньої спрямованої диференціації та оцінка перспектив впровадження методів клітинної терапії у клінічну ветеринарну практику для відновлення пошкоджених тканин.

**Результати.** Роль стовбурових клітин головним чином полягає у створенні регенеративного резерву, що відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу, відновленні структури органів та тканинній рухливості. Вони представлені популяціями недиференційованих клітин, серед яких у ветеринарії найбільш вивченими є мезенхімальні стовбурові клітини, здатні змінювати свою спеціалізацію відповідно до потреб організму. Будова стовбурової клітини характеризується високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, наявністю еухроматину та динамічним цитоскелетом, що організований у вигляді гнучких білкових структур. Вони відіграють важливу роль у формуванні мітотичного веретена під час асиметричного поділу. Початок диференціації відбувається у спеціалізованих нішах, що містять специфічне мікрооточення та регуляторні фактори [1,2,3].

Функціонування стовбурових клітин включає роботу численних допоміжних білків, які регулюють їхню міграцію до вогнища пошкодження (хоумінг), зокрема моторних білків, що забезпечують переміщення органел. Наприклад, під час нейрональної диференціації цитоскелет забезпечує формування довгих відростків, а транспортування речовин у таких клітинах здійснюється за допомогою кінезину та динеїну [1].

Морфологія диференціації СК передбачає перебудову актинових мікрофіламентів, які полімеризуються у вигляді подвійної спіралі. Вони

концентруються у периферичних ділянках, беручи участь у зміні форми клітини при перетворенні її на остеобласт або хондроцит. Мікротрубочки та мікрофіламенти при цьому виявляють полярність, постійно перебудовуючись шляхом тредмілінгу, що дозволяє клітині інтегруватися у пошкоджену тканину. Проміжні філаменти у стовбурових клітинах мають фібрилярну структуру і змінюють свій білковий склад залежно від обраного шляху розвитку [2].

Гістологічні зміни при відновленні тканин супроводжуються появою специфічних проміжних філаментів: кератинів при епітелізації, десміну у м'язах або віментину в сполучній тканині. Спільними для них залишаються білки ламіни, що формують каркас ядра та забезпечують механічну підтримку генетичного апарату під час активної проліферації [1,3].

Стовбурові клітини відіграють ключову роль у мітотичному поділі, забезпечуючи розходження хромосом та цитотомію. Після завершення поділу відбувається дефосфорилування ламінових білків, що сприяє повторному формуванню ядерної оболонки в нових спеціалізованих клітинах. Актин і міозин у новоутворених тканинах забезпечують скоротливу функцію, що є життєво важливим для відновлення м'язових волокон тварин [3].

Для дослідження стовбурових клітин використовують такі методи, як світлова та електронна мікроскопія. Фазово-контрастна мікроскопія дозволяє спостерігати за культурами СК у реальному часі, а флуоресцентна вибірково забарвлювати специфічні маркери диференціації антитілами. Імуногістохімія забезпечує точне визначення стадії зрілості клітин. Для детального аналізу використовують ТЕМ для вивчення ультраструктури та SEM для візуалізації поверхні клітин, що взаємодіють із матриксом [4].

Порушення у функціонуванні та патологічні зміни СК можуть впливати на розвиток неоплазій або призводити до формування неповноцінної тканини. Наприклад, дефекти білків, що зв'язують цитоскелет із мембраною, порушують цілісність нових м'язових волокон, подібна картина спостерігається при дистрофіях. Генетичні дефекти моторних білків у стовбурових клітинах-попередниках нейронів викликають паралічі у тварин. У пухлинних клітинах морфологія СК змінюється, що сприяє метастазуванню, а такі білки, як віментин, стають маркерами агресивності процесу. Віруси та токсини (наприклад, важкі метали) також можуть блокувати нормальну диференціацію СК, викликаючи неврологічні порушення та зупинку регенерації [1,2,3,4].

**Висновки.** Стовбурові клітини являють собою динамічну систему, що забезпечує тканинну архітектуру та відновлення організму тварин. Їх стан і функції залежать від точності морфологічних перетворень, що відіграє вирішальну роль в успішній регенерації. Вивчення цих механізмів є ключовим для розуміння патологій та впровадження клітинної терапії у ветеринарну практику.

#### **Список використаних джерел.**

1. Pittenger, M. F., et al. (2025). Mesenchymal stem cells: Perspectives and challenges in regenerative medicine. *International Journal of Biological Macromolecules*.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6889290/>

2. Dogterom, M., & Koenderink, G. H. (2019). Principles of cell and tissue organization in the cytoskeleton. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 20(1), 38-54.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30323238/>

3. McIntosh, J. R. (2016). Mitosis in Animal Cells. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 8(9), <https://cshperspectives.cshlp.org/content/8/9/a023218.full.pdf>

4. Dahlberg, P. D., et al. (2021). Cryogenic Super-Resolution Fluorescence and Electron Microscopy in stem cell research. *Annual Review of Physical Chemistry*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33441030/>

## ОГЛЯД СУЧАСНИХ УЯВЛЕНЬ ПРО КЕТОЗ МОЛОЧНОЇ ХУДОБИ: ПОШИРЕННЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЕКОНОМІЧНІ НАСЛІДКИ ТА СТРАТЕГІЯ ПРОФІЛАКТИКИ

**Віталій ГІРІН**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня вищої освіти б курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Микола ТОДОРОВ**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Кетоз - це метаболічне захворювання, яке характеризується підвищеним рівнем кетонових тіл у сечі, молоці та крові. До кетонових тіл належать ацетон, ацетооцтова кислота та  $\beta$ -гідроксимасляна кислота (ВНВ) [6, 10]. Залежно від клінічних ознак розрізняють дві основні форми [2, 3, 5]: клінічний (гострий) кетоз супроводжується зниженням апетиту, втратою маси тіла, різким падінням надоїв та нервовими розладами (збудження, тремор, скрегіт зубами). Рівень ВНВ у крові перевищує 3,0 ммоль/л [3, 5]. Субклінічний кетоз (СК) перебігає без зовнішніх проявів, однак рівень кетонових тіл у крові перевищує фізіологічну норму ( $\text{ВНВ} \geq 1,2$  ммоль/л) [2, 3, 5]. Саме прихований перебіг складає найбільшу проблему для господарств.

**Мета.** Проаналізувати сучасні уявлення щодо поширення, патогенезу, економічних наслідків кетозу молочної худоби та стратегій профілактики на основі сучасних наукових джерел.

**Матеріали і методи.** Матеріалом для роботи стали сучасні наукові публікації, оглядові статті та результати досліджень, присвячені біохімічним механізмам розвитку кетозу, його поширенню, факторам ризику, економічним наслідкам та методам профілактики. Проведено узагальнення та систематизацію отриманих даних.

**Результати.** За етіологією та патогенезом виділяють декілька типів кетозу [2, 5].

Тип I (спонтанний, аліментарний) - виникає на 3–6-му тижні лактації внаслідок недостатнього надходження поживних речовин з кормом при високій

молочній продуктивності. Характеризується гіпоглікемією, високим рівнем ВНВ та не етерифікованих жирних кислот без значного ураження печінки.

Тип II (асоційований з жировою дистрофією печінки) - розвивається раніше (на 1–2-му тижні після отелення) у корів із надмірною вгодованістю. Проявляється надмірним використанням жирових запасів, накопиченням тригліцеридів у печінці, інсулінорезистентністю. Часто супроводжується гіперглікемією або нормо глікемією.

Аліментарний (дієтичний) кетоз - спричинений згодовуванням силосу з високим вмістом масляної кислоти (>0,5–1% сухої речовини), яка має кетогенну дію та сприяє підвищенню рівня кетонових тіл [2].

Після отелення лактація запускається дуже швидко, і потреба в глюкозі зростає в рази. Вона необхідна для синтезу лактози, яка визначає об'єм молока [6]. Оскільки обсяги споживання корму в перші дні після отелення обмежені фізіологічно, організм опиняється в стані негативного енергетичного балансу [5, 6]. Для компенсації нестачі глюкози активується ліполіз - розщеплення тригліцеридів у жировій тканині під дією гормон-чутливої ліпази [5]. У кров потрапляє багато вільних жирних кислот (NEFA), які транспортуються до печінки. У гепатоцитах NEFA можуть окислюватися до ацетил-КоА або реестерифікуватися в триацилгліцерол [5]. Печінка жуйних погано виводить тригліцериди у складі ліпопротеїнів дуже низької щільності (VLDL), тому надлишок жирних кислот накопичується у вигляді жирових включень (жировий гепатоз) [5, 6]. Коли надходження NEFA перевищує здатність печінки до їх повного окиснення в циклі Кребса (через дефіцит оксалоацетату, який витрачається на гліуконеогенез), надлишок ацетил-КоА спрямовується на синтез кетонових тіл [6, 10].

У невеликих кількостях кетонів тіла можуть використовуватися як альтернативне джерело енергії для серця, м'язів та нирок, а в умовах тривалого голодування - і для мозку [6, 10]. Однак при надмірному накопиченні вони можуть чинити токсичний вплив, спричиняючи метаболічний ацидоз, пригнічення ферментних систем та інтоксикацію [5, 6].

Також необхідно відзначити, що сучасні дослідження розглядають гіперкетонемію не лише як патологію, а й як адаптаційний механізм. Деякі автори пропонують розмежовувати власне кетоз як хворобу та "здорову гіперкетонемію", яка може мати позитивне значення для організму в стані енергетичного дефіциту [10].

Частота виникнення кетозу напряму пов'язана з рівнем молочної продуктивності стада. У США і країнах ЄС, де молочне скотарство розвинуте на високому рівні, субклінічний кетоз реєструється в середньому у 30–45% корів після отелення [2]. За даними різних досліджень, глобальна поширеність СК перевищує 20%, в окремих стадах цей показник може коливатися від 5 до 80% [2]. В Україні ситуація ускладнена нестабільною кормовою базою: за різними оцінками, поширеність прихованих форм кетозу в промислових господарствах у середньому сягає 50–60%. Українські дослідники під керівництвом В.В. Влізла з Інституту біології тварин НААН (Львів) зробили

значний внесок у вивченні біохімічних змін в організмі корів під час кетозу, зокрема рівня кортизолу, 3-метилгістидину та креатиніну, які характеризують катаболізм м'язових білків [1].

Захворювання частіше проявляється у зимово-весняний (лютий–березень) період. Пов'язано це з дефіцитом сонячного світла, обмеженою рухливістю та кормами низької якості [2].

Розрізняють такі біологічні чинники, як порода (наприклад, джерсейська худоба має вищий відсоток захворюваності на кетоз (11,4–25%) ніж голштинська (0–28%)) [2]. Вгодованість (корови з високою вгодованістю при отеленні вразливіші до кетозу через швидшу втрату жиру) [2, 6, 9]. Лактаційні дні (найчастіше кетоз спостерігається в перші два тижні після отелення) [2]. Якість кормів. Якщо силос у господарстві має високий вміст масляної кислоти, це призводить до захворювання [2]. Також причиною можуть бути різкі зміни або незбалансований раціон [2, 6].

Кетоз завдає великі економічні збитки для господарства. У хворих корів як правило спостерігається зниження надоїв на 1–3 л на добу, погіршення репродуктивної функції, а також ризик вторинних захворювань, таких як метрит, ендометрит, мастит або зміщення сичуга [1, 2, 6].

Щоб вчасно виявити кетоз, необхідно регулярно моніторити стан тварин у після отельний період [3]. Найкращим методом можна назвати визначення концентрації бета-оксимасляної кислоти (ВНК) у крові, яке проводять на 7–14 день після отелення [2, 3]. За допомогою сучасних аналізаторів обстеження проводять безпосередньо на фермі: для аналізу беруть краплі крові з вушної вени, і через декілька секунд результат вже готовий. Також у господарстві використовують тест-смужки для визначення кетонових тіл, вони не такі точні, але підходять для швидкого відбору тварин групи ризику [3].

Лікування кетозу (внутрішньовенні інфузії глюкози, гормональні препарати, вітаміни, гепатопротектори) є затратним і не завжди забезпечує відновлення продуктивності, тому треба звернути більше уваги на профілактику [3, 6]. Найчастіше кетоз виникає в періоди за три тижні до та після отелення [2, 6]. У цей період поступово вводяться спеціальні концентрати, які допомагають адаптуватися до майбутнього раціону [2].

В силосі не повинно бути високого вмісту масляної кислоти (>0,5–1% сухої речовини) [2]. Також необхідно підтримувати баланс протеїну, оскільки його надлишок перевантажує печінку [2, 6]. Використовують добавки: ніацин (вітамін В3 6–12 г на добу), знижує інтенсивність ліполізу [2]. А також глюкогенні (глюкопластичні) добавки: їх додають до раціону новотільних корів, що допомагає синтезувати глюкозу в печінці [3, 6, 9].

Необхідно проводити регулярне обстеження новотільних корів для виявлення СК на ранніх стадіях. Якщо при обстеженні у 10–15% досліджених тварин рівень кетонів перевищує норму, це свідчить про незбалансовану або недостатню годівлю та потребує негайної перевірки раціону [2].

**Висновки.** Кетоз - це не окреме захворювання, а загальний стан господарства. Оскільки прихована форма трапляється часто (30–60% випадків),

необхідно регулярно перевіряти стан корів та проводити своєчасну профілактику з використанням глюкопластичних добавок (пропіленгліколь, ніацин) для запобігання проблем у майбутньому. Додаткової уваги потребує контроль вгодованості тварин, мінімізація стресів та належні умови утримання. Кетоз може розглядатися не тільки як захворювання, а ще й як спосіб адаптації тварини до навколишнього середовища та стресу.

***Список використаних джерел***

1. Simonov, M. R., & Vlizlo, V. V. (2013). Some indicators of protein metabolism in blood of cows under ketosis. *The Animal Biology*, 15(3), 120-124. <https://doi.org/10.15407/animbiol15.03.120>
2. Penn State Extension. (2024). Subclinical Ketosis Types, Impacts, and Risk Factors. <https://extension.psu.edu/subclinical-ketosis-types-impacts-and-risk-factors>
3. Stancheva, E., et al. (2025). Critical Analysis of Protocols for Good Veterinary Practices in Monitoring, Prevention and Treatment of Ketosis in Dairy Cows. *Veterinary Sciences*, 12(10), 1019. <https://doi.org/10.3390/vetsci12101019>
4. Tawfeeq, M. M. (2025). Economic Burden and Preventive Strategies for Ketosis and Milk Fever in Dairy Cows: A Systematic Review. *Nangarhar University International Journal of Biosciences*, 4(01), 27-37. <https://doi.org/10.70436/nuijb.v4i01.389>
5. PMC (NIH). (2025). Current Understanding of Bovine Ketosis: From Molecular Basis to Farm-Level Management. *Animals*, 15(24), 3644. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12729550/>
6. Melendez, P., & Serrano, M. V. (2024). Update on ketosis in dairy cattle with major emphasis on subclinical ketosis and abdominal adiposity. *Veterinary Medicine and Science*, 10(5), e1525. <https://doi.org/10.1002/vms3.1525>
7. Mann, S., et al. (2023). Hyperketonemia: A Marker of Disease, a Sign of a High-Producing Dairy Cow, or Both? *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 39(2), 307-324. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2023.02.004>
8. Yang, X., et al. (2025). Research Progress on the Influence of Ketosis on Production and Health of Dairy Cows and Its Control Measures. *Chinese Journal of Animal Science*, (6), 81-88. <https://opaj.napstic.cn/periodicalArticle/0120250700427028>
9. Melendez, P., & Serrano, M. V. (2024). Update on ketosis in dairy cattle with major emphasis on subclinical ketosis and abdominal adiposity. *CityUHK Scholars*. [https://scholars.cityu.edu.hk/en/publications/update-on-ketosis-in-dairy-cattle-with-major-emphasis-on-subclinical-ketosis-and-abdominal-adiposity\(24eb5a16-655a-4aa7-a845-b5ef21822bf2\).html](https://scholars.cityu.edu.hk/en/publications/update-on-ketosis-in-dairy-cattle-with-major-emphasis-on-subclinical-ketosis-and-abdominal-adiposity(24eb5a16-655a-4aa7-a845-b5ef21822bf2).html)
10. Rico, J. E., & Barrientos-Blanco, M. A. (2024). Invited review: Ketone biology- The shifting paradigm of ketones and ketosis in the dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 107(6), 3367-3388. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-23904>

## ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ У СОБАК: ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ

**Олена ГОРЯІСТОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) - це патологія серця, яка проявляється розширенням порожнин та систолічною дисфункцією. Етіологія ДКМП є багатофакторною, включає в себе генетичні, аліментарні та вторинні чинники. Мутації генів пов'язують із енергетичним порушенням роботи кардіоміоцитів. Доведено, що причинами ДКМП є дефіцит таурину у схильних порід собак: кокер-спанієль, золотистий ретривер, доберман та собак, яким згодовують корми з екзотичними інгредієнтами. Патогенетичні причини також пов'язані з кальцієвим гомеостазом в кардіоміоцитах на фоні індукційно-окисного стресу. До вторинних причин ДКМП необхідно віднести вплив токсичних цитостатиків, а також ендокринопатій[1,2,3,4].

**Метою** дослідження було визначення етіології, діагностики та терапії у собак з ДКМП.

**Матеріали і методи.** Діагностика проводилась за допомогою інструментальних та лабораторних методів дослідження. Одним з найбільш точних на поширених діагностичних методів є ехокардіографія, вона дозволяє провести візуалізацію ураження серцевого м'яза, оцінити розмір, товщину стінок, стан клапанів і функцію. При дилатаційній кардіоміопатії (ДКМП) у собак ехокардіографія є основним методом підтвердження діагнозу. Вона показує характерні структурні та функціональні зміни серця[1,2,3,4].

**Результати.** Основними ехокардіографічними ознаками ДКМП у собак були дилатація камер серця (значне розширення лівого шлуночка (основна ознака), часто - дилатація лівого передсердя, у тяжких випадках - розширення всіх камер серця. Необхідно вказати на зниження скоротливості міокарда (зменшення фракції викиду (EF), зниження фракції укорочення (FS), гіпокінезія стінок лівого шлуночка. Стінки виглядали витонченими через розтягнення. Виникала мітральна та трикуспідальна регургітація (вторинна недостатність клапанів через дилатацію кілець). Крім того, спостерігались ознаки серцевої недостатності (легенева гіпертензія та плевральний випіт). Ці зміни відповідали: прогресуючій систолічній дисфункції, розвитку застійної серцевої недостатності, виникали аритмії (особливо у доберманів).

Лікування було спрямоване на контроль аритмій та зміни роботи міокарда. Пімобендан був препаратом першого вибору. Дослідження довели, що його

призначення зменшує смертність на 35% порівняно з інгібіторами АПФ у монотерапії. Інгібітори АПФ (еналаприл, беназеприл) забезпечували блокаду ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і сповільнювали прогресування захворювання. Фуросемід залишався основним препаратом для контролю надлишку рідини. Для контролю аритмій препаратом вибору був соталол. Для контролю частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь застосовували дигоксин. Також призначали таурин (500-1000 мг 2 рази на день) та L-карнітин (500-1000 мг 2 рази на день). Комплексний підхід приводив до значного покращення ехокардіографічних показників.

**Висновки.** Діагностика ДКМП вимагає комплексного підходу з обов'язковим проведенням ехокардіографії для підтвердження систолічної дисфункції та дилатації порожнин серця. Генетичне тестування схильних порід та холтер-моніторинг є необхідними для ранньої діагностики доклінічних стадій. Протокол лікування на основі пімобендану, інгібіторів АПФ та діуретиків є ефективним стандартом для контролю симптомів серцево-судинної недостатності та подовження життя. Корекція дієти та призначення таурину є обов'язковим компонентом лікування собак з підозрою на аліментарну форму ДКМП.

#### **Список використаних джерел.**

1. Keene, V. W., et al. (2019). Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(3), 1127-1140.
2. Martin, M. W., et al. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. Journal of Small Animal Practice, 50(1), 23-29.
3. O'Grady, M. R., & O'Sullivan, M. L. (2004). Dilated cardiomyopathy: an update. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 34(5), 1187-1207.
4. Freeman, L. M., et al. (2021). Dietary patterns and the risk of dilated cardiomyopathy in dogs. Journal of Veterinary Cardiology, 35, 97-106.

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ У СОБАК ПРИ ТЕПЛОВОМУ СТРЕСІ**

**Ірина ГРАБОВСЬКА**, здобувачка другого (магістерського) ступеня вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)  
Науковий керівник: **Василь НАЙДА**, канд. біол. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Тепловий стрес і тепловий удар належать до клінічних невідкладних станів у домашніх тварин, що набувають дедалі більшого значення в умовах глобального потепління та зростання середньорічних температур навколишнього середовища [1].

Тепловий удар визначається як непірогенне підвищення температури тіла понад 41°C з дисфункцією центральної нервової системи, що може прогресувати до синдрому поліорганної дисфункції [2-3]. Він зумовлений дисбалансом між механізмами теплопродукції та тепловіддачі, а активація запальних та коагуляційних каскадів нерідко зумовлює летальність близько 50% навіть за умови інтенсивної терапії [1]. Особливої уваги заслуговують брахіцефальні породи, у яких анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів (стеноз ніздрів, потовщення м'якого піднебіння, гіпоплазія трахеї) суттєво обмежують ефективність випаровування як основного шляху тепловіддачі [3].

Водночас патофізіологічні особливості терморегуляції у домашніх тварин за умов теплового стресу залишаються недостатньо вивченими, що обумовлює актуальність цього дослідження.

**Мета.** Метою роботи є аналіз та систематизація сучасних даних щодо патофізіологічних механізмів порушення терморегуляції у собак за умов теплового стресу, зокрема характеристика компенсаторних реакцій організму та чинників, що визначають тяжкість перебігу теплового удару.

**Матеріали і методи.** У дослідженні використано наукові статті, присвячені патофізіології теплового стресу у собак. Методом дослідження є аналіз та систематизація літературних даних.

**Результати.** Терморегуляція у собак забезпечується нейрогуморальним механізмом, центр якого розташований у преоптичній ділянці гіпоталамуса. Термочутливі рецептори шкіри та внутрішніх органів передають аферентні сигнали до гіпоталамуса, який активує еферентні компенсаторні відповіді [2, 4]. В нормі тепловіддача здійснюється шляхом радіації, конвекції, кондукції та випаровування. За температури навколишнього середовища нижче 32°C понад 70% тепловтрат відбувається за рахунок радіації та конвекції. Із наближенням температури доквілля до температури тіла випаровування через дихальні шляхи стає основним механізмом тепловіддачі, що забезпечується великою площею вологих слизових оболонок носових раковин та ротової порожнини [1-3].

За умов теплового стресу серцевий викид зростає внаслідок скорочення селезінки та підвищення системного судинного опору у внутрішніх органах, перерозподіляючи кровотік до шкіри для посилення тепловіддачі. Однак при прогресуванні гіпертермії серцевий викид знижується, механізми тепловіддачі виснажуються, а депонування крові у шкірних та спланхнічних судинах призводить до зниження об'єму циркулюючої крові та гіпотензії. Підвищення відносної вологості понад 80% повністю нівелює ефективність задихання як механізму охолодження [1].

Активація запальних та коагуляційних каскадів при тепловому ударі ініціює ланцюг патологічних процесів: пряма цитотоксичність тепла, гіпоксія, порушення мікроциркуляції та ендотеліальна гіперпроникність у сукупності призводять до розвитку синдрому поліорганної дисфункції [1-3]. Серйозні ускладнення теплового удару у собак включають рабдоміоліз, гостре ураження нирок, гострий респіраторний дистрес-синдром, сепсис та дисеміноване внутрішньосудинне згортання [1].

Важливу роль у патогенезі відіграють породні особливості. Брахіцефальні породи є найбільш вразливими внаслідок анатомічних особливостей верхніх дихальних шляхів: стеноз ніздрів, потовщення м'якого піднебіння та гіпоплазія трахеї суттєво обмежують ефективність випаровування і опір проходження повітря. За теплового стресу у таких тварин формується замкнене коло, при якому збільшення дихального зусилля підвищує негативний внутрішньогрудний тиск та посилює деформацію м'яких тканин передніх відділів дихальних шляхів [3]. Ожиріння та надмірна маса тіла також визначені як додаткові чинники ризику, оскільки надмірна маса тіла перешкоджає адекватній тепловіддачі. Серед порід із задокументованою схильністю – лабрадор-ретривери та голден-ретривери, що пов'язано з їхньою схильністю до ожиріння [1, 3].

Адаптаційні механізми організму до теплового стресу включають акліматизацію та клітинну відповідь у вигляді синтезу білків теплового шоку. Акліматизація є тривалим процесом, що потребує від 10 до 60 днів і супроводжується розширенням об'єму плазми, зниженням частоти серцевих скорочень та підвищенням ефективності випаровувального охолодження [1-2]. Білки теплового шоку запобігають агрегації денатурованих білків, підтримуючи цілісність епітеліального бар'єру кишківника та блокуючи апоптотичні сигнальні шляхи [3].

**Висновки.** Отже, терморегуляція у собак є складним нейрогуморальним процесом, що реалізується через преоптичну ділянку гіпоталамуса. Основним механізмом тепловіддачі за умов теплового стресу є випаровування через дихальні шляхи, ефективність якого суттєво знижується при відносній вологості понад 80%. Патофізіологія теплового удару характеризується каскадом взаємопов'язаних порушень, таких як прогресуюча гіпертермія, зниження серцевого викиду, депонування крові та активація запальних і коагуляційних каскадів у сукупності призводять до розвитку синдрому поліорганної дисфункції з летальністю близько 50% . Брахіцефальні породи, а також собаки з ожирінням та надмірною масою тіла становлять групу підвищеного ризику, що обумовлено анатомічними та фізіологічними особливостями, які обмежують ефективність тепловіддачі. Акліматизація та синтез білків теплового шоку є ключовими адаптаційними механізмами, що підвищують резистентність організму до теплового стресу.

#### **Список використаних джерел**

1. Bruchim, Y., Horowitz, M., & Aroch, I. (2017). Pathophysiology of heatstroke in dogs – revisited. *Temperature*, 4(4), 356–370. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1367457>
2. Romanucci, M., & Della Salda, L. (2020). Pathophysiology and pathological findings of heatstroke in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 11, 159–170. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S250269>
3. Caldas, G. G., Barbosa da Silva, D. O., & Barauna Junior, D. (2024). Heat stroke in dogs: Literature review. *Veterinary World*, 17(7), 1584–1594. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2024.1584-1594>

4. Mota-Rojas, D., Titto, C. G., Orihuela, A., Martínez-Burnes, J., Gómez-Prado, J., Torres-Bernal, F., Flores-Padilla, K., Carvajal-de la Fuente, V., & Wang, D. (2021). Physiological and behavioral mechanisms of thermoregulation in mammals. *Animals*, 11(6), 1733. <https://doi.org/10.3390/ani11061733>

## ДІЄТОЛОГІЯ ДРІБНИХ ТВАРИН У СУЧАСНІЙ ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

**Анастасія ГУЗЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня вищої освіти 3 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Данило БЕРЕЖНИЙ**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня вищої освіти 3 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Олена КОЧЕВЕНКО**, старший викладач  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** У сучасному світі, де домашні улюбленці є повноправними членами родин, а вимоги до продуктивних тварин зростають, ветеринарна дієтологія набуває критичного значення. Ця наука вивчає взаємозв'язок між харчуванням, здоров'ям, профілактикою та лікуванням тварин. Ветеринарна дієтологія це один з напрямків ветеринарної медицини, що вивчає особливості харчування тварин, розробляє індивідуальні раціони для тварин під час профілактики та лікування захворювань. Вона враховує такі фактори, як порода, стать, вік, фізіологічний стан, особливі потреби тварин з різними захворюваннями. Ветеринарна дієтологія це дуже актуальний напрямок серед ветеринарних наук, оскільки здатна покращити якість життя тварин. За допомогою дієтології покращуються показники лікування різних захворювань шляхом підбору правильного харчування. Крім того багато тварин мають індивідуальні особливості, що вимагає ретельного складання для них раціону. Таким чином дієтологія допомагає розробляти спеціальні лікувальні раціони для тварин з різними захворюваннями, такими як хвороби нирок, печінки, діабет, алергії, ожиріння та інші. Правильно підібране харчування ветеринарним дієтологом може значно покращити самопочуття тварини та подовжити тривалість життя, допомагає полегшити симптоми захворювань, підвищити ефективність лікування.

**Мета.** Дослідити індивідуальні раціони харчування для собак, що мають в анамнезі симптоми хвороб кишково-шлункового тракту і анемії.

**Матеріали та методи.** Дослідження та лікування тварин відбувалось у ветеринарній клініці ВетЛідер м. Харків. Порівнювали стан двох собак, які мали однакові клінічні симптоми. Їх взяли на обстеження та лікування. Для дослідження крові використовували клінічні і біохімічні методи: кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували у камері Горяєва, концентрацію гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом, процентний склад різних форм

лейкоцитів підраховували у мазку крові пофарбованому за Романовським-Гімза, активність ферментів АСТ і АЛТ спектрофотометрично за допомогою наборів реактивів торгової марки Фелісіт-діагностика, Україна. Концентрацію креатиніну і сечовини, а також холестерину і білірубину – за допомогою лабораторного біохімічного аналізатора.

**Результати.** Собака 1: кличка Жужа, безпородна, жива вага 17,6 кг, стать жіноча, вік 7 років. *Анамнез:* собака утримується в умовах вольєру у дворі. Харчується залишками їжі зі столу господаря та вареними кашами з додаванням жирів тваринного походження. Господар привів собаку до клініки зі скаргами на поганий апетит, періодичне блювання та пронос у вигляді кашцеподібних мас, загальну млявість. За результатами аналізу крові відмічено зниження кількості еритроцитів – 3,9 Т/л, рівня гемоглобіну – 90 г/л та гематокриту – 31, що вказує на розвиток анемії. Підвищений загальний холестерин – 9,5 ммоль/л, АЛТ – 65 Од/л, АСТ – 55 Од/л вказує на порушення функцій печінки, відмічений пойкилоцитоз (мікроцитоз, стомато-ануло-і ехіноцитоз), на підставі чого можна поставити діагноз аліментарна анемія та гіперхолестеринемія. Для покращення стану тварини було призначено лікування, та індивідуально розроблений раціон харчування. Лікування складалось з вітамінотерапії, гепатопротекторів, антибіотикотерапії, спазмолітиків, ферментів, пробіотиків. Раціон був розроблений з урахуванням стану тварини для компенсації нестачі поживних елементів. Для корекції анемічних станів до раціону включили продукти багаті на білок, залізо, вітаміни групи В і мінерали. Враховуючи це, був розроблений наступний раціон: білок – 60 %, вуглеводи – 20 %, клітковина – 15 %, вітамінно-мінеральні добавки – 5%.

Добовий раціон на три прийоми їжі: 1 прийом – м'ясо варене 230 г, гречка варена – 60 г, морква термічно оброблена – 12 г. 2 прийом – м'ясні субпродукти (нирка або печінка варені) – 230 г, гречка варена – 60 г, овочі – гарбуз термічно оброблений – 12 г. 3 прийом – м'ясо або субпродукти варені – 230 г, рис варений – 60 г, овочі – броколі термічно оброблена – 12 г., вітамінно-мінеральна добавка НемоДо1 за інструкцією 1 таблетка на 10 кг живої ваги. Один раз на тиждень додавали одне яйце, та двічі на тиждень третій прийом їжі замінюємо на 100 г кисломолочного сиру 9 % жирності. За таким раціоном собака Жужа харчувалась 8 тижнів, після чого знов було проведено клінічний та біохімічний аналіз крові. По показникам крові: піднявся до фізіологічної норми гемоглобін -130 Г/л, відновився гематокрит -50, та кількісний показник еритроцитів – 5,8Т/л, а також знизився рівень холестерину -7,5 ммоль/л, показники АСТ -12 Од/л, АЛТ – 25 Од/л, що вказує на покращений стан печінки.

Собака 2: кличка Лола, безпородна, вагою 22,5 кг, вік 6 років. *Анамнез:* собака утримувалась у дворі вільно. Харчувалась кормом ТМ «Гав» та залишками зі столу господаря. Скарги на періодичну відмову собаки від корму, блювання, загальну млявість, часті почісування тулуба. За результатами аналізу крові: гемоглобіну -85Г/л, гематокриту -28, кількості еритроцитів -4,1Т/л,

лейкоцити -20 Г\л, ШОЕ -4,5, еозинофіли -17%. У мазку крові відмічена гіпохромія, мікроцитоз, наявність анулоцитів, еозинофілія. На підставі отриманих показників поставлено діагноз: анемія, харчова алергія, гельмінтоз. Лікування складалось з антигістамінних препаратів, антигельмінтиків, вітамінотерапії, гепатопротекторів, спазмолітиків. Розчоси на тулубі лікувались за принципами лікування інфікованих ран і застосування гормональних протизапальних засобів (мазі, гелі). Зважаючи на анемічний та алергічний стани собаки був розроблений індивідуальний раціон харчування: Білок 40 %, вуглеводи 40 %, клітковина 10 %, вітамінно-мінеральні добавки 10 %. З цього розрахунку складаємо добовий раціон на три прийоми їжі: 1 прийом: м'ясо варене – 150 г, рис варений – 100 г, овочі (морква термічно оброблена) – 20г. 2 прийом: м'ясо варене – 150 г, гречка варена – 100 г, овочі (гарбуз) –20 г 3 прийом: м'ясо варене – 100 г, гречка варена – 100 г, овочі (морква або гарбуз) – 20г. Двічі на тиждень третій прийом їжі замінюємо на 200 г кисломолочного сиру 9% жирності. Вітамінно-мінеральна добавка НемоDo1 за інструкцією 1 таблетка на 10 кг маси тіла. Після пройденого курсу лікування та дієтотерапії стан собаки значно покращився, відновився апетит, зникли блювання та зуд, загоїлись рани від розчосів, відновився волосяний покрив. За результатами дослідження крові: гемоглобін- 125 г\л, гематокрит - 40, та кількісний показник еритроцитів- 6,1, лейкоцити – 15, ШОЕ -2,5, еозинофіли -6, АСТ – 45Од\л, АЛТ-50Од\л., що відповідає фізіологічній нормі.

**Висновки.** 1. Ветеринарна дієтологія це дуже актуальний напрямок серед ветеринарних наук, оскільки здатна покращити якість життя тварин.

2. Незбалансований раціон призводить до дефіциту поживних речовин, що стає причинами різних хвороб у тварин (аліментарна анемія, запалення шлунково-кишкового тракту, хвороби печінки та ін.)

3. Правильно підібраний та збалансований раціон з урахуванням стану тварини, допомагає у лікуванні і підтримці здоров'я.

4. Дотримання розробленого раціону годівлі підсилює імунітет та знижує ризик загострення хронічних хвороб, що сприяє більш комфортному життю тварини.

#### **Список використаних джерел.**

- 1.Бурлака В.А.,Павлюк Н.В., Степаненко В.М. та ін . (2004). *Кінологія: утримання та годівля собак: навч. посібник*
2. Захаренко М.О., Засекін Д.А., Поляковський В.М., Шевченко Л.В., Михальська В.М., Малюга Л.В., Кривенок М.Я., Панасенко Ю.О.(2010). *Гігієна та годівля собак. Навчальний посібник.*
3. Цвіліховський М.І., Палюх Т.А., Бойко Н.І., Дробот М.В., Гаврасьєва Н.В. (2025). *Дієтологія дрібних домашніх тварин: навчальний посібник*

## ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬТЕРНАТИВНИХ КОРМІВ ДЛЯ ТВАРИН

**Владислава ЛЕНЬ**, здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності

«Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Наукові керівники – **Елла КРАВЧЕНКО**, викладач вищої категорії, **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії.

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Дослідження альтернативних ефективних джерел кормів для тварин є важливою галуззю наукових досліджень, оскільки має велике значення для сталого розвитку тваринництва і зменшення його впливу на навколишнє середовище. Екологічні аспекти виробництва продукції для тварин потребують розробки нових підходів та технологій, спрямованих на зменшення негативного впливу тваринництва на навколишнє середовище та створення більш екологічно стійких систем виробництва.

**Мета досліджень:** аналіз і вивчення нових джерел кормів, які можуть бути використані для забезпечення харчування тварин.

**Матеріали й методи досліджень.** Дослідження проводилися шляхом пошуку та аналізу інформації, яка є в прямому доступі. Об'єктом досліджень були різні потенційні джерела кормів, які можуть доповнити або замінити традиційні кормові рослини та інгредієнти.

В ході дослідження ми оцінювали харчову цінність альтернативних джерел кормів, виявляли переваги та недоліки використання альтернативних джерел у раціонах тварин, аналізували вплив традиційних кормових рослинних культур та використання альтернативних джерел на навколишнє середовище, визначили оптимальні способи комбінування альтернативних джерел кормів з традиційними кормами для досягнення балансованого раціону тварин.

Це допомогало вивчити потенціал альтернативних джерел кормів, їх вплив на тварин та навколишнє середовище, а також оцінити економічну ефективність їх використання.

Проаналізовано можливості використання різноманітних вторинних продуктів рослинного походження, таких як біомаса з сільськогосподарських відходів, залишки після переробки рослинної продукції. Ці корми дозволять знизити шкідливий вплив виробництва кормів на довкілля та зменшити залежність від імпортованих кормів.

**Досліджено інноваційні джерела кормів:** використання комах та інших безхребетних як джерела білка для тваринного корму, а також використання культур мікроорганізмів, таких як гриби або водорості, для вирощування білка та інших поживних речовин. Нові технології вирощування кормів: використання гідропоніки, аеропоніки та інших інноваційних систем вирощування рослин як якісні корми для тварин.

Оптимізація процесів компостування, біогазування дозволить зменшити негативний вплив на навколишнє середовище переробки відходів.

***Висновки, що можна зробити на основі проведених досліджень:***

1. Дослідження альтернативних ефективних джерел кормів для тварин показують, що ця галузь має значний потенціал для поліпшення ефективності та екологічної прийнятності тваринництва.

2. Альтернативні джерела кормів, такі як рослинні види, вторинні продукти рослинного походження та комахи, мають значний потенціал як додаткові або замінюючі кормові рослини у раціонах тварин. Вони можуть бути багатими на поживні речовини, включаючи білок, жири, вуглеводи, вітаміни та мінерали. Сприяти покращенню здоров'я тварин. Деякі з них містять біологічно активні сполуки, які позитивно впливають на шлунково-кишковий тракт, імунну систему та загальну стійкість тварин до захворювань.

3. Розробка оптимальних методів вирощування, переробки та комбінування альтернативних джерел кормів з традиційними кормами є важливим завданням для максимізації їх потенціалу.

Узагальнюючи, дослідження альтернативних джерел кормів для тварин підтверджують їх потенціал як доповнення до традиційних кормових рослин у тваринництві.

***Список використаних джерел.***

1. Павленко, Ю. Г.. Альтернативні корми для тварин: монографія. Київ: Наукова думка, 2008.
2. Приступа, О. М. Альтернативні корми для тварин: навчальний посібник. Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2015.
3. Хоменко, О. О. Альтернативні джерела кормів для тварин: навчальний посібник. Київ: Аграрна наука, 2016.

## **SOLAR DERMATITIS IN CATS: A LITERATURE REVIEW**

**Artem DANKEVYCH**, 2nd-year Master's degree student of the Educational Program «Veterinary Medicine»

(duration of study – 5 years 10 months)

Scientific supervisor: **Nina DANKEVYCH**,

Candidate of Veterinary Sciences

*Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine*

***Introduction.*** Skin diseases are among the most common problems encountered in the clinical veterinary practice of small companion animals. One of the pathologies associated with environmental factors is solar dermatitis in cats.

This condition develops as a result of prolonged exposure to ultraviolet radiation on areas of the skin with insufficient pigmentation or poor hair coverage. Lesions are most commonly localized on the ear pinnae, nose, eyelids, and lips (Scarff, 2007; Sumathi et al., 2025).

Solar dermatitis is characterized by the development of erythema, scaling, alopecia, and the formation of crusts and erosions. With a prolonged course, the pathological process may progress to precancerous changes or squamous cell carcinoma of the skin.

Cats with light or white coat color, as well as animals with depigmented skin areas, are particularly predisposed to the development of this pathology. Cats whose long hair is shaved for cooling during summer or before surgical procedures, as well as cats experiencing hair loss due to allergic conditions, may also be at increased risk due to excessive sun exposure. Additional risk factors include intense solar radiation, outdoor housing, and a reduction in the natural protective mechanisms of the skin (Birkbeck et al., 2020).

Thus, solar dermatitis in cats represents an important veterinary problem that requires early diagnosis and prevention in order to avoid the development of oncological complications.

The *aim* of this study was to analyze modern scientific literature regarding the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, and risk factors for the development of solar dermatitis in cats.

*Analysis of Literature Sources* According to recent studies, the main etiological factor in the development of solar dermatitis is the chronic exposure of animal skin to ultraviolet radiation of the UVA and UVB spectra. Solar dermatitis (photodermatitis, actinic dermatitis) is a general term used to describe acute or chronic dermatitis that develops as a result of exposure to ultraviolet (UV) radiation (Scarff, 2017).

Under the influence of ultraviolet radiation, damage to epidermal cells occurs, metabolic processes are disrupted, and an inflammatory reaction develops. High-energy light with a short wavelength (UVB, 280–320 nm) causes acute phototoxic reactions (sunburn), whereas light with a longer wavelength (UVA, 320–400 nm) penetrates deeper into the skin and causes irreversible damage associated with chronic solar dermatitis (Pucheu-Haston, 2017).

Acute phototoxicity is characterized by erythematous, thickened, and painful skin. In severe cases, vesicles, erosions, or evident necrosis may develop, followed by post-inflammatory scaling. Chronic solar dermatitis is characterized by palpable skin thickening, erythema, erosions, ulcers, scars, and comedones. Secondary bacterial infections and neoplastic transformation (such as squamous cell carcinoma and hemangioma) are also frequently observed (Pucheu-Haston, 2017).

Clinically, in the early stages the disease manifests as erythema, scaling, and dryness of the skin. Subsequently, crusts, erosions, ulcers, and skin thickening may develop. Solar dermatitis in cats most commonly affects the ear tips, nasal bridge, skin around the lips, and eyelids. The affected areas become painful on palpation, and secondary infection may develop. If the ears are affected, their outer parts may begin to curl backward. The so-called ear margin dermatosis develops gradually: initially the skin becomes reddened, after which crusts and small ulcers appear (Scarff, 2017).

Some studies also indicate possible changes in hematological parameters in affected animals, including an increase in neutrophil and eosinophil counts and a

decrease in lymphocyte and platelet levels, which may indicate the development of an inflammatory process in the body.

Early diagnosis of the pathology is of great importance. To confirm the diagnosis, clinical examination, dermatological assessment, and histological examination of skin biopsy samples are used (Almeida et al., 2008).

Preventive measures include limiting the exposure of animals to direct sunlight, especially between 11:00 a.m. and 4:00 p.m., maintaining a balanced diet (vitamins A and E help strengthen the skin), and performing regular skin examinations, particularly in animals with light-colored coats.

**Conclusions** Solar (actinic) dermatitis in cats is a common dermatological condition that develops as a result of prolonged exposure of skin areas with insufficient pigmentation or sparse hair coverage to ultraviolet radiation. Cats with light or white coat color, as well as animals exposed for extended periods to direct sunlight, are the most predisposed to developing this condition. According to the literature, the main clinical manifestations of solar dermatitis include erythema, scaling, alopecia, crust formation, erosions, and ulcers, which are most commonly localized on the ear pinnae, nasal planum, eyelids, and lips. A prolonged course of the pathological process may lead to the development of precancerous skin changes and squamous cell carcinoma, highlighting the importance of early diagnosis and timely treatment. Prevention of the condition should include limiting ultraviolet exposure, controlling the animals' time spent in direct sunlight, and performing regular dermatological examinations, particularly in cats belonging to high-risk groups.

### **Reference**

1. Almeida, E. M. P., Caraça, R. A., & Cintra, M. L. (2008). Photodamage in feline skin: Clinical and histomorphometric analysis. *Veterinary Pathology*, 45(3), 327–335. <https://doi.org/10.1354/vp.45-3-327>
2. Birkbeck, R., Donaldson, R., & Chan, D. L. (2020). Nutritional management of a kitten with thermal burns and septicaemia. *JFMS open reports*, 6(1), 2055116920930486. <https://doi.org/10.1177/2055116920930486>
3. Pucheu-Haston, C. M. (2017). Solar dermatitis. In *World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings*. World Small Animal Veterinary Association. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=20539&id=8506219>
4. Scarff, D.H. (2007). Solar dermatoses in companion animals Part 2: Feline solar dermatoses. *Companion Animal*, 12, 69-73. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2007.tb00161.x>
5. Scarff, David. (2017). Solar (actinic) dermatoses in the dog and cat. *Companion Animal*. 22. 188-196. <https://doi.org/10.12968/coan.2017.22.4.188>
6. Sumathi, D., Venkatesh, A., Arul Kumar, T., Reddy, K. R. R., Mohanambal, K., Sasikala, K., Ravi, R., & Pazhanivel, N. (2025). Successful clinical management of solar dermatitis in two Rajapalayam dogs. *International Journal of Advanced Biochemistry Research*, 9(3S), 96–98. <https://doi.org/10.33545/26174693.2025.v9.i3Sb.3925>

## КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У СОБАК

**Надія ДРУМОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Руслан ДУБІН**, канд. вет. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Захворювання нирок у собак є однією з важливих проблем сучасної ветеринарної медицини. Патології сечовидільної системи часто мають хронічний перебіг, супроводжуються порушенням водно-електролітного та кислотно-лужного балансу організму, що призводить до розвитку системних змін та зниження якості життя тварин. За даними ветеринарної практики, захворювання нирок становлять значну частку серед внутрішніх хвороб дрібних домашніх тварин, особливо у собак середнього та старшого віку. Етіологія ниркових патологій є багатофакторною і включає інфекційні, токсичні, метаболічні та імунні чинники. Крім того, значну роль відіграють спадкова схильність, порушення годівлі та вплив несприятливих факторів навколишнього середовища. У зв'язку з цим аналіз нозологічної структури захворювань нирок дозволяє визначити найбільш поширені патології, що сприяє удосконаленню методів їх ранньої діагностики, лікування та профілактики.

**Мета дослідження.** Метою роботи було вивчення нозологічного профілю захворювань нирок у собак на основі аналізу клінічних випадків у ветеринарній практиці.

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом для дослідження були клінічні дані собак із підозрою на патологію нирок, які проходили обстеження у ветеринарній клініці протягом певного періоду спостережень. Клінічне дослідження включало збір анамнезу, загальний клінічний огляд, оцінку стану слизових оболонок, ступеня гідратації організму, а також аналіз клінічних симптомів, характерних для ниркової патології (поліурія, полідипсія, блювання, зниження апетиту, млявість). Для уточнення діагнозу застосовували лабораторні та інструментальні методи дослідження: загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові з визначенням рівня сечовини та креатиніну, загальний аналіз сечі, ультразвукове дослідження нирок. У деяких випадках проводили бактеріологічне дослідження сечі. Отримані результати систематизували та класифікували відповідно до нозологічних форм захворювань нирок.

**Результати дослідження.** Аналіз результатів дослідження показав, що серед патологій нирок у собак найчастіше реєструються хронічна ниркова недостатність, нефрити, пієлонефрити та нефроз. Найбільш поширеною патологією була хронічна ниркова недостатність, яка характеризувалася поступовим зниженням функціональної активності нирок та розвитком

азотемії. Клінічно захворювання проявлялося поліурією, полідипсією, зниженням маси тіла, анорексією та загальною слабкістю тварини. Серед запальних захворювань нирок значну частку становили нефрити та пієлонефрити, що супроводжувалися підвищенням температури тіла, болючістю у поперековій ділянці, змінами у складі сечі (протеїнурія, лейкоцитурія, бактеріурія). Нефротичні ураження нирок характеризувалися порушенням фільтраційної функції клубочків, розвитком протеїнурії та набряків. У ряді випадків встановлювали метаболічні порушення, що призводили до формування сечових конкрементів і вторинного ураження ниркової тканини. Таким чином, структура ниркової патології у собак характеризується переважанням хронічних дегенеративних та запальних процесів, що потребують ранньої діагностики та комплексного лікування.

### **Висновки**

1. Захворювання нирок займають важливе місце у структурі внутрішніх хвороб собак і характеризуються переважно хронічним перебігом.
2. У нозологічній структурі патологій нирок найчастіше реєструються хронічна ниркова недостатність, нефрити та пієлонефрити.
3. Рання діагностика ниркових захворювань за допомогою клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження має важливе значення для своєчасного лікування та покращення прогнозу.
4. Аналіз нозологічного профілю патологій нирок сприяє удосконаленню підходів до профілактики та терапії захворювань сечовидільної системи у собак.

### **Список використаних джерел**

1. Bartges, J., & Polzin, D. (2011). *Nephrology and urology of small animals*. Wiley-Blackwell.
2. Chew, D. J., DiBartola, S. P., & Schenck, P. A. (2011). *Canine and feline nephrology and urology* (2nd ed.). Elsevier.
3. DiBartola, S. P. (2012). *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice* (4th ed.). Elsevier.
4. Polzin, D. J. (2013). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(6), 1031–1047.

## **НОЗОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ШКІРИ У СОБАК**

**Надія ДРУМОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Руслан ДУБІН**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Захворювання шкіри у собак є однією з найпоширеніших причин звернення власників тварин до ветеринарних клінік. За даними ветеринарної практики, дерматологічні патології становлять до 20–30 % усіх

клінічних випадків у дрібних домашніх тварин. Значна поширеність цих захворювань обумовлена різноманітністю етіологічних чинників, серед яких інфекційні агенти (бактерії, гриби, паразити), алергічні реакції, ендокринні порушення, а також вплив факторів навколишнього середовища та умов утримання тварин. Своєчасна діагностика дерматологічних захворювань у собак має важливе значення для призначення ефективного лікування та профілактики ускладнень. Вивчення нозологічного профілю дерматологічних патологій дозволяє визначити найбільш поширені форми захворювань, оцінити їх структуру та частоту виникнення, а також удосконалити підходи до діагностики і терапії. У зв'язку з цим дослідження структури дерматологічної патології у собак є актуальним напрямом сучасної ветеринарної медицини.

**Мета дослідження** Метою роботи було визначення нозологічного профілю захворювань шкіри у собак на основі аналізу клінічних випадків у ветеринарній практиці.

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом для дослідження слугували дані клінічного обстеження собак із дерматологічною патологією, які надходили на прийом до ветеринарної клініки протягом дослідного періоду. Клінічне дослідження включало збір анамнезу, загальний клінічний огляд тварини, а також дерматологічне обстеження шкірного та шерстного покриву. Особливу увагу приділяли наявності свербіжів, еритеми, алопецій, папул, пустул, лусочок та кірок. Для уточнення діагнозу застосовували лабораторні методи дослідження: мікроскопічне дослідження зіскрібків шкіри, трихоскопію, цитологічне дослідження мазків-відбитків, бактеріологічне та мікологічне дослідження патологічного матеріалу. У випадках підозри на алергічні дерматити враховували клінічну картину, анамнез та результати диференційної діагностики. Отримані дані систематизували та розподіляли за нозологічними групами дерматологічних захворювань.

**Результати дослідження** Аналіз отриманих результатів показав, що в структурі дерматологічної патології у собак переважають алергічні, паразитарні та інфекційні захворювання шкіри. Найбільш поширеними були алергічні дерматити, зокрема атопічний дерматит та алергічний дерматит, спричинений укусами бліх. Для цієї групи захворювань характерними клінічними ознаками були інтенсивний свербіж, еритема, алопеції та розвиток вторинної бактеріальної інфекції. Друге місце за частотою реєстрації посідали паразитарні захворювання, серед яких найчастіше діагностували демодекоз та саркоптоз. Клінічні прояви включали осередкову або генералізовану алопецію, лущення шкіри, утворення кірок та свербіж різного ступеня інтенсивності. Інфекційні дерматити, зокрема бактеріальні піодермії та дерматофітії, також становили значну частку серед захворювань шкіри. У більшості випадків бактеріальні ураження шкіри мали вторинний характер і розвивалися на фоні алергічних або паразитарних дерматозів. Рідше реєстрували ендокринні дерматопатії, пов'язані з порушеннями функції щитоподібної залози або кори надниркових залоз, а також себорейні та аутоімунні захворювання шкіри. Таким чином, структура дерматологічної патології у собак характеризується переважанням

алергічних і паразитарних захворювань, які часто ускладнюються вторинними інфекціями.

**Висновки** Захворювання шкіри є поширеною патологією у собак і займають значну частку у структурі ветеринарної клінічної практики. У нозологічній структурі дерматологічних захворювань у собак домінують алергічні дерматити, паразитарні інвазії та бактеріальні інфекції шкіри. Паразитарні та алергічні дерматози часто супроводжуються вторинною бактеріальною інфекцією, що ускладнює перебіг захворювання. Аналіз нозологічного профілю дерматологічних захворювань сприяє удосконаленню методів діагностики, лікування та профілактики патологій шкіри у собак.

#### **Список використаних джерел**

1. Hnilica, K. A., & Patterson, A. P. (2017). Small animal dermatology: A color atlas and therapeutic guide (4th ed.). Elsevier.
2. Moriello, K. A. (2019). Small animal dermatology for the practitioner. Wiley-Blackwell.
3. Scott, D. W., Miller, W. H., & Griffin, C. E. (2018). Muller and Kirk's small animal dermatology (7th ed.). Elsevier.
4. Muller, G. H., Kirk, R. W., & Scott, D. W. (2013). Small animal dermatology (7th ed.). Elsevier.

### **СИНДРОМ КУШИНГА У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Юлія ЗАКАЦЮЛО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** У ветеринарній практиці ендокринні захворювання дрібних домашніх тварин становлять важливу групу патологій. Одним із найбільш поширених порушень гормональної регуляції у собак є гіперадренокортицизм, більш відомий як синдром Кушинга. Дане захворювання характеризується тривалим підвищенням продукції кортизолу корою надниркових залоз.

Надлишкова кількість цього гормону негативно впливає на метаболічні процеси в організмі тварини. Порушуються білковий, жировий і вуглеводний обмін, змінюється робота імунної системи, що призводить до розвитку комплексу клінічних симптомів. Найчастіше патологію реєструють у собак середнього та старшого віку.

У зв'язку з поширеністю захворювання та складністю його діагностики питання своєчасного виявлення гіперадренокортицизму і підбору ефективної терапії залишаються актуальними для сучасної ветеринарної медицини.

**Мета.** Проаналізувати сучасні наукові дані щодо етіології та патогенезу синдрому Кушинга у дрібних домашніх тварин, а також охарактеризувати основні методи діагностики та лікування цієї патології..

**Матеріали і методи.** Для підготовки роботи було використано наукові статті, навчальні посібники з ветеринарної, присвячені питанням ендокринології дрібних тварин. Проведено узагальнення даних причин виникнення гіперадренкортицизму, його клінічних проявів, методів діагностики та сучасних підходів до лікування..

**Результати.** Гіперадренкортицизм розвивається внаслідок тривалого підвищення концентрації кортизолу в крові. У ветеринарній медицині прийнято виділяти кілька основних форм цього захворювання: гіпофізарно-залежну, наднирникову та ятрогенну.

Найбільш поширеною є гіпофізарно-залежна форма. Її виникнення пов'язують із розвитком аденоми гіпофіза, яка стимулює надмірну продукцію адренкортикотропного гормону. Під впливом цього гормону надниркові залози працюють у посиленому режимі, що супроводжується надлишковим синтезом кортизолу. За даними ветеринарних досліджень, така форма становить приблизно 80–85 % усіх випадків захворювання.

Наднирниковий гіперадренкортицизм виникає у разі пухлин кори надниркових залоз. У цьому випадку патологічно змінена тканина органа самостійно продукує кортизол, незалежно від регуляторних механізмів організму. Подібна форма зустрічається значно рідше і складає близько 10–15 % випадків.

Окремо виділяють ятрогенний варіант синдрому Кушинга. Він може розвиватися при тривалому застосуванні глюкокортикоїдних препаратів, які використовуються для лікування різних захворювань, та призводять до порушення білкового, жирового та вуглеводного обміну, інсулінорезистентності, атрофії м'язів та зниження імунної реактивності.

Клінічні ознаки можуть проявлятися поступово. Найбільш характерними симптомами є підвищена спрага, збільшене виділення сечі та підвищений апетит. Крім того, у тварин часто спостерігають зниження активності, збільшення маси тіла та зміни з боку шкірного покриву. До типових дерматологічних проявів належать симетрична алопеція, витончення шкіри, гіперпігментація та повільне загоєння ран. У деяких випадках можуть розвиватися вторинні бактеріальні або грибкові інфекції.

Діагностика синдрому Кушинга базується на комплексному підході. Важливу роль відіграють клінічне обстеження тварини, лабораторні дослідження крові та сечі, а також спеціальні гормональні тести. У біохімічному аналізі крові часто відзначають підвищення активності лужної фосфатази.

Для підтвердження діагнозу використовують АСТН-стимуляційний тест або тест з низькою дозою дексаметазону. Для уточнення причини розвитку захворювання застосовують методи візуальної діагностики: ультразвукове дослідження, комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію.

Лікувальна залежить від форми патології. У більшості випадків застосовується медикаментозна терапія. Найчастіше у ветеринарній практиці використовують препарат трилостан, який пригнічує синтез кортизолу шляхом блокування ферментів стероїдогенезу. Якщо причиною захворювання є пухлина надниркових залоз, може розглядатися хірургічне лікування, зокрема проведення адреналектомії..

**Висновки.** Синдром Кушинга належить до складних ендокринних патологій, які супроводжуються порушенням гормональної регуляції та значними метаболічними змінами в організмі тварини. Вчасне встановлення діагнозу має важливе значення для подальшого лікування. Застосування сучасних методів діагностики та ефективної медикаментозної терапії дозволяє контролювати перебіг захворювання і значно покращити якість життя тварин..

**Список використаних джерел.**

1. MSD Veterinary Manual. Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in Animals.
2. Cornell University College of Veterinary Medicine. Canine Cushing's Syndrome.
3. Royal Canin Veterinary Academy. Hyperadrenocorticism in Dogs.
4. Dechra Veterinary Products. Vetoryl Prescribing Information.

## ВПЛИВ ПЛАСТИКОВИХ ПАКЕТІВ НА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

**Анна ЗАТОЛОЧНА**, здобувачка вищої освіти  
другого(магістерського) рівня освіти

2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10  
Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Забруднення пластиком є однією з найгостріших проблем у контексті глобальної екологічної кризи та завдає руйнівного впливу на біосферу нашої планети.

**Мета** визначити вплив пластику на фізіологічний стан і здоров'я тварин та оцінити негативний результат використання поліетилену.

Особливу загрозу становлять одноразові пластикові пакети, оскільки їхня низька вартість сприяє широкому поширенню, а їх накопичення в природних екосистемах стрімко зростає. Вони мають надзвичайно низьку біорозкладність, тобто їх природне розкладання зазвичай триває сотні років. Оскільки поліетилен поступово розпадається на дрібні частинки, відомі як мікропластик, він стає невід'ємною частиною пластикового циклу, щойно потрапляє до природних матеріальних циклів [1]. Накопичення пластикових відходів як у водних, так і в наземних екосистемах викликає серйозну стурбованість щодо біорізноманіття нашої планети. Пластик створює токсичні речовини для навколишнього середовища через свої хімічні, фізичні та біологічні ефекти та має отруйний вплив на живі організми [4]. Він спричиняє значні механічні пошкодження внутрішніх органів, а також дуже серйозні випадки інтоксикації та порушує функціонування всіх органів і систем у тварин. Згідно з наявними

науковими даними, сотні видів, включаючи морських ссавців, птахів, рептилій та риб, постійно та регулярно піддаються впливу пластикового забруднення, що, у свою чергу, часто призводить до їхньої загибелі [2,3].

Особливе занепокоєння викликає поширення поліетиленових пакетів у світових океанах. Оскільки вони довго зберігають свою форму у воді та зовні нагадують природну здобич, вони вводять в оману багатьох тварин. Зокрема, кити часто проковтують пластик разом із планктоном або рибою, що призводить до накопичення синтетичних матеріалів у їхніх тілах та поступового ослаблення, яке нерідко закінчується загибеллю тварин [1]. Розуміння цих процесів є вирішальним кроком до усвідомлення відповідальності людини за стан навколишнього середовища та необхідності скорочення споживання одноразового пластику. Як повідомляє Associated Press, смерть кашалота поблизу Гаваїв стала ще одним нагадуванням про критичну небезпеку забруднення океанів пластиком. У шлунку тварини було виявлено значне скупчення поліетиленових пакетів та рибальських сіток, що призвело до повної закупорки травного тракту. Такий фізичний бар'єр перешкоджає засвоєнню поживних речовин, призводить до виснаження і, зрештою, до загибелі морських ссавців [1].

Однак небезпека виходить далеко за межі великого сміття. Особливу загрозу становлять мікропластикові частинки — крихітні частинки, які стали невід'ємною частиною морського середовища. Дослідження показують, що великі морські тварини, які живляться, фільтруючи воду, щодня проковтують мільйони частинок дрібного пластику разом із їжею. Важливо розуміти, що більша частина цих шкідливих речовин потрапляє в організм китоподібних не безпосередньо з води, а через харчові ланцюги — через споживання планктону та дрібної риби, які вже накопичили в собі токсичні частинки. Цей процес, відомий як біоаккумуляція, показує, наскільки глибоко пластик проник у структуру екосистем і став системною загрозою для життя морських мешканців [1,3].

Морські черепахи належать до групи, що зазнає високого екологічного ризику, оскільки пластикові відходи можуть імітувати їхній натуральний корм. Тому що у воді пластикові пакети ззовні нагадують медуз, якими харчуються ці рептилії. Якщо полімер потрапляє в травний тракт, він викликає механічну обструкцію, що перешкоджає нормальному проходженню їжі та виникає низка запальних процесів небезпечних для тварини. Наслідком цього є хронічне виснаження організму, що значно знижує рівень виживання в популяціях [2].

Подібна небезпека існує також для морських птахів. Вони плутають дрібні пластикові частинки з їжею, що призводить до накопичення неперетравлюваних матеріалів у шлунку. Цей процес спричиняє фізичні ушкодження слизової оболонки шлунка, критичне зменшення корисного об'єму шлунка та порушення природної поведінки під час харчування. Як наслідок, птахи страждають від поступового виснаження, що призводить до смерті. Також небезпека полягає в тому, що дорослі пташки під час годування можуть

передавати пластикові фрагменти своїм пташеняттям, тим самим ставлячи під загрозу наступне покоління [1].

Та пластикове забруднення становить серйозну загрозу не лише для морських мешканців, а й для наземних тварин. Так домашня худоба під час випасу на забруднених пасовищах, зокрема велика рогата худоба, часто випадково ковтає пакети. Потрапляючи до передшлунків, полімери накопичуються, що спричиняє порушення моторики травної системи та здуття. Це не лише погіршує загальний стан здоров'я тварини, а й суттєво знижує її продуктивність. А звірі, що мешкають в дикій природі часто шукають їжу на несанкціонованих сміттєзвалищах, ризикуючи спожити пластик разом із харчовими відходами, такі випадки часто завершуються закупоркою кишечника, що є смертельно небезпечним для організму [2]. Особливої уваги потребує проблема мікропластику — надзвичайно дрібних частинок, що стають носіями небезпечних речовин. На своїй поверхні вони адсорбують важкі метали та органічні забруднювачі, перетворюючись на своєрідні «токсичні контейнери». Потрапляючи в організм, ці мікрочастинки провокують запальні процеси, спричиняють збої в роботі ендокринної системи та призводять до патологічних змін на клітинному рівні як у тварин так і у людини. Також варто зауважити, що мікропластик здатний до біоаккумуляції: переміщуючись харчовими ланцюгами, він поступово накопичується в організмах представників вищих трофічних рівнів, що створює серйозні екологічні ризики [3].

**Висновки:** використання поліетиленових пакетів становить серйозну загрозу для екосистеми та благополуччя тваринного світу. Якщо ці відходи потрапляють у природне середовище, вони спричиняють у тварин механічні травми та закупорку травного тракту, що нерідко має летальні наслідки, особливо для представників морської флори та фауни [1]. Суттєву загрозу становить мікропластик – крихітні частинки, що накопичуються в організмах живих істот і згодом викликає отруєння та гормональні порушення, а також може переміщатися по харчових ланцюгах, що шкодить всій екосистемі. Тому для вирішення глобальної проблеми забруднення пластиком необхідний комплексний підхід: свідоме скорочення споживання пластику, впровадження ефективних методів переробки відходів та формування відповідальної екологічної культури в суспільстві [2,4].

#### **Список використаних джерел**

- 1 Lai, O. (2022, May 4). The detrimental impacts of plastic pollution on animals. Earth.Org. <https://earth.org/plastic-pollution-animals/>
- 2 Plastic Bag Pollution: Animals in Danger. (n.d.). ShunWaste. <https://shunwaste.com/article/which-animals-are-affected-by-plastic-bag-pollution> (дата звернення 1.04.2026)
- 3 Більшість морських хребетних містять пластик у своїх тілах. (n.d.). Nauka.ua. <https://nauka.ua/news/bilshist-morskih-hrebetnih-mistyat-plastik-u-svoyih-tilah> (дата звернення 1.04.2026)

4 Пластик – екологічна проблема людства!!! (n.d.). Олешинська громада.  
<https://oleshynska-gromada.gov.ua/news/1557128423/> (дата звернення 1.04.2026)

## КУЯЛЬНИЦЬКИЙ ЛИМАН - УНІКАЛЬНИЙ ПРИРОДНИЙ ОБ'ЄКТ УКРАЇНИ

**Ілля КАПУСТА**, здобувач вищої освіти другого (магістерського)  
рівня освіти, 3 курс ОП «Ветеринарна медицина»  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*  
Науковий керівник: **Жанна КОРЕНЄВА**, канд. вет. наук, доцент  
*КЗ «Рішельєвський науковий ліцей», м.Одеса Україна*  
Консультант: **Ірина ЖЕРДСЬКА**, молодший науковий співробітник  
*науково-дослідного відділу НПП "Куяльницький", Україна*

**Актуальність.** Куяльницький лиман є одним із найцінніших природних об'єктів півдня України, що поєднує в собі екологічну, наукову та рекреаційну значущість. Розташований на північному заході від міста Одеса, лиман входить до системи Причорноморських лиманів і характеризується специфічними гідрологічними та біогеохімічними умовами. Він є безстічною водоймою лагунного типу, яка історично утворилася внаслідок відокремлення морської затоки від акваторії Чорного моря.

**Метою роботи** є комплексна оцінка сучасного екологічного стану Куяльницький лиман та визначення основних природних і антропогенних чинників, що впливають на його біорізноманіття.

Для досягнення поставленої мети передбачено вирішення таких завдань: проаналізувати фізико-географічні та гідрологічні особливості Куяльницького лиману; оцінити стан біорізноманіття лиману та особливості функціонування його екосистем.[1-7]

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження є екосистема Куяльницький лиман як природний гідрологічний комплекс. Предметом дослідження є гідроекологічні особливості Куяльницького лиману, стан біорізноманіття.

**Результати.** Одеська область розташована в межах Північно-Західного Причорномор'я та охоплює територію від дельти Дунаю до Тилігульського лиману. Регіон займає як прибережну частину Чорного моря, так і прилеглі внутрішні території, що простягаються вглиб суходолу до 250 км. Загальна площа області становить 33,3 тис. км<sup>2</sup>, що складає близько 5,5 % території України. У фізико-географічному відношенні північна частина належить до лісостепової зони, тоді як південна до степової.

Клімат області є помірною-континентальним із відчутним впливом морських повітряних мас. Середньорічна температура повітря змінюється від 8,2 °С у північних районах до 10,8 °С у південних. Річна кількість атмосферних опадів становить 340–470 мм. Вітровий режим характеризується переважанням узимку північних і південно-західних вітрів, а влітку — північних та північно-

західних. Південні райони області відзначаються підвищеною частотою посушливих явищ і суховіїв.

Природно-заповідний фонд області є важливою складовою збереження біорізноманіття регіону. Станом на сьогодні він включає 131 територію та об'єкт загальною площею 166 978,4 га, що становить 5,01 % від площі області. До його структури входять: один біосферний заповідник, три національні природні парки, один зоопарк, один ботанічний сад, два регіональні ландшафтні парки, а також значна кількість заказників, пам'яток природи, парків-пам'яток садово-паркового мистецтва та заповідних урочищ.

Частина об'єктів природно-заповідного фонду має статус юридичних осіб і функціонує як окремі природоохоронні установи з власними адміністраціями. Інші території перебувають у віданні державних лісгосподарських підприємств, а також підпорядковуються установам Міністерства освіти і науки України, Міністерства охорони здоров'я України та органам місцевого самоврядування.

Особливе місце у структурі природно-заповідного фонду займає національний природний парк «Куяльницький», створений у 2022 році. Його площа становить близько 10,8 тис. га, а територія охоплює частини Березівського та Одеського районів. Основною метою створення парку є збереження унікальних природних комплексів басейну Куяльницького лиману, які мають значну екологічну, рекреаційну та історико-культурну цінність.

Територія парку входить до складу Смарагдової мережі Європи («Kuiialnytskyi Lyman UA0000143») і виконує важливу функцію у забезпеченні міграції водно-болотних птахів у межах Афро-Євразійського міграційного коридору, що підкреслює її міжнародне природоохоронне значення.

Однією з ключових особливостей Куяльницького лиману є його надзвичайно висока мінералізація води, що в окремі періоди може перевищувати показники морської води у декілька разів. Це обумовлено інтенсивним випаровуванням, обмеженим водообміном та незначним притоком прісної води. Внаслідок цього формуються унікальні фізико-хімічні умови, які сприяють накопиченню лікувальних грязей та ропи.

Лікувальні властивості лиману відомі ще з XIX століття, коли на його узбережжі було засновано курортну інфраструктуру. Грязі Куяльницького лиману відносяться до сульфідно-мулистих і містять значну кількість біологічно активних речовин, включаючи мікроелементи, органічні сполуки та сірководень. Вони активно застосовуються у фізіотерапії для лікування захворювань опорно-рухового апарату, нервової системи та шкірних патологій. Завдяки цим властивостям лиман є важливим центром бальнеології в Україні.

Разом з тим, екологічний стан лиману в останні десятиліття викликає серйозне занепокоєння. Основною проблемою є зниження рівня води, що пов'язано зі змінами клімату, зменшенням надходження прісної води та антропогенним впливом. Регулювання стоку річок, зокрема річки Великий Куяльник, призвело до порушення природного водного балансу. Як наслідок,

спостерігається прогресуюче обміління лиману, підвищення солоності та деградація біоти.

Сучасний Куяльницький лиман зазнає значного антропогенного та природного впливу, зокрема забруднення та кліматичних змін. Водночас здійснюються заходи з його збереження, включаючи регулярний екологічний моніторинг, особливо після негативних впливів, пов'язаних із станом Чорного моря. Лиман є не лише водним об'єктом, а складною природною системою, у якій поєднуються екологічні, наукові та культурні аспекти. Станом на 2025 рік він зберігає важливе природоохоронне та рекреаційне значення.

Води лиману характеризуються високою мінералізацією та солоністю, що формує специфічну екосистему. Середня глибина водойми становить до 3 м, а площа — близько 60 км<sup>2</sup>. Умови підвищеної солоності (від 100 до 300 г/л) сприяють розвитку спеціалізованих організмів, зокрема синьо-зелених водоростей (Cyanoprokaryota). У літній період, за високих температур, ці мікроорганізми можуть надавати воді характерного рожевого відтінку. За рівнем солоності лиман наближається до умов, подібних до Мертвого моря.

На прилеглих територіях збереглися ділянки ковилового степу з цінною флорою. Тут поширені рідкісні та ендемічні види рослин, зокрема голосемянник одеський, горицвіт весняний, ірис болотний, тюльпан Шренка та мишачий гіацинт. Фауна представлена різноманітними видами, серед яких трапляються плазуни (жовтобрюхий і чотиризмуговий полози), а також ссавці — борсук, степовий тхір, лисиця та кам'яна куниця.

Особливо багатим є орнітофауна регіону. На островах лиману формуються численні колонії птахів, зокрема крачок, чайок і куликів. Тут гніздяться шилоклювки, кулики-ходулочники, морські зуйки та лугові тиркушки. Під час міграцій спостерігаються сірий журавель, журавель-красавка, чорний лелека, кроншнепи, а також малодосліджений вид — авдотка.

У зимовий період лиман набуває особливого значення для водоплавних птахів, оскільки через високу солоність вода не замерзає за помірних морозів. Це створює сприятливі умови для зимівлі значної кількості пернатих.

Проблема обміління лиману залишається актуальною. Причини цього явища остаточно не з'ясовані, проте відомо, що рівень води змінюється циклічно під впливом комплексу природних факторів. У попередні роки спостерігалися значні коливання водності, що призводили до суттєвого зменшення площі водойми.

Одним із напрямів стабілізації стану лиману є його часткове з'єднання з морем, що дозволяє регулювати рівень солоності. За оцінками науковців, оптимальний показник становить близько 100‰, і його необхідно підтримувати для збереження екосистеми. Такі підходи розглядаються як важливий елемент відновлення природного балансу лиману та річки Великий Куяльник.

**Висновки.** 1. Окремої уваги заслуговує роль лиману як природного індикатора змін довкілля. Його чутливість до коливань кліматичних та антропогенних факторів дозволяє використовувати його як модельний об'єкт для моніторингу екологічних процесів. Зміни рівня води, солоності та хімічного

складу можуть слугувати сигналами деградації або, навпаки, стабілізації екосистеми.

2. Зміни гідрологічного режиму негативно впливають на біорізноманіття. Умови надмірної солоності обмежують існування багатьох видів гідробіонтів, залишаючи лише адаптовані до екстремальних умов організми. Серед них особливе місце займають мікроскопічні водорості та бактерії, які формують специфічні біоценози. Водночас лиман залишається важливим місцем для міграцій та гніздування птахів, що підкреслює його екологічну цінність на регіональному рівні

3. Для збереження Куяльницького лиману необхідно впроваджувати комплексні природоохоронні заходи. До них належать відновлення водного балансу шляхом забезпечення притоку прісної води, обмеження господарської діяльності в прибережній зоні, а також створення ефективної системи екологічного моніторингу. Перспективним напрямом є також розробка програм сталого використання природних ресурсів лиману з урахуванням його рекреаційного потенціалу.

3. Таким чином, Куяльницький лиман є унікальним природним комплексом, який поєднує в собі властивості лікувального ресурсу та екологічного індикатора. Його збереження має важливе значення не лише для науки та медицини, але й для підтримання екологічної рівноваги регіону. Раціональне використання та охорона цього об'єкта повинні стати пріоритетом сучасної природоохоронної політики України.

#### ***Список використаних джерел***

1. Бабов К. Д., та ін. Сучасний стан природних лікувальних ресурсів Куяльницького лиману (анонс монографії «Куяльницький лиман: реалії та перспективи рекреаційного використання») // Вода: гігієна и екологія. 2018. № 1–4. 57–61.
2. Батигіна О. М. Пріоритетність земель оздоровчого призначення: деякі аспекти правового регулювання // П 68. 2020. 15.
3. Гончаров О. Ю., Карпенко А. А. Поповнення Куяльницького лиману водою р. Дністер за допомогою системи зрошення. Попередні обґрунтування // Євроінтеграція екологічної політики України. 2020.
4. Дубина Д. В., та ін. Біотопи долини Куяльницького лиману та їхнє соціологічне значення // Класифікація рослинності та біотопів України. 2018. 61.
5. Куяльницький лиман / Артем Євтушенко. <https://v-mandry.com/kuyalnickij-liman/>
6. Мовчан Т., Панасюк О. Перспективи розвитку та проблеми діяльності національного природного парку «Куяльницький» // Актуальні аспекти розвитку науки і освіти : зб. матеріалів IV Міжнар. наук.-практ. конф. наук.-пед. працівників та молодих науковців (м. Одеса, 24–25 жовт. 2024 р.). Одеса : ОДАУ, 2024. 284–286.

7. Полякова І. В., Бінковська О. В., Булишева Д. В. Напрями збереження приміських зон (на прикладі території Куяльницького лиману) // Економічні інновації. 2014. Вип. 58. 254–265.

## **FROSTBITE OF DOG PAWS IN WINTER (A Literature Review)**

**Kateryna KOBOZIEVA**, 1st-year Master's Degree Student of the  
Educational Program «Veterinary Medicine»  
(duration of study – 5 years 10 months)  
Scientific supervisor: **Nina DANKEVYCH**,  
Candidate of Veterinary Sciences  
*Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine*

**Introduction** Winter weather conditions and long walks can pose a significant threat to dogs and may lead to hypothermia and frostbite of the limbs. Some dog breeds are more susceptible to paw frostbite, particularly those with short coats and small paws. For example, Chihuahuas, Dachshunds, and other small breeds are more vulnerable to cold temperatures and frostbite.

Peripheral parts of the body, such as paws and ears, are most often affected. The skin in these areas may first become pale and later turn bluish or gray. In severe cases, frostbitten skin areas may undergo necrosis, and the affected limb may even require amputation.

Body temperature depends on blood circulation, as blood continuously flows through the vessels. When external temperatures drop to critically low levels, the body initiates protective mechanisms to ensure survival. Blood vessels constrict significantly, and a large portion of the blood flow (and therefore heat) is redirected to vital internal organs. As a result, the skin on the paw pads receives less blood supply. If this condition persists for an extended period, tissue necrosis may begin in the affected areas. In particularly severe cases, tissues may become completely frozen. In such situations, the chances of recovery are minimal, and the dog may lose its toes.

Paw frostbite is a common winter pathology that can lead to pain, inflammation, and even long-term complications if not diagnosed in time [3].

The *aim* of this review is to analyze modern literature sources regarding the etiology, clinical manifestations, risk factors, and prevention of paw frostbite in dogs.

**Analysis of Literature Sources** Over the past decades, the number of studies addressing the issue of paw frostbite in dogs has increased. For example, Smith *et al.* (2020) reported that dogs with short coats and those living in urban environments are the most vulnerable to frostbite [4]. Other authors, such as Johnson and Taylor (2019), note that paw frostbite manifests as redness, swelling, scaling, and in some cases open wounds [2].

Some dog breeds are more prone to paw frostbite, particularly those with short coats and small paws. For instance, Chihuahuas, Dachshunds, and other small breeds are more susceptible to cold temperatures and frostbite.

Frostbite in dogs is tissue damage caused by prolonged exposure to low temperatures, most often occurring at temperatures below 0 °C combined with strong wind or severe frost. In dogs, frostbite most commonly affects areas that are least protected from the cold, including the paws, ears, tail, and nose.

At the early stages of frostbite, the skin in affected areas may lose sensitivity, become pale, and later change color to red or gray. In more severe cases, blisters may appear, or tissue necrosis may develop. The skin may turn white or bluish and become hard to the touch. The paws, tail, or nose may become red and swollen, and even slight contact with the affected areas may cause severe pain.

The literature also emphasizes the importance of timely diagnosis and the use of protective measures, such as special dog boots or protective creams [1]. Thus, modern sources highlight the importance of prevention, early detection, and a comprehensive approach to the treatment of paw frostbite.

**Conclusions** Paw frostbite in dogs is a serious winter pathology that can lead to significant discomfort and long-term consequences. Based on the literature analysis, it is important to emphasize the role of preventive measures, early detection of symptoms, and timely intervention.

#### **References**

1. Brown, J. (2021). Winter paw frostbite in dogs: Prevention and care. *Journal of Veterinary Medicine*, 35(2), 123-130. <https://doi.org/10.1234/jvm.2021.0023>
2. Johnson, L., & Taylor, R. (2019). Clinical signs and treatment of frostbite in canines. *Veterinary Dermatology*, 30(4), 210-215. <https://doi.org/10.1111/vde.2019.0045>
3. Klein, J. (2023). Can dogs get frostbite? American Kennel Club. <https://www.akc.org/expert-advice/health/can-dogs-get-frostbite/>
4. Smith, A., Brown, P., & Clark, T. (2020). Urban dogs and winter frostbite risk. *Journal of Small Animal Practice*, 61(6), 345-352. <https://doi.org/10.1111/jsap.2020.0067>

## **ЗАСТОСУВАННЯ АІМ(АПОПТОСІС ІНІВІТОР ОФ МАСРОФАЖЕ) У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК У КОТІВ**

**Юлія КОВТУН**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Хронічні та дегенеративні захворювання тварин залишаються однією з ключових проблем сучасної ветеринарної медицини. Їх розвиток часто пов'язаний із накопиченням у тканинах пошкоджених клітин,

білків та продуктів запалення, що порушує нормальне функціонування органів. Традиційні методи лікування здебільшого спрямовані на усунення симптомів, а не на причину патології, що знижує їх ефективність у довгостроковій перспективі. Білок АІМ (Apoptosis Inhibitor of Macrophage) відіграє важливу роль у процесах імунної регуляції та очищення організму від клітинного «сміття» шляхом активації фагоцитозу [1,2]. В нормі АІМ зв'язується з імуноглобуліном М (IgM) і активується лише при накопиченні патологічних субстратів, сприяючи їх елімінації макрофагами. Порушення цього механізму призводить до накопичення токсичних продуктів і розвитку захворювань. Особливу актуальність тема має для лікування котів, у яких виявлено генетично обумовлені порушення функціонування АІМ, що тісно пов'язано з високою поширеністю хронічної ниркової недостатності [1,2]. Дослідження і використання АІМ відкриває нові можливості для профілактики, ранньої діагностики та лікування широкого спектра патологій.

**Мета.** Проаналізувати роль білка АІМ у патогенезі захворювань нирок котів та обґрунтувати перспективи його використання як діагностичного маркера та терапевтичного засобу у ветеринарній медицині.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження є білок АІМ (Apoptosis Inhibitor of Macrophage), його структурно-функціональні властивості та роль у процесах елімінації клітинних залишків і підтримання гомеостазу в організмі тварин.

Використано методи системного аналізу літературних джерел, порівняльного аналізу механізмів дії АІМ, узагальнення сучасних даних щодо його участі у процесах очищення організму та розвитку патологій.

**Результати.** Аналіз сучасних наукових досліджень підтверджує, що білок АІМ є важливим регулятором імунної відповіді та гомеостазу тканин, зокрема ниркової системи [1,3]. В ході досліджень було встановлено, що АІМ бере участь у процесах елімінації клітинного «сміття» та білкових агрегатів, а також формує запальну відповідь шляхом взаємодії з цитокіном ІЛ-10 і пригнічення активації інфламасоми, що призводить до зниження продукції протизапальних медіаторів, таких як ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-18 [3]. Це свідчить про його значну роль у контролі хронічного запалення та підтриманні тканинного гомеостазу.

Експериментальні дослідження показують, що АІМ активно залучений у відновлення функції нирок. У випадках гострого ураження нирок доведено, що АІМ сприяє очищенню ниркових каналців від внутрішньоклітинних включень і полегшує відновлення їх функції. Крім того, застосування рекомбінантного АІМ демонструє потенціал у зменшенні патологічних змін у нирковій тканині та покращенні загального стану організму [2,4].

Клінічні дані підтверджують перспективність використання АІМ у ветеринарній медицині. У дослідженні, проведеному на 216 котах із хронічною хворобою нирок (ХХН), було відібрано тварин із рівнем креатиніну 2,9-5,0 мг/дл, що відповідає середній та тяжкій стадії захворювання [4]. Серед них 26 котів мали підвищений рівень індоксил-сульфату ( $\geq 5$  мкг/мл), який є маркером

прогресування ниркової дисфункції. Тварини були розподілені на групи, перша отримувала рекомбінантний АІМ (мишачий або котячий), а другу залишили без лікування (контрольна група). Спостереження тривало протягом 360 днів з оцінкою біохімічних показників, метаболічного профілю та виживання [4]. Було встановлено, що у контрольній групі медіана виживання становила 167 днів. Водночас застосування рекомбінантного АІМ супроводжувалося суттєвим підвищенням показників виживання [4]. Через 360 днів частка живих тварин становила 83% при використанні мишачого rAIM та 80% при використанні котячого, тоді як у контрольній групі цей показник складав лише 20%. Отримані результати свідчать про потенційний позитивний вплив АІМ на перебіг ХХН та можливість його використання як терапевтичного засобу. Сукупність експериментальних і клінічних даних демонструє, що АІМ має значний терапевтичний потенціал. Зокрема, його застосування може бути перспективним напрямом для розробки препаратів, спрямованих на уповільнення прогресування хронічної ниркової недостатності та покращення якості й тривалості життя тварин.

**Висновки.** Білок АІМ (Apoptosis Inhibitor of Macrophage) є важливим компонентом системи підтримання гомеостазу, що бере участь у елімінації клітинних залишків та регуляції імунної відповіді. Клінічні та експериментальні дослідження підтверджують перспективність використання рекомбінантного АІМ у тварин із хронічною хворобою нирок, зокрема для уповільнення прогресування патології та покращення функціонального стану нирок. АІМ може розглядатися як перспективний біомаркер ранньої діагностики та потенційна основа для створення інноваційних лікарських засобів у ветеринарній медицині.

#### **Список використаних джерел.**

1. Institute for AIM Medicine. (n.d.). *Outline of AIM research and applications*. <https://iamaim.jp/en/>
2. Sugisawa R., Hiramoto E., Matsuoka S., et al. *Impact of feline AIM on the susceptibility of cats to renal disease*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27731392/>
3. Kim TH., Yang K., Kim M., et al. *Apoptosis inhibitor of macrophage (AIM) contributes to IL-10-induced anti-inflammatory response through inhibition of inflammasome activation*. <https://www.nature.com/articles/s41419-020-03332-w>
4. Tezuka T., Arakawa H., Kudo K., Takehara H., Morioka M., Ikeda K., Ikeda T., Yasuda K., Fujima Y., Kobayashi M., Okada Y., Arai T., Arai S., Miyazaki T. *A clinical impact of apoptosis inhibitor of macrophage on feline chronic kidney disease*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41485732/>

## METABOLIC DISORDERS ARE ONE OF THE ETIOLOGY FACTORS OF POSTPARTUM PATHOLOGY IN COWS

**Oleksiy KOZAK**, higher education student of the second (master's) level of education 4-th year of the specialty "Veterinary Medicine" (term of study 4 years 10 months)

Scientific supervisor: **Liliia ROMAN**, Candidate of Vet. Sciences, Associate Professor, Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine

**Relevance of the topic.** In conditions of intensive livestock farming, metabolic disorders are the main etiological factor in the occurrence of postpartum and obstetric-gynecological pathology [1]. In this regard, there is a need for scientifically based studies of the physiological mechanisms of regulation of the reproductive capacity of animals. As practice shows [2], violation of the requirements for feeding and keeping pregnant cows and heifers leads to underproduction of 15–20% of calves [3]. In addition, the consequences of inappropriate living conditions for pregnant females can lead to the occurrence of metabolic diseases after calving (acetonemia, ketosis, osteodystrophy, postpartum paresis, eclampsia and postpartum cow confinement). Therefore, one of the most important stages of obstetric-gynecological dispensary examination of cows is a biochemical study of their blood in order to identify metabolic disorders.

**The purpose of the research** is to identify the degree of metabolic disorders in the body of cows of different physiological groups and to establish their influence on the occurrence of postpartum diseases.

**Materials and methods.** The work was carried out on the basis of the State Enterprise "Experimental Base "Dachna" of the State Institute of Health and Social Sciences of the National Academy of Sciences of Ukraine, Biliaivskiyi district, Odessa region; laboratory of the Department of Surgery, Obstetrics and Diseases of Small Animals. The material for the study was blood serum from cows of different physiological groups (dry period, 1-5 days after calving, 10-th day of the postpartum period, mid-lactation) and data from a clinical and gynecological study of cows of the Ukrainian red dairy breed and their hybrids with Holsteins.

The metabolic profile was monitored by biochemical blood tests. The protein metabolism was assessed by the content of total protein in the blood serum, the protein profile (albumins, globulins) by spectrophotometry. In addition, the activity of the enzymes alanine aminotransferase (ALT; KF 2.6.1.2) and aspartate aminotransferase (AST; KF 2.6.1.1) was determined in the blood serum by the Reitman and Frenkel method, glucose by the monooxygenase method, calcium and phosphorus by generally accepted methods, and acid capacity by the Nevodov method.

**Research results.** The metabolic profile was monitored by biochemical blood serum tests. Four groups were formed from the most typical animals.

Each group included clinically healthy cows with average milk productivity.

During the experiment, 250 cows of the State Enterprise “Dachna” were subjected to clinical and gynecological and ultrasound examinations. Pathology of the reproductive organs was detected in 96 cows (24.0%). At the same time, uterine hypotension was registered in 4 cows (3.8%), uterine subinvolution - in 6 (5.8%), acute postpartum purulent-catarrhal endometritis - in 16 (15.4%), chronic and subclinical endometritis - in 6 (5.8%) and 4 (3.8%) heads, respectively, follicular and luteal cysts - in 2.9% and 3.8% of animals. Postpartum endometritis and mastitis were also simultaneously registered in 8 cows (7.7%).

According to the results of our studies, in highly productive cows in which postpartum retention was registered, purulent-catarrhal endometritis was noted in 74.2% of cases. During normal births, endometritis was found in 4 cows. Biochemical examination of blood samples from cows of different physiological groups and heifers revealed reduced levels of glucose and vitamin A.

Thus, in cows before the start, the level of total protein was found to be approaching the lower limit of the norm, and the level of glucose, total Ca, P and vitamins A, E decreased by 28.6%; 19.4%; 31.0%; 38.0% and 41.0%, respectively ( $P < 0.05$ ).

Of the minerals, Ca and P are of greatest importance for normal reproduction of the offspring.

In case of phosphorus deficiency, uterine and ovarian dysfunction was noted (persistence of follicles, which was accompanied by metrorrhagia, cystic degeneration of follicles, uterine hypotension). When the P/Ca ratio is damaged, the level of nonspecific resistance to harmful substances decreases, acidosis develops.

For the first time in the first decade after the holiday, the recorded level of total protein decreased by 9.9%. The glucose content of heifers decreased due to the physiological level, the activity of hepatospecific enzymes AsAT and AlATzen decreased by 16.7%. In animals of this group, the lowest value of acid capacity was recorded, which is a sign of acidosis. In the serum of blood cows that were on the inner side, a decrease in glucose and vitamin A levels was found, respectively, by 27.2% and 35.2% ( $P < 0.05$ ).

From 10 cows with postpartum purulent-catarrhal endometrium, uterine washings were taken for indication and identification of microflora, as well as determination of its pathogenicity.

During bacteriological examination, the following microorganisms were isolated: white and golden staphylococcus (13.8%) (Staph. aureus, Staph. albus), Escherichia coli (16.4%) E. coli communis; Proteus group bacteria (14.3%) (P. morganii, P. vulgaris, P. mirabilis; Pseudomonas aeruginosa (8.3%), (Bact. pyocyaneum); Candida fungi (17.4%); enterococci (25.3%) (Str. faecalis, Str. durans).

**Conclusions.** Obstetric and gynecological pathology was detected in 98 cows (24,2 %) of the number examined in the State Enterprise “EB “Dachna” of the Bilyaiv district of the Odessa region, including uterine pathology in 32 cows (34.6%).

During the bacteriological study of the uterine microflora in cows with postpartum purulent-catarrhal endometritis, cocci (39.1%); Staph. aureus, Staph.

Albus; Str. faecalis and rods (60.9%) were isolated; E. coli communs; P. morganii, P. vulgaris, P. mirabilis; Bact. pyocyaneum.

A direct proportional relationship has been established between metabolic disorders, namely vitamin A deficiency and acid-base imbalance (acidosis) and the occurrence of obstetric and gynecological diseases.

### **References**

1. Stanko F. Bobosh. The influence of lactation periods and bacterial contamination on the concentration of IgG in cow's milk serum. Veterinary medicine: Interdepartmental thematic scientific collection: Kharkiv, 2015. Issue 98. P. 93-95.
2. Kovalenko L.V. Diagnostics of metabolic disorders in cattle / L.V. Kovalenko, O.P. Rudenko, V.S. Boyko et al. Veterinary medicine: Interdepartmental thematic scientific collection: Kharkiv, 2015. Issue 101. P. 166-167.
3. Roman, L., Bogach, M., Dankevych, N., Bezalychna, O., & Gurko, I. Morphological profile of the ovaries of high-yielding cows on day 0 of the induced sexual cycle. Scientific Horizons, 26(7), 9-18, 2023. doi: 10.48077/scihor7.2023.09

## **ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПРИЧИНИ АКУШЕРСЬКОЇ І ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ**

**Єлизавета ЧУГАЙ**, здобувач вищої освіти III курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **В'ячеслав СУХІН**, к.в.н., **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**,  
викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Акушерські та гінекологічні захворювання корів залишаються однією з найактуальніших проблем у сучасному молочному скотарстві. Поширеність цієї патології значно впливає на репродуктивну функцію тварин, знижує молочну продуктивність і спричиняє відчутні економічні збитки господарствам.

**Мета досліджень:** вивчити поширеність та встановити основні причини виникнення акушерської та гінекологічної патології у корів в умовах ТОВ АФ «Кодима» Подільського району Одеської області.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились на базі ТОВ АФ «Кодима» Подільського району Одеської області протягом 2024–2025 рр. Матеріалом слугували дані ветеринарної звітності та результати клінічного обстеження корів. Аналізували акти акушерської диспансеризації, дані про отелення та випадки патології.

**Результати.** У результаті досліджень встановлено, що симптоматична неплідність становить 22% від загального поголів'я. Найчастіше реєструвалися субінволюція матки (69,71–73,70%) та післяродовий ендометрит (45,45–68,42%). Виявлено виражену сезонність патології: у зимово-весняний період захворюваність вища, що пов'язано з умовами стійлового утримання та

незадовільним моціоном. Основними причинами є порушення годівлі, гіподинамія та скупченість тварин.

**Висновки.** 1. Акушерська патологія у корів ТОВ АФ «Кодима» характеризується значним поширенням — 34,73–45,31% від отелених корів. 2. Провідними нозологічними формами є субінволюція матки та ендометрит. 3. Головними причинами патології є незадовільні умови утримання та годівлі в стійловий період. 4. Необхідне вдосконалення системи профілактики з урахуванням сезонної динаміки захворюваності.

**Список використаних джерел:**

1. Чугай Є. В. Акушерська патологія корів: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 2022. 180 с.
2. Любецький В. Й. та ін. Ветеринарне акушерство і гінекологія. Київ: НУБіП України, 2020. 258 с.
3. Розум Є., Морозов М. Ефективність терапії корів за ендометриту. Аграрний вісник Причорномор'я. 2021. Вип. 100. С. 101–103.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ КОРІВ, ХВОРИХ НА МАСТИТ

**Михайло МОРОХОВЕЦЬ**, здобувач вищої освіти III курсу спеціальності  
«Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Наукові керівники – **Олег УДОВІЧЕНКО**, викладач вищої категорії, **Анатолій  
ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Мастит залишається однією з найпоширеніших хвороб молочних корів, що завдає значних економічних збитків через зниження надоїв, погіршення якості молока та вибраковування тварин. Пошук ефективних схем етіотропної терапії є нагальною потребою ветеринарної практики.

**Мета досліджень:** порівняти ефективність різних схем етіотропної терапії корів, хворих на клінічний мастит.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на базі молочного господарства протягом 2024–2025 рр. Обстежено 42 корови з клінічним маститом. Тварин розподілили на 3 групи по 14 голів: група 1 отримувала антибіотик широкого спектру дії, група 2 — комбінований інтрамамарний препарат, група 3 (контрольна) — симптоматичну терапію. Ефективність оцінювали за клінічними показниками та результатами бактеріологічного дослідження молока.

**Результати.** Найвищу ефективність показала терапія з використанням комбінованого інтрамамарного препарату (група 2) — одужання 92,8% тварин. У групі 1 одужало 78,6% корів, у контрольній — 57,1%. Бактеріологічне дослідження молока після лікування підтвердило санацію вим'я у більшості тварин груп 1 і 2.

**Висновки.** 1. Комбінована інтрамамарна терапія є найефективнішою при клінічному маститі корів (одужання 92,8%). 2. Системна антибіотикотерапія підвищує ефективність лікування порівняно з симптоматичними засобами. 3. Вибір схеми терапії необхідно проводити з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження.

**Список використаних джерел:**

1. Маслянюк Р. П. Мастит корів: діагностика та лікування. Львів: Вид-во ЛДУ, 2018. 210 с.
2. Романенко Т. А. Етіотропна терапія маститу. Ветеринарна медицина України. 2023. №3. С. 18–22.
3. Павлюк М. В. Технологія відтворення сільськогосподарських тварин. Київ: НМЦ «Агроосвіта», 2017. 140 с.

## ПАТОЛОГІЇ КОПИТ У КОНЕЙ В ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ СЕЛА ОРЛІВЩИНА ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Анастасія САМОФАЛ**, здобувач передвищої освіти III курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії, **Олена  
МАНЖОС**, викладач вищої категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Хвороби копит є однією з найпоширеніших причин кульгавості та зниження працездатності коней. У приватних господарствах ці проблеми часто залишаються без належної уваги через обмежений доступ до спеціалізованої ветеринарної допомоги.

**Мета досліджень:** дослідити видовий склад та частоту виникнення патологій копит у коней приватних господарств села Орлівщина Дніпропетровської області.

**Матеріали і методи.** Обстежено 34 коні з приватних господарств протягом 2024–2025 рр. Клінічне обстеження включало огляд, пальпацію та функціональне тестування кінцівок. За потреби застосовували рентгенографію.

**Результати.** Патологія копит виявлена у 23 коней (67,6%). Найчастіше реєструвались: ламініт — 34,8%, деформація копита — 26,1%, тріщини рогового башмака — 21,7%, гнійне запалення основи шкіри копита — 17,4%. Встановлено зв'язок між якістю догляду та частотою патологій: у господарствах без регулярної розчистки копит захворюваність вища.

**Висновки.** 1. Патологія копит є поширеною проблемою у коней приватних господарств (67,6%). 2. Провідними нозологіями є ламініт та деформації копита. 3. Ключовим фактором профілактики є регулярна розчистка та підковування. 4. Необхідне підвищення обізнаності власників щодо догляду за копитами.

**Список використаних джерел:**

1. Стекольников А. А. Хвороби кінцівок у коней. СПб.: Лань, 2013. 304 с.
2. Лебедев А. В. Ветеринарна хірургія. Москва: Колос, 2000. 488 с.
3. Богданов Є. А. Догляд за копитами коней. Київ: Урожай, 1995. 96 с.

## ПОШИРЕНІСТЬ І ПРИЧИНИ ПІСЛЯРОДОВИХ ЕНДОМЕТРИТІВ У КОРІВ В УМОВАХ ТОВ АФ «КОДИМА» ПОДІЛЬСЬКОГО РАЙОНУ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Юрій МАНУЙЛЕНКО, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Євген РОЗУМ**, канд. вет. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Скорочення кількості післяродових захворювань корів з метою збереження продуктивного поголів'я, підвищення молочної продуктивності діючого стада та попередження відповідних втрат постає однією з актуальних проблем у ветеринарній практиці. Враховуючи сучасний економічний стан тваринництва країни, необхідно розробити такі ветеринарні заходи, які були б ефективні як з терапевтичної, так і з економічної точки зору [1,2]. Найчастіше до симптоматичної неплідності корів призводить післяродовий ендометрит, який вражає від 10 до 72% корів молочного стада [3,4].

**Мета.** Вивчити і проаналізувати розповсюдження і причини виникнення післяродового ендометриту у корів в умовах ТОВ АФ «Кодима» Подільського району Одеської області.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили в умовах ТОВ АФ «Кодима» Подільського району Одеської області за 2024–2025 рр. Матеріалом слугували маточне поголів'я ВРХ, облікова і звітна зооветеринарна документація, акти ранньої акушерської та гінекологічної диспансеризацій, результати біохімічних досліджень сироватки крові. Захворюваність визначали за даними ранньої акушерської диспансеризації на 5–7-у та 14–16-у добу після отелення. Для встановлення причин вивчали фактори зовнішнього середовища (годівля, утримання, моціон, інсоляція) та організацію відтворення стада.

**Результати.** Гінекологічним обстеженням встановлено, що частка симптоматичної неплідності в середньому становить 22%. Результати ранньої акушерської диспансеризації наведені в таблиці 1.

**Таблиця 1. Динаміка післяродової патології корів в умовах ТОВ АФ «Кодима» Подільського району Одеської області за 2024–2025 рр.**

Роки	Наявність корів	Всього отелилось, корів / %	К-ть після-родової патології, корів/%	У тому числі	
				субінволюція матки, корів/%	Після-родові ендометрити, корів/%
2024	140	93/66,4	33/34,73	23/69,71	15/45,45
2025	120	64/53,3	29/45,31	14/73,70	13/68,42

Частота виникнення акушерської патології зросла на 10,58%. Кількість самок з післяродовим ендометритом збільшилась на 22,97% (68,42% проти 45,45% у 2024 році). При диференціальній діагностиці встановлено найбільш поширені форми запалення матки (таблиця 2).

**Таблиця 2. Захворюваність корів на різні форми післяродового ендометриту**

Всього корів, хворих на після-родовий ендометрит	Форми після-родового ендометриту							
	гнійно-катаральний		гнійний		гнильний		інші	
	корів	%	корів	%	корів	%	корів	%
28	15	53,57	6	21,42	4	14,3	3	10,7

Найбільше поширення має гнійно-катаральний ендометрит – 15 самок (53,57%). Друге місце займає гнійний – 21,42%, гнильний – 14,3%, інші форми – 10,7%. Встановлені чіткі сезонні коливання частоти виникнення ендометриту (таблиця 3).

**Таблиця 3. Поширення післяродового ендометриту у корів залежно від пори року**

Пора року	Всього хворих	Гострий після-родовий ендометрит	
		корів	%
Зимово-весняна	17	13	76,47
Літньо-осіння	11	7	63,64

У зимово-весняний період запальні процеси зустрічаються частіше – 76,47% проти 63,64% влітку та восени. Це пояснюється стійловим утриманням, гіподинамією та скупченням тварин.

#### **Висновки.**

1. Основною причиною поширення симптоматичної неплідності (22%) є післяродові ендометрити – від 45,45% до 68,42% корів з акушерською патологією.
2. Найбільше поширення серед після-родових ендометритів має гнійно-катаральна форма – 53,57% випадків.
3. Після-родовий ендометрит корів характеризується вираженою сезонністю: частіше виникає у зимово-весняний період.
4. Основними причинами патології є недоліки утримання та годівлі, незадовільна організація моціону корів.

#### **Список використаних джерел**

1. Біотехнологічні методи у ветеринарній репродуктології / В.В. Ковпак та ін. Навч. посіб. Київ: НУБІП України, 2020. 120 с.
2. Лабораторна і функціональна діагностика у ветеринарному акушерстві, гінекології та андрології / В.Й. Любецький та ін. Навч. посіб. Київ: НУБІП України, 2020. 258 с.
3. Розум Є., Морозов М. Ефективність терапії корів за після-родового гнійно-катарального ендометриту залежно від терміну його виявлення. Аграрний вісник Причорномор'я. 2021. Вип. 100. С. 101–103. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2021.100.17>
4. Технологія відтворення сільськогосподарських тварин: навч. посіб. / М.В. Павлюк. Київ: НМЦ «Агроосвіта», 2017. 140 с.

## **КРИПТОРХІЗМ У СОБАК І КОТІВ: КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ, ПОРОДНОЇ ДИНАМІКИ ТА КЛІНІЧНИХ ФОРМ**

**Олена КОРЧМАРЬ**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти б курсу ОП «Ветеринарна медицина».

Науковий керівник: **Євген РОЗУМ**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Крипторхізм є однією з найважливіших патологій репродуктивної системи самців дрібних домашніх тварин, що має не лише клінічне, а й селекційне значення [1, 3]. Практична важливість проблеми зумовлена ризиком безпліддя, неопластичних змін затриманого сім'яника, перекруту та збереження спадкової схильності в популяції [1, 5]. Для клінічної практики особливе значення мають не загальні відомості про етіологію й патогенез, а реальна поширеність патології, її вікова структура, породна схильність і частота окремих клінічних форм у конкретних умовах ветеринарного закладу [3, 6].

**Мета роботи.** Встановити частоту крипторхізму у собак і котів, що надходили до ветеринарної клініки «Клуб здорових тварин» (м. Одеса) у 2022–2024 рр., та проаналізувати видові, вікові, породні й клінічні особливості цієї патології.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки «Клуб здорових тварин» (м. Одеса) у період 2022–2024 рр. Матеріалом слугували дані журналу реєстрації пацієнтів, амбулаторних карт, протоколів клінічного огляду та операційного журналу клініки. Об'єктом дослідження були самці собак і котів віком від 2 до 24 місяців, які надходили на клінічний огляд або хірургічне лікування.

Загалом було обстежено 124 тварини, з них 92 собаки та 32 коти. Діагноз встановлювали на підставі клінічного огляду, пальпації мошонки та пахвинних ділянок; у випадках непальпованого сім'яника використовували ультразвукове дослідження для уточнення локалізації [2]. Статистичну обробку здійснювали методом описової статистики з визначенням абсолютних показників і відносних часток (%).

**Результати дослідження** За результатами обстеження крипторхізм було виявлено у 18 тварин, що становило 14,5% від загальної кількості досліджених. У собак патологію реєстрували частіше, ніж у котів: 15 випадків із 92 обстежених (16,3%) проти 3 випадків із 32 (9,4%) відповідно.

**Таблиця 1. Видова поширеність крипторхізму серед обстежених тварин**

Вид тварин	Обстежено, гол.	Випадків крипторхізму, гол.	Частота, %
Собаки	92	15	16,3
Коти	32	3	9,4
Усього	124	18	14,5

Структурний аналіз 18 виявлених випадків показав переважання унілатеральної форми крипторхізму — 13 випадків (72,2%), тоді як білатеральну форму встановлено у 5 тварин (27,8%). За локалізацією затриманого сім'яника домінувала пахвинна форма — 11 випадків (61,1%), абдомінальну локалізацію зареєстровано у 7 тварин (38,9%).

**Таблиця 2. Клінічна структура випадків крипторхізму**

Критерій	Показник	Кількість, гол.	Частка, %
Форма	Унілатеральний	13	72,2
Форма	Білатеральний	5	27,8

Локалізація	Пахвинний	11	61,1
Локалізація	Абдомінальний	7	38,9
Вік	4–8 місяців	11	61,1
Вік	8–12 місяців	5	27,8
Вік	Старше 12 місяців	2	11,1

Віковий аналіз засвідчив, що патологію найчастіше виявляли у тварин віком 4–8 місяців — 11 випадків (61,1%), у віці 8–12 місяців — 5 випадків (27,8%), а серед тварин старших 12 місяців — 2 випадки (11,1%). Отже, найбільш інформативним періодом для первинного виявлення крипторхізму є вік до 8 місяців.

**Таблиця 3. Породна структура тварин із крипторхізмом**

Вид	Порода	n	% у межах виду
Собаки	Йоркширський тер'єр	4	26,7
Собаки	Чихуахуа	3	20,0
Собаки	Французький бульдог	2	13,3
Собаки	Померанський шпіц	2	13,3
Собаки	Безпородні	2	13,3
Собаки	Інші породи	2	13,3
Коти	Перські	2	66,7
Коти	Безпородні	1	33,3

Серед собак найбільшу кількість випадків крипторхізму встановлено у дрібних декоративних порід — йоркширських тер'єрів, чихуахуа, померанських шпіців і французьких бульдогів. У котів патологію виявляли рідше; у досліджуваній вибірці переважали перські коти. Отримані дані свідчать про виражену породну схильність, насамперед серед дрібних собак компаньйонів, що узгоджується з сучасними літературними даними [1, 3, 4, 6].

### **Висновки**

1. За період 2022–2024 рр. у ветеринарній клініці «Клуб здорових тварин» крипторхізм було діагностовано у 18 із 124 обстежених самців собак і котів, що становило 14,5%; у собак патологія реєструвалася частіше, ніж у котів (16,3% проти 9,4%).
2. Найпоширенішою клінічною формою був унілатеральний крипторхізм, частка якого становила 72,2% усіх випадків.
3. За локалізацією затриманого сім'яника переважала пахвинна форма — 61,1% випадків, абдомінальна форма становила 38,9%.

4. Найвищу частоту патології встановлено у собак дрібних декоративних порід, насамперед у йоркширських тер'єрів і чихуахуа; серед котів у досліджуваній вибірці переважали перські.

5. Оптимальним періодом для виявлення крипторхізму є вік до 8 місяців, коли було зареєстровано 61,1% усіх випадків.

#### **Список використаних джерел**

1. Khan F.A., Gartley C.J., Khanam A. Canine cryptorchidism: An update. *Reproduction in Domestic Animals*. 2018. Vol. 53(6). P. 1263–1270.
2. Felumlee A.E., Reichle J.K., Hecht S. et al. Use of ultrasound to locate retained testes in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2012. Vol. 53(5). P. 581–585.
3. White S.C., Romagnoli S., England G.C.W. et al. WSAVA guidelines for the control of reproduction in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 2024.
4. Foster R.A. Disorders of sexual development in the cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24(5). P. 463–475.
5. Hutson J.M., Hasthorpe S. Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. *Endocrine Reviews*. 1997. Vol. 18(2). P. 259–280.
6. Yates D., Hayes G., Heffernan M., Beynon R. Incidence of cryptorchidism in dogs and cats. *Veterinary Record*. 2003. Vol. 152(16). P. 502–504.

### **КЛІНІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КОТІВ З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ ТА ОЖИРІННЯМ**

**Марія МАРІН**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Ожиріння дрібних непродуктивних тварин сьогодні є глобальним викликом для ветеринарної медицини. Ожиріння у котів – це хронічне захворювання, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини, коли маса тіла тварини перевищує ідеальний діапазон більш ніж на 20–30 %. У котів із надлишковою вагою спостерігається перевищення ідеального діапазону ваги на 10–19 % [3].

Статистика є невтішною – кожен другий пацієнт на прийомі у ветеринарного лікаря має надлишкову вагу або ожиріння. Поширеність надлишкової ваги і ожиріння у котів оцінюється, приблизно, в 40 % у США та досягає 63 % – в інших частинах світу [2, 3]. Дана тенденція викликає обґрунтовану тривогу серед ветеринарних фахівців, оскільки надлишкова маса тіла є провідним фактором розвитку важких метаболічних патологій. У тварин із надмірною вагою починають виникати супутні захворювання. Loftus John P, Wakshlag Joseph J. (2014) відмічають, що у котів ожиріння, найчастіше,

пов'язане з появою дерматологічних проблем, цукрового діабету, новоутворень та уролітіазу [1].

Крім того, у котів з ожирінням обмеження енергії може спричинити сильний дефіцит білку та посилену мобілізацію ліпідів, що в подальшому призведе до розвитку гепатоліпidozu. Смертність котів з ожирінням у віці від 8 до 12 років у 2,8 рази вища, ніж у тварин із нормальною масою тіла [2].

Таким чином, надлишкова вага і ожиріння котів розглядаються як захворювання, лікування яких потребує детального вивчення індивідуального клініко-біохімічного профілю пацієнта.

**Метою дослідження** вивчення клініко-біохімічного профілю котів за надлишкової ваги та ожиріння.

**Матеріали та методи:** у дослідженні використовували котів, віком від 5 до 9 років та кров від них. Предметом дослідження було вивчення індексу маси тіла та показників ліпідного обміну (загального холестерину, тригліцеридів) в сироватці крові у котів, що за 9-бальною шкалою BCS (WSAVA) мають від 6 до 9 балів. Коти були поділені на дві групи – дослідну (n=7) та контрольну (n=7). Дослідних тварин підбрано за принципом аналогів (короткошерстні коти без визначеної порідної приналежності, після гонадектомії в анамнезі, розподілені за статтю: 4 самця, 3 самиці, без супутніх гострих або хронічних захворювань). Маса тіла котів контрольної групи не перевищувала ідеальний діапазон. Індекс маси тіла (ІМТ) у дослідних котів було обчислено за допомогою медичного калькулятора «OMNI calculator» (Cat BMI Calculator) [4]. Коти з індексом маси тіла 15–29,9 вважалися такими, що мали здорову вагу, тоді як ІМТ 30–42 – вказували на надмірну вагу, а ІМТ вище 42 – на ожиріння. Біохімічні дослідження сироватки крові було здійснено на біохімічному аналізаторі IDEXX у ветеринарній клініці (м. Одеса).

**Результати досліджень.** Індекс маси тіла котів дослідної групи знаходився у межах від 32,6 до 48,5. З таблиці 1 видно, що визначений за ІМТ статус тварини (надлишкова маса тіла/ожиріння) не завжди співпадав з результатами, визначеними за шкалою BCS.

Таблиця 1.

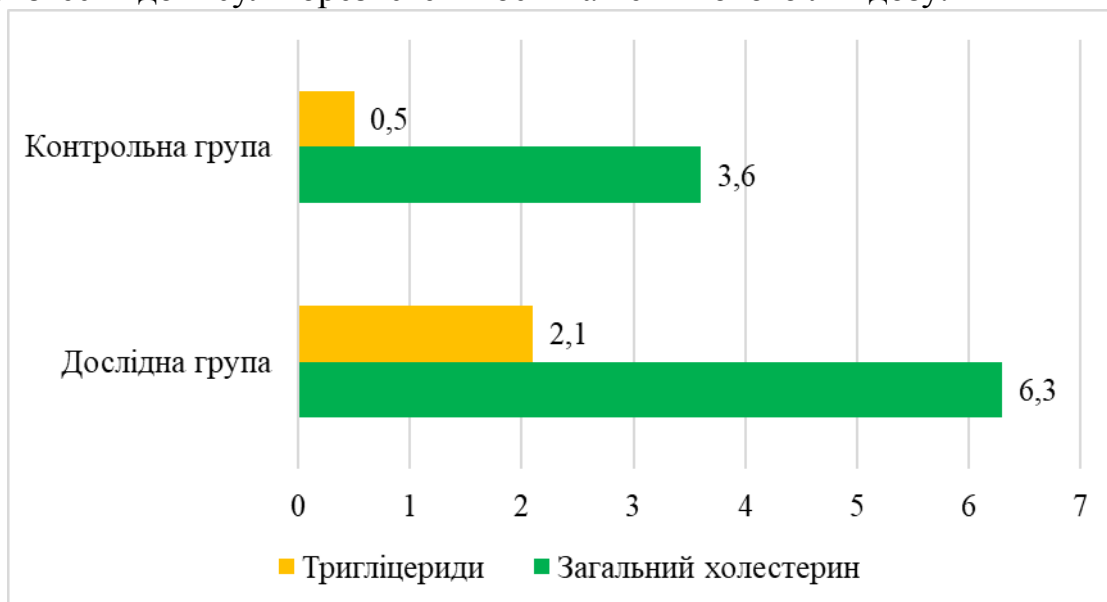
**Показники індексу маси тіла у котів дослідної групи**

№ з/п	Кличка тварини	За шкалою BCS	Обхват грудної клітини (см)	Довжина гомілки (см)	ІМТ	Статус
1	Челсі	8	43	12	41,4	Надмірна вага
2	Оскар	8	40	14	32,6	Надмірна вага
3	Кейсі	8	47	13	45,5	Ожиріння
4	Батон	9	51	16	45,4	Ожиріння
5	Муся	7	45	14	40,3	Надмірна вага
6	Скай	8	48	15	42,9	Ожиріння
7	Бурбон	9	53	16	48,5	Ожиріння

Збіжність результатів оцінки за візуальною шкалою (BCS) та розрахунковим ІМТ склала 71,4 % ( $P < 0,05$ ). Невідповідність показників спостерігалася лише у 28,6 % випадків ( $n=2$ ). Отримані розбіжності, ймовірно, є наслідком суб'єктивності візуальної шкали оцінювання, що заснована на клінічному огляді і пальпації, та об'єктивності ІМТ, як результату математичного розрахунку.

За результатами дослідження біохімічних показників крові у котів дослідної групи встановлено дисліпідемію (рис. 1). Концентрація загального холестерину і тригліцеридів у сироватці крові котів дослідної групи знаходилась в межах від 3,8 – 8,4 ммоль/л ( $6,31 \pm 1,68$  ммоль/л) та 1,1 – 3,2 ммоль/л ( $2,06 \pm 0,75$  ммоль/л), відповідно. Виявлені гіперхолестеринемія і гіпертригліцеридемія у котів є серйозними біохімічними маркерами, що вказують на глибокі порушення обміну речовин (дисліпідемію), внаслідок надмірної ваги і ожиріння. Порівняно з цим, у контрольній групі тварин концентрація загального холестерину і тригліцеридів була в межах 2,1 – 4,8 ммоль/л ( $3,57 \pm 0,93$  ммоль/л) та 0,38 – 0,85 ммоль/л ( $0,55 \pm 0,19$  ммоль/л), відповідно.

Отже, концентрація загального холестерину в дослідній групі була вищою за контрольну на 76,8 % ( $P < 0,05$ ). Рівень тригліцеридів в крові котів дослідної групи виявився вищим у 3,7 раза ( $P < 0,05$ ). Отримані результати вказують на критичні порушення жирового метаболізму, дисфункцію адипоцитів, перевантаження кровоносної системи котів, що в подальшому може призвести до інсулінорезистентності та печінкового ліпідозу.



**Рисунок 1. Результатами дослідження показників ліпідного обміну у котів**

Проте, у двох котів дослідної групи (Муся, Оскар; 28,6 %) концентрації загального холестерину і тригліцеридів знаходились у межах нормативних значень, відповідно: 3,8; 4,3 ммоль/л та 1,1; 1,1 ммоль/л. Виявлені результати, ймовірно, пов'язані з нещодавнім збільшенням ваги у котів (з анамнезу –

впродовж останніх 6-8 місяців) та адаптаційною стадією метаболізму, коли компенсаторні механізми їх організмів ще не вичерпані. У інших 5 котів тривалість стану надмірної ваги/ожиріння з моменту встановлення ветеринарним лікарем була від 2 до 5 років.

**Висновки.** Збіжність результатів оцінки за візуальною шкалою (BCS) та розрахунковим ІМТ склала 71,4 %. Концентрація загального холестерину в дослідній групі була вищою за контрольну на 76,8 %, а рівень тригліцеридів перевищував середні показники контрольних тварин у 3,7 раза.

#### **Список використаних джерел**

1. Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: A review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, 49–60. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40868>
2. Bissot, T., Servet, E., Vidal, S., Debois, M., Gaillard, V., Munday, J. S., Biourge, V. C., & Diez, M. (2010). Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(2), 104–112. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.07.003>
3. Saavedra, C., et al. (2024). Overweight and obesity in domestic cats: Epidemiological risk factors and associated pathologies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(10). <https://doi.org/10.1177/1098612X241285519>
4. Franchuk-Kryva, L. O., & Zhurkina, N. V. (2025). *Medychni kalkulatory yak tsyfrovi instrumenty u veterynarnii medytsyni* [Medical calculators as digital tools in veterinary medicine]. In *Informatsiini tekhnolohii v suchasnomu sviti: materialy Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii zdobuvachiv vyshchoi osvity i molodykh uchenykh* (pp. 56–58). DBTU.

### **ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У МЕЙН-КУНІВ: ОСОБЛИВОСТІ МОНІТОРИНГУ ТА ДІАГНОСТИКИ**

**Алла НАЗАРЕНКО** здобувачка вищої освіти (магістерського) рівня  
освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

**Наталія КОВАЛЕНКО** здобувачка вищої освіти (магістерського) рівня  
освіти 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Руслан ДУБІН**, кандидат ветеринарних наук, доцент,  
завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Мейн-кун є найбільшою породою домашніх кішок, що зумовлює особливості будови їхнього тіла: масивний скелет, потужні м'язи та велику вагу. Генетиками доведена схильність цієї породи до низки захворювань, серед яких дисплазія кульшового суглоба (ДКС) посідає одне з провідних місць. Якщо у загальній популяції котячих ДКС виявляють у 6,6% тварин, то у мейн-кунів цей показник значно вищий через їхню масивність та генетичну детермінованість. Патологія призводить до порушення функцій

суглоба, кульгавості та навіть повної втрати рухливості, що робить питання своєчасної діагностики та лікування вкрай актуальним.

**Мета роботи** полягала у дослідженні особливостей прояву дисплазії кульшового суглоба у мейн-кунів, вивченні методів її діагностики та сучасних підходів до лікування.

**Матеріали і методи.** Робота базується на аналізі клінічних випадків та теоретичному огляді патології кульшового суглоба. Враховувались анатомічні особливості будови суглоба, роль м'язового корсета та зв'язкового апарату. Для оцінки стану тварин розглядалися методи рентгенографії, комп'ютерної томографії (КТ) та артроскопії.

**Результати.** Встановлено, що ДКС характеризується патологічною рухливістю голівки стегнової кістки, слабкістю капсули суглоба та розвитком підвивихів або вивихів. Основними чинниками розвитку патології є:

- **Генетична схильність** та порушення ембріонального розвитку;
- **Аліментарні фактори:** надлишкове годування, ожиріння та незбалансований мінеральний обмін (надлишок кальцію);
- **Темпи росту:** швидкий стрибкоподібний ріст, коли кісткова тканина не встигає закріпити (табл. 1).

Таблиця 1

**Нами систематизовано типи ДКС залежно від тяжкості ураження**

Тип ДКС	Характеристика патології	Клінічні ознаки
<b>Перший тип</b>	Зміна форми западини та голівки без руйнування поверхонь.	Може протікати безсимптомно.
<b>Другий тип</b>	Вроджений підвивих, наявні порушення суглобових поверхонь.	Больовий синдром, дискомфорт при русі.
<b>Третій тип</b>	Повний вивих стегна, руйнування поверхонь, зміщення голівки.	Сильна кульгавість, атрофія м'язів, обмеження руху.

Клінічна картина залежить від напрямку підвивиху. При вентральних підвивихах спостерігається найсильніший біль через тиск на запиральний нерв. Характерною ознакою для мейн-кунів є "зближення" тазових кінцівок під час руху та невпевнена хода при стрибках або подоланні сходів.

Головним методом діагностики залишається рентген. Проте використання КТ дозволяє отримати 3D-візуалізацію, що є критичним для планування операцій.

**Лікування.** Вибір методу залежить від віку та стадії захворювання:

1. **Консервативне:** дієта (глюкозамін, хондроїтин, Омега-3), фізіотерапія (лазер, ультразвук, масаж) та медикаментозна терапія (НПЗП).

2. **Хірургічне:** для молодих тварин рекомендовано превентивні операції (ювенільний симфізіодез, остеотомія таза). У складних випадках проводять резекційну артродпластику або тотальне ендопротезування.

**Висновки.**

1. Дисплазія кульшового суглоба є поширеною генетично обумовленою патологією у мейн-кунів, що посилюється великою масою тіла та швидким ростом.

2. Основним методом верифікації діагнозу є рентгенологічне дослідження, а для деталізації структурних змін — комп'ютерна томографія.

3. Ефективність лікування залежить від комплексного підходу, що поєднує дієтотерапію, фізіопроцедури та, за потреби, своєчасне хірургічне втручання для запобігання розвитку вторинного остеоартрозу.

#### **Список використаних джерел**

1. Denny, H.R., Butterworth, S.J. "A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery." 4th ed. Blackwell Science. 2000. P. 453–461.
2. Mortellaro, C.M., Vezzoni, A., Petazzoni, M., Voicchi, S. "Atlante Boa. Breed-oriented orthopaedic approach." 2007. P. 120–125.
3. Уланова, Н.В., Горшков, С.С. "Інтерактивна травматологія та ортопедія дрібних свійських тварин." Том 1. 2021. С. 84–92.

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ У КОТІВ**

**Анна КАЧАЛА**, здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Ольга КРЮЧКОВА**, викладач вищої категорії, **Анатолій  
ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Хвороби сечовидільної системи займають значне місце в структурі захворюваності котів і нерідко призводять до хронічної ниркової недостатності. Ультразвукова діагностика (УЗД) є інформативним та доступним методом виявлення патологій нирок та сечового міхура.

**Мета досліджень:** оцінити діагностичну ефективність ультразвукового дослідження при хворобах сечовидільної системи у котів у ветеринарній клінічній практиці.

**Матеріали і методи.** Обстежено 68 котів з клінічними ознаками порушення сечовиділення. УЗД проводили за допомогою апарату з лінійним та конвексним датчиком (7,5 МГц). Результати порівнювали з даними лабораторних аналізів сечі та крові.

**Результати.** УЗД дозволило виявити патологічні зміни у 54 котів (79,4%). Встановлено: сечокам'яна хвороба — 38,2%, хронічна хвороба нирок — 27,9%, цистит — 19,1%, новоутворення — 8,8%, полікістоз нирок — 5,9%. Чутливість УЗД для виявлення уролітіазу склала 91,3%, специфічність — 88,5%. Метод показав найвищу точність при діагностиці структурних змін нирок та конкрементів.

**Висновки.** 1. УЗД є високоінформативним методом діагностики патологій сечовидільної системи у котів (чутливість 91,3%). 2. Найчастіше виявляються сечокам'яна хвороба (38,2%) та ХХН (27,9%). 3. Ультразвукове дослідження рекомендується як метод першого вибору при обстеженні котів з дизурійними явищами.

**Список використаних джерел:**

1. Вайнберг Б. Атлас ультразвукової діагностики у дрібних тварин. Москва: Аквариум, 2018. 320 с.
2. Дюльгер Г. П. Ультрасонографія в ветеринарній медицині. Москва: Колос, 2010. 256 с.
3. Hecht S. Veterinary Diagnostic Ultrasound. Philadelphia: WB Saunders, 2015. 576 р.

## УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У КОТІВ

**Ольга ЧЕТВЕРИКОВА**, здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії, **Олег ПРИХОДЬКО**, викладач вищої категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Полікістоз нирок (PKD) є найпоширенішим спадковим захворюванням нирок у котів, особливо перської породи. Рання діагностика за допомогою УЗД дозволяє своєчасно розпочати підтримуючу терапію та продовжити якість життя тварини.

**Мета досліджень:** вивчити ультразвукову семіотику полікістозу нирок у котів та оцінити діагностичну ефективність методу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 24 коти з підозрою на PKD. Ультразвукове дослідження нирок проводили апаратом з частотою датчика 7,5–10 МГц. Діагноз підтверджували генетичним тестуванням.

**Результати.** Полікістоз нирок підтверджено у 17 котів (70,8%). Ультразвукова картина характеризувалась наявністю множинних анехогенних утворень округлої форми діаметром від 2 до 18 мм. У 14 котів кісти виявлено в обох нирках. Чутливість УЗД становила 94,1%, специфічність — 85,7%. Розмір кіст корелював із ступенем ниркової дисфункції за біохімічними показниками.

**Висновки.** 1. УЗД є методом вибору для скринінгу та діагностики PKD у котів (чутливість 94,1%). 2. Типова ультразвукова картина — множинні анехогенні кісти в обох нирках. 3. Рекомендовано проводити УЗД-скринінг котів перської та екзотичної порід починаючи з 10-місячного віку.

**Список використаних джерел:**

1. Лук'яновський В. А. Хвороби нирок у котів. Москва: Аквариум, 2019. 144 с.
2. Lyons L. A. Feline polycystic kidney disease. J. Feline Med. Surg. 2012. Vol. 14. P. 129–143.

3. Hecht S. Renal ultrasonography in cats. Vet. Clin. North Am. 2020. Vol. 50. P. 241–262.

## ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ МІЦЕЛІАЛЬНИХ БІОКОМПЗИТИВ ЯК МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ НЕЗАРАЗНИХ ПАТОЛОГІЙ ТРАВНОГО КАНАЛУ ТВАРИН

**Софія НЕСТЕРУК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР** канд. вет. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Патології травного каналу незаразної етіології, спричинені заковтуванням полімерних відходів, становлять серйозну загрозу для здоров'я тварин. Та стають дедалі поширенішими через прогресуюче забруднення пасовищ. Використання пінополістиролу (EPS) та поліетилену в агросфері призводить до накопичення стійких забруднювачів, що розкладаються до 400 років.[3] Для ветеринарної практики критичними є ризики виникнення механічної obturaції та хронічної інтоксикації фталатами. У межах діяльності команди «VeTerra» розглядається перехід на біологічно інертні матеріали як стратегічний крок у превентивній ветеринарії для захисту здоров'я тварин у межах концепції «Єдине здоров'я» [2].

**Мета.** Здійснити патоморфологічне обґрунтування заміни синтетичного пакування на біокомпозити (технологія S.Lab) для мінімізації ризиків виникнення аліментарних патологій у тварин.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були традиційні полімери (EPS) та інноваційний біоматеріал стартапу S.Lab, що складається з технічних конопель (90%) та міцелію грибів (10%) [1]. Використано методи системного аналізу патогенезу obturaційної непрохідності, вивчення порівняльної динаміки вивільнення токсикантів та оцінку термінів біодеградації матеріалів у природних умовах [4].

**Результати.** Дослідження патогенезу аліментарних патологій підтверджують, що потрапляння пластикових фрагментів до організму тварин ініціює розвиток імпакції рубця у жуйних та гострої непрохідності кишечника. Полімерні фрагменти діють як «чужорідні тіла», порушуючи моторику та викликаючи хронічне запалення слизових оболонок. Крім механічного впливу, синтетичне пакування є джерелом ендокринних дизрупторів (бісфенол А, фталати), що провокують глибокі порушення метаболізму та репродуктивної функції [2].

Особливу патогенетичну роль відіграють фталати, що десорбуються з полімерів безпосередньо у травному тракті. Будучи ендокринними дизрупторами, вони блокують синтез тестостерону (через інгібування білка StAR) та провокують дегенерацію ооцитів, що веде до зниження фертильності («фталатний синдром») [2]. На системному рівні активація PPAR-рецепторів у

гепатоцитах ініціює стеатоз печінки та хронічні метаболічні розлади. Мікрочастинки пластику (<150 мкм) здатні до транслокації у системний кровотік, викликаючи системний оксидативний стрес та імуносупресію.

Інноваційна технологія S.Lab пропонує матеріал, що вирощується протягом 5 днів і за технічними характеристиками (щільність 115 кг/м<sup>3</sup>, теплопровідність 0,05 Вт/(м·К)) є функціональним аналогом пінопласту [4]. Міцелій гриба у складі композиту виконує роль природного адгезиву («клею»), що зв'язує конопляну костру в міцну структуру без використання хімічних зв'язувальних речовин. Матеріал є повністю органічним та біологічно інертним, що виключає міграцію токсинів при контакті з кормами чи медикаментами [1]. Ключовою перевагою є здатність до повної біодеградації у ґрунті за 30–45 діб. Це дозволяє розірвати ланцюг накопичення мікропластику на пасовищах та територіях ферм, що є дієвим методом профілактики вторинних незаразних патологій пов'язаних з екологічним пресингом. [1, 2]

**Висновки.** 1. Використання міцеліальних біокомпозитів (S.Lab) у ветеринарній інфраструктурі є ефективним засобом профілактики обтураційних та токсичних патологій ШКТ.

2. Впровадження біологічно інертних матеріалів запобігає розвитку ендокринопатій та метаболічних розладів у тварин, викликаних пластифікаторами.

3. Перехід на органічне пакування відповідає концепції «Єдине здоров'я» та забезпечує екологічну безпеку агропромислового комплексу.

#### **Список використаних джерел**

1. S.Lab. (2026). *Rethinking Materials: Mycelium-based Technology*. <https://s-lab.bio/>
2. Rahim, M. F., Gong, S., Li, K., Quan, C., Ijaz, F., Li, Y., Mo, Q., & Li, J. (2026). The Environmental Pathways and Veterinary Health Implications of Microplastics and Nanoplastics: A Comprehensive Evaluation of Emerging Contaminants from a One Health Perspective. *Veterinary Sciences*, 13(2), 202. <https://doi.org/10.3390/vetsci13020202>
3. Про обмеження обігу пластикових пакетів на території України: Закон України № 1489-IX від 01.06.2021. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1489-20>

## **РОЛЬ ВІТАМІНІВ ТА МІНЕРАЛІВ У ПІДТРИМЦІ ЗДОРОВ'Я НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ СОБАК ТА КОТІВ**

**Каміла СНЦАР**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Нервова система дрібних домашніх тварин є надзвичайно чутливою до дефіциту мікронутрієнтів, оскільки вони виступають кофакторами

у синтезі нейромедіаторів та забезпечують цілісність мієлінових оболонки. Дефіцит вітамінів і мінералів може викликати когнітивні розлади, тремор м'язів та підвищену тривожність, тому важливо вивчати їх роль у харчовому менеджменті з ветеринарної точки зору.

**Мета.** Проаналізувати вплив ключових груп вітамінів і мінералів на функціонування ЦНС та ПНС у собак і котів, а також виокремити клінічні прояви їх дефіциту.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано шляхом аналізу сучасних наукових публікацій у галузі ветеринарної неврології та нутріціології, а також клінічних даних щодо впливу мікронутрієнтів на метаболізм нервової тканини.

**Результати.** Теоретичний аналіз підтвердив, що дефіцит мікронутрієнтів у котів та собак часто призводить до вираженої неврологічної симптоматики. В-комплекс (В1, В6, В12, біотин, фолієва кислота) є регуляторами енергетичного метаболізму нейронів — тіамін (В1) запобігає дегенеративним змінам у мозковій тканині, а його дефіцит у котів викликає енцефалопатію із судомами. Магній є основним регулятором нервово-м'язової передачі: при його нестачі спостерігаються м'язові тремори, дратівливість та порушення серцевого ритму. Вітамін Е та селен діють як синергічні антиоксиданти, захищаючи мембрани нервових клітин від окисного стресу, що особливо важливо для профілактики когнітивної дисфункції у тварин похилого віку. Цинк підтримує когнітивні функції та імунну відповідь нервової тканини. Клінічне спостереження за котом (самець, 1 рік) з гострим судомним синдромом на фоні дефіциту вітамінів групи В підтвердило ефективність парентерального введення тіаміну пірофосфату та магнію: зафіксовано купірування судомної активності, відновлення зорових і слухових рефлексів, зникнення атаксії та емоційна стабілізація тварини.

**Висновки.** Вітамінно-мінеральний баланс є критичним чинником функціонування нервової системи дрібних тварин. Дефіцит вітамінів групи В та магнію веде до деградації мієліну та зниження холінергічної функції. Нутрієнтна підтримка є не лише профілактичним, але й потужним терапевтичним інструментом при гострих неврологічних станах, що дозволяє стабілізувати пацієнта та забезпечити повноцінне відновлення після перенесених неврологічних патологій.

#### **Список використаних джерел**

1. Hand M. S. et al. Small Animal Clinical Nutrition. 5th ed. Mark Morris Institute, 2010. 1314 p.
2. Platt S. R., Olby N. J. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 4th ed. BSAVA, 2013. 560 p.
3. Zicker S. C. et al. Antioxidant vitamins and mitochondrial function. Vet. Clin. Small Anim. 2006. Vol. 36. P. 1281–1298.
4. Markley J. D., Coleman A. E. Thiamine deficiency in cats: review. J. Vet. Intern. Med. 2019. Vol. 33. P. 911–920.

## ГІПЕРФУНКЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ КОТІВ НА ФОНІ СТРЕСУ В УМОВАХ ВІЙНИ

**Валерія ОЛІЙНИК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського)  
рівня освіти

1 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Тетяна ЯКИМЕНКО**, канд. біол. наук, доцент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Гіпертиреоз (гіперфункція щитоподібної залози) є однією з найбільш розповсюджених ендокринопатій серед котів зрілого та похилого віку. Традиційно етіологія цього захворювання пов'язується з комплексом генетичних факторів, особливостями дієти та впливом навколишнього середовища. Проте повномасштабна війна в Україні внесла критичні корективи в умови утримання домашніх тварин, вивівши фактор хронічного психоемоційного стресу на передній план.

Постійний вплив акустичних подразників (вибухи, сирени), порушення звичного режиму дня, евакуація та зміна власників стають потужними стресорами, які активують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь. У котів, як у виду з високою реактивністю нервової системи, тривалий стрес може виступати тригером для порушення гормонального гомеостазу. Зокрема, існують передумови вважати, що стійка гіперкортизолемія та вегетативні дисфункції можуть прискорювати розвиток вузлової гіперплазії щитоподібної залози або маскувати клінічну картину тиреотоксикозу («Thyroid disease in dogs and cats», 2021).

У котів найпоширенішим захворюванням щитоподібної залози є її гіперфункція (гіпертиреоз), що характеризується надмірною продукцією тиреоїдних гормонів - трийодтироніну (Т3) та тироксину (Т4) у крові. У більшості випадків причиною є доброякісні зміни - аденоматозна гіперплазія або аденома, яка стимулює надмірну секрецію гормонів. У рідкісних випадках можливий розвиток карциноми (злоякісної пухлини щитоподібної залози) («Hyperthyroidism in cats», 2026).

Згідно з аналізом доктора Марка Петерсона (2012) треба зазначити, що гіпертиреоз у котів є унікальним прикладом того, як антропогенні фактори можуть радикально змінити ендокринний профіль цілого виду.

Гормони щитоподібної залози є ключовими регуляторами життєдіяльності kota, адже вони контролюють весь базовий метаболізм, артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, терморегуляцію та стабільну роботу травної системи. Через такий широкий спектр впливу, порушення в роботі цієї залози проявляються комплексно, зачіпаючи майже всі системи організму.

Під час вибухів або сирен у kota активується симпатoadреналова система. Хронічний стрес призводить до стабільно високого рівня кортизолу. Високі концентрації глюкокортикоїдів можуть пригнічувати секрецію тиреотропного гормону (ТТГ), що в нормі мало б знижувати рівень Т4. При екстремальному

стресі організм може гальмувати конверсію T4 у активний T3, намагаючись сповільнити метаболізм. Однак у котів з існуючою аденомою щитоподібної залози цей механізм дає збій, створюючи "метаболічний хаос".

З іншого боку, стрес викликає масивний викид адреналіну та норадреналіну. Тиреоїдні гормони підвищують чутливість бета-адренорецепторів у серці та м'язах. В результаті навіть при помірному підвищенні T4, на фоні воєнного стресу кіт отримує «подвійний удар» по серцево-судинній системі, а це призводить до критичної тахікардії, артеріальної гіпертензії та ризику раптової зупинки серця.

Найбільш характерною ознакою захворювання є парадоксальне поєднання втрати ваги з різким підвищенням апетиту: кіт може їсти набагато більше, ніж зазвичай, але при цьому стрімко худнути через занадто швидкий обмін речовин. Виникають метаболічні перебої, що супроводжуються підвищеною спрагою та прискореним сечовипусканням. З боку нервової та серцево-судинної систем часто спостерігається надмірна гіперактивність та задишка, що виникає навіть за мінімальних фізичних навантажень. Порушення в роботі шлунково-кишкового тракту можуть проявлятися періодичною блювотою або діареєю (Feldman et al., 2015).

Крім того, хвороба негативно позначається на зовнішньому вигляді тварини: через погіршення самопочуття та зміни в обміні речовин шерсть стає недоглянутою, втрачає блиск, виглядає матовою або надмірно жирною. Власник може не помічати хворобу, списуючи втрату ваги та поганий стан шерсті тварини виключно на "нерви", хоча в організмі вже розвивається тиреотоксикоз.

У контексті воєнних дій стратегія лікування гіпертиреозу у котів суттєво змінюється. Головне завдання ветеринара - не просто стабілізувати рівень гормонів, а мінімізувати вплив зовнішніх стресорів, які можуть зробити стандартну терапію неефективною або навіть небезпечною.

Лікування гіпертиреозу у котів може проводитися кількома методами. Найпоширеніший - щоденний прийом медикаментів, які контролюють надмірну продукцію тиреоїдних гормонів. У деяких випадках застосовують хірургічне видалення частини щитоподібної залози або терапію радіоактивним йодом (I-131).

Основним методом в умовах обмеженого доступу до радіоїодтерапії залишається медикаментозний контроль: тиреостатики, які блокують синтез гормонів щитоподібної залози (в умовах стресу краще використовувати трансдермальні гелі, які наносяться на внутрішню частину вушної раковини, щоб уникнути додаткового насильства над котом при спробі дати таблетку); бета-блокатори, критично важливі при поєднанні гіпертиреозу та воєнного стресу. Вони знижують чутливість серця до адреналіну, прибирають тахікардію та зменшують тремор.

Лікування щитоподібної залози не буде успішним, якщо тварина перебуває у стані постійної паніки, тому необхідно використовувати заспокійливі засоби для створення «ефекту спокою». Це допомагає знизити реактивність на гучні звуки (вибухи, сирени).

Важливим фактором є дієтотерапія та нутритивна підтримка kota. Необхідно використовувати корми з обмеженим вмістом йоду. Гіпертиреоз «спалює» м'язи, тому рекомендується високозасвоюваний білок, якщо у kota немає супутньої хвороби нирок.

**Висновки.** Підсумовуючи все вищевикладене, можна стверджувати, що перебіг гіпертиреозу у котів в умовах війни набуває ознак комплексної системної патології, де хронічний психоемоційний стрес виступає як потужний модифікуючий фактор. Постійна активація симпатoadреналової системи не лише обтяжує клінічну картину тиреотоксикозу, але й може виступати тригером для маніфестації прихованих форм гіперплазії щитоподібної залози у схильних до цього тварин. В умовах бойових дій класичні симптоми захворювання часто маскуються стрес-індукованими станами (анорексією, психогенними алопеціями), що вимагає від ветеринарного лікаря особливої пильності та обов'язкового включення визначення рівня загального Т4 до протоколу обстеження всіх котів зрілого віку, що перебувають у зоні ризику.

Отже, ветеринарна ендокринологія воєнного часу вимагає інтегративного підходу, який поєднує гормональну корекцію з активним управлінням стресом задля збереження якості та тривалості життя дрібних домашніх тварин.

#### **Список використаних джерел**

1. Animal Clinic. (2021). Thyroid disease in dogs and cats. Retrieved January 26, 2021, from <https://animalclinic.ua/blog/zahvoryuvannya-shchitopodibnoi-zalozi-sobak-i-kotiv> .
2. Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Canine and Feline Endocrinology (4th ed.). Elsevier. <http://www.sciencedirect.com/science/book/9781455744565>
3. Purina. (n.d.). Hyperthyroidism in cats. (2026). Retrieved from <https://www.purina.ua/articles/cats/health/symptoms/hyperthyroidism-in-cats>.
4. 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*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11112171/> .

## **ВПЛИВ ГОДІВЛІ СУХОСТІЙНИХ КОРІВ НА ЗДОРОВ'Я НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ**

**Анна ПАВЛОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Микола ТОДОРОВ**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Сухостійний період у корів є критичним етапом, що визначає не лише подальшу молочну продуктивність, але й здоров'я новонароджених телят [3]. Незбалансована годівля в цей період призводить до метаболічних порушень, які безпосередньо впливають на плід [1]. У більшості господарств спостерігається недостатнє забезпечення корів легкозасвоюваними

вуглеводами, що викликає енергетичний дефіцит, кетоз, жирову дегенерацію печінки та народження молодняку з низькою життєздатністю [2, 3]. Тому оптимізація системи біохімічного контролю за годівлею сухостійних корів є важливим завданням ветеринарної практики.

**Мета дослідження.** Оптимізувати систему біохімічного контролю крові за адекватністю годівлі корів у сухостійний період та оцінити вплив годівлі сухостійних корів на здоров'я новонароджених телят.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були корови голштинської породи (n=30) у сухостійний період та в першу фазу лактації.

Для проведення лабораторних досліджень відбирали венозну кров у корів у сухостійний період (за 30–20 днів до отелення) та в першу фазу лактації (на 10–14-й день після отелення). У плазмі крові визначали вміст загального білка, альбумінів, сечовини, глюкози, загального холестеролу, триацилгліцеролів, кетонових тіл ( $\beta$ -гідроксибутират, ВНВ), кальцію, фосфору, каротину, а також активність альдолази, аланін амінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ). Дослідження проводили на біохімічному аналізаторі STAT Fax 1904 та приладі Optimum Xseed (USA) для визначення кетонових тіл

**Результати.** Раціон сухостійних корів складався з таких кормів: сіно люцернове, сінаж злаково-бобовий, силос кукурудзяний, дерть ячмінна, шрот соняшниковий, мінерально-вітамінний премікс. Співвідношення цукор : протеїн дорівнювало 0,76 : 1 (при оптимальному 0,8–1,2 : 1), що свідчить про дефіцит легкозасвоюваних вуглеводів. Енергетична цінність раціону забезпечувала потреби тварин на 85–90 % під час сухостою. У новотільний період (перші 10–14 днів після отелення) коровам поступово збільшували кількість концентратів до 4–5 кг на добу, зберігаючи основу раціону з об'ємистих кормів.

**Оцінка здоров'я телят.** Здоров'я новонароджених телят оцінювали за масою тіла при народженні, частотою захворювань шлунково-кишкового тракту та респіраторних хвороб у перші 30 днів життя, а також за показниками смертності.

У 34 % обстежених корів у сухостійний період та в першу фазу лактації виявлено підвищення ВНВ понад 1,2 ммоль/л (в окремих тварин – до 1,89 ммоль/л) при зниженні глюкози до 1,8–2,1 ммоль/л. Зазначені зміни мали своє пояснення; низьке цукро-протеїнове співвідношення в раціоні (0,76 : 1), що свідчить про дефіцит легкозасвоюваних вуглеводів. Підвищений глюконеогенез в даний період на тлі нестачі вуглеводів веде до підвищення вмісту кетонових тіл особливо за рахунок бета - гідроксибутирату. Захворюваність телят, народжених від корів із субклінічним кетозом сягала 60 %, що в 2,3 рази вище порівняно з телятами від здорових корів.

У сухостійний період рівень альбумінів у корів був нижчим, активність АлАТ, АсАТ підвищені. Зниження кальцію до 1,8–2,0 ммоль/л та фосфору до 1,45–1,70 ммоль/л у крові сухостійних корів підвищувало ризик після отельної гіпокальціємії (18 % випадків) та народження телят із ознаками гіпотрофії .

Рівень каротину в крові сухостійних корів у зимово-весняний період значно знижувався, що зменшувало вміст вітаміну А в молозиві та підвищувало сприйнятливність телят до кишкових інфекцій.

#### **Висновки.**

1. Недостатнє забезпечення корів легкозасвоюваними вуглеводами в сухостійний період (співвідношення цукор : протеїн у раціоні нижче 0,8 : 1) призводить до енергетичного дефіциту у корів, підвищенню вмісту кетонових тіл в крові.
2. Незбалансовані раціони корів під час сухостою призводять до народження молодняку більш сприятливого до неонатальних хвороб

#### **Список використаних джерел**

1. Внутрішні хвороби тварин. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. За ред. В.І. Левченко. К.: Аграрна освіта. Біла Церква, 2012. Ч. 1. С. 193.
2. Скляр О. І. Годівля корів як один із факторів захворювання на кетоз і вплив на якість та безпечність молока. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Сер. «Ветеринарна медицина». 2018. Вип. 1 (42). С. 251–254.
3. MykolaTodorov, Volodymyr Kushnir, Liubov Franchuk-Kryva, SerhiiUlyzko. Antenatal prophylaxis ofacutedigestivedisordersincalves. *BIO Webof Conferences*. 2024. 114, 01023. DOI: 10.1051/bioconf/202411401023.

## **ГЕНДЕРНА РІВНІСТЬ У ВЕТЕРИНАРІЇ: ОЦІНКА ВПЛИВУ НА ПРОФЕСІЙНІ ПРАВА ЖІНОК**

**Олександр ПАРИЛОВСЬКИЙ**, асистент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Принципи права є фундаментальними засадами правової системи, що визначають зміст і спрямованість нормативного регулювання. У сучасній правовій доктрині вони розглядаються як ціннісні орієнтири, що забезпечують справедливість, рівність та захист прав людини. У сфері трудових відносин особливого значення набувають принципи гендерної рівності, які формують основу державної політики щодо забезпечення рівних прав та можливостей жінок і чоловіків.

Гендерна рівність у професійній діяльності лікарів ветеринарної медицини має особливу актуальність. Сучасна ветеринарія характеризується зростанням частки жінок серед студентів профільних факультетів і практикуючих фахівців. Водночас фемінізація професії не означає автоматичного усунення структурних бар'єрів у сфері оплати праці, кар'єрного зростання, доступу до управлінських посад і соціального захисту.

Міжнародно-правову основу забезпечення гендерної рівності становить Конвенція про ліквідацію всіх форм дискримінації щодо жінок (CEDAW),

Конвенція МОП №100 про рівну винагороду та Конвенція МОП №183 про охорону материнства. На європейському рівні гарантії недискримінації підтверджуються практикою Європейського суду з прав людини. У цьому контексті дослідження принципів гендерної рівності та їх реалізації у ветеринарній сфері є важливим як з правової, так і з соціально-економічної точки зору.

**Мета.** Метою роботи є аналіз принципів гендерної рівності та визначення їх ролі у забезпеченні трудових і соціальних прав жінок – лікарів ветеринарної медицини, а також виявлення основних проблем практичної реалізації цих принципів в Україні.

**Матеріали та методи.** У роботі застосовано загальнонаукові та спеціально-юридичні методи дослідження: аналіз і синтез, системний підхід, формально-юридичний аналіз нормативно-правових актів, порівняльно-правовий метод. Проаналізовано міжнародні правові акти, національне трудове законодавство та наукові джерела з проблематики гендерної рівності. Використано узагальнені статистичні дані щодо гендерної структури зайнятості та представленості жінок на керівних посадах.

### **Результати.**

1. **Принцип недискримінації.** Заборона будь-якого обмеження прав жінок у сфері праці. У ветеринарній медицині дискримінація проявляється як у прямій (відмова у прийомі на роботу чи призначенні на керівні посади через вагітність), так і в непрямій формах (умови праці, які ускладнюють професійну реалізацію жінок, наприклад ненормований робочий день, нічні чергування, виїзди в господарства).

2. **Принцип рівності можливостей.** Забезпечення рівного доступу до професійного розвитку, спеціалізацій (хірургія, епізоотологія, фармакологія), наукової діяльності, участі у міжнародних програмах. Проте жінки залишаються недостатньо представленими на керівних посадах, що свідчить про наявність «скляного бар'єру».

3. **Принцип справедливої оплати праці.** Рівна винагорода за працю рівної цінності є ключовим елементом економічної рівності. Гендерний розрив формується через професійну сегрегацію, перерви в трудовій діяльності (вагітність, догляд за дітьми) та непрозорі системи оплати.

4. **Принцип соціального захисту жінок.** Особливий правовий режим, пов'язаний із материнством, виступає компенсаційним механізмом. Важливими є гарантії безпечних умов праці, обмеження контакту з біологічними ризиками, право на переведення на легшу роботу та збереження робочого місця під час відпустки у зв'язку з вагітністю та пологами.

5. **Гендерна чутливість у правотворчості та управлінні.** Проведення гендерної експертизи нормативних актів, врахування впливу законодавчих рішень на жінок і чоловіків, посилення соціальних гарантій. В умовах воєнного стану роль жінок-ветеринарів у забезпеченні продовольчої безпеки держави зростає, що підкреслює необхідність комплексної підтримки.

### **Висновки.**

1. Принципи гендерної рівності є фундаментальною правовою основою забезпечення трудових і соціальних прав жінок – лікарів ветеринарної медицини.
2. У ветеринарній сфері існують як прямі, так і непрямі форми дискримінації, що потребують системного реагування.
3. Реалізація принципів рівності можливостей і справедливої оплати праці сприяє підвищенню ефективності галузі та зміцненню продовольчої безпеки держави.
4. Необхідним є посилення гендерної чутливості у формуванні галузевої політики та створення умов для повноцінної професійної самореалізації жінок-ветеринарів.

#### *Список використаних джерел*

1. Конституція України. (1996, June 28). № 254к/96-ВР. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/254к/96-вр>
2. Кодекс законів про працю України. (1971, December 10). № 322-VIII. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/322-08>
3. Закон України «Про забезпечення рівних прав та можливостей жінок і чоловіків». (2005, September 8). № 2866-IV. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2866-15>
4. Закон України «Про державну допомогу сім'ям з дітьми». (1992, November 21). № 2811-XII. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2811-12>
5. Конвенція МОП № 100 про рівну винагороду чоловіків і жінок за працю рівної цінності. (1951). International Labour Organization. [https://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100\\_INSTRUMENT\\_ID:312245](https://www.ilo.org/dyn/normlex/en/f?p=NORMLEXPUB:12100:0::NO::P12100_INSTRUMENT_ID:312245)
6. Розпорядження Кабінету Міністрів України № 439-р «Деякі питання реалізації Державної стратегії забезпечення рівних прав та можливостей жінок і чоловіків на період до 2030 року». (2025, May 2). <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/439-2025>
7. Adami, R. (2018). Women and the Universal Declaration of Human Rights. Taylor & Francis Group.
8. Bodman, R. A. (2002). Feminism and international law: Transformative potential. Oxford University Press.

## **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ТВАРИН ЯК ФАКТОР МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

**Дарина ПЕВЧЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти

2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Василь НАЙДА**, канд. біол. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Порушення ліпідного обміну є центральною ланкою патогенезу метаболічних захворювань у тварин, оскільки саме вони лежать в основі розвитку патології, пов'язаної з ожирінням, у різних видів ссавців [1]. Зростання поширеності ожиріння серед домашніх тварин супроводжується збільшенням частоти метаболічних порушень, що безпосередньо пов'язано з дисрегуляцією процесів біосинтезу та деградації жирних кислот, тригліцеридів і холестеролу [2]. Біохімічною основою цих змін є порушення ліпопротеїнового обміну, що проявляється підвищенням рівня тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності та зниженням ліпопротеїнів високої щільності, що відображає дисбаланс між синтезом і утилізацією ліпідів [1]. Враховуючи, що ліпіди виконують структурну, енергетичну та регуляторну функції в організмі, їх дисрегуляція призводить до системних метаболічних змін і розвитку супутніх патологій [3].

**Мета.** Метою роботи є узагальнення та аналіз наукових даних щодо порушень ліпідного обміну у тварин, зокрема змін метаболізму жирних кислот, тригліцеридів і холестеролу, а також їх транспорту у складі ліпопротеїнів. Робота спрямована на визначення ролі цих порушень у розвитку метаболічних захворювань, пов'язаних з ожирінням, інсулінорезистентністю та дисліпідемією. Особливу увагу приділено аналізу змін ліпідного профілю у тварин та їх значенню для діагностики і корекції метаболічних порушень у ветеринарній практиці.

**Матеріали і методи.** Науково-методологічною основою дослідження стали сучасні наукові джерела, присвячені порушенням ліпідного обміну у тварин. У роботі використано аналіз і узагальнення даних щодо метаболізму жирних кислот, холестеролу та тригліцеридів, їх транспорту у складі ліпопротеїнів і змін ліпідного профілю при метаболічних захворюваннях, а також клініко-біохімічні показники (холестерол, тригліцериди, ліпопротеїни, вільні жирні кислоти, інсулін), що дозволило оцінити порушення ліпідного обміну та їх зв'язок із розвитком метаболічних патологій у тварин.

**Результати.** Проведений аналіз показав, що порушення ліпідного обміну у тварин має комплексний характер і охоплює всі 3 основні етапи метаболізму ліпідів – їх синтез, транспорт, депонування та утилізацію. У нормі ліпіди, зокрема жирні кислоти, холестерол і тригліцериди, забезпечують енергетичні потреби організму, входять до складу клітинних мембран і беруть участь у регуляторних процесах, однак при метаболічних порушеннях їх обмін зазнає суттєвих змін [3].

Однією з ключових ланок є зміна транспорту ліпідів, які в крові переносяться у складі ліпопротеїнів. Порушення співвідношення їх фракцій супроводжується накопиченням тригліцеридів і холестеролу в плазмі та тканинах. У тварин із ожирінням формується характерний профіль дисліпідемії, що проявляється підвищенням рівня тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності при одночасному зниженні ліпопротеїнів високої щільності, що відображає дисбаланс між синтезом і кліренсом ліпідів. Такі зміни зумовлені як

посиленням синтезу ліпідів у печінці, так і порушенням їх периферичної утилізації [1].

Встановлено, що важливу роль у цих процесах відіграє жирова тканина, яка за умов ожиріння функціонує як активний ендокринний орган. Її збільшення супроводжується підвищенням вивільненням вільних жирних кислот у кров, що стимулює синтез тригліцеридів у печінці та утворення ліпопротеїнів дуже низької щільності [1]. Одночасно знижується активність ферментів, відповідальних за гідроліз ліпідів, зокрема ліпопротеїнліпази, що призводить до уповільнення катаболізму тригліцеридів і їх накопичення в організмі [3].

Порушення ліпідного обміну супроводжується змінами гормональної регуляції. У тварин із ожирінням розвивається інсулінорезистентність, підвищується рівень інсуліну та змінюється секреція адипокінів, зокрема знижується концентрація адипонектину, що порушує чутливість тканин до інсуліну та сприяє прогресуванню метаболічних розладів. У сукупності це формує стан, подібний до метаболічного синдрому, який включає дисліпідемію, інсулінорезистентність і підвищення артеріального тиску [4].

Виявлено тісний зв'язок між порушенням ліпідного обміну та розвитком вторинних захворювань. Надлишкове накопичення ліпідів і підвищення концентрації вільних жирних кислот призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну та розвитку цукрового діабету. Крім того, надмірне відкладення тригліцеридів у печінці спричиняє розвиток жирової дистрофії, що супроводжується порушенням її функціонального стану [2].

Гіперліпідемія у тварин має переважно вторинний характер і може виникати внаслідок ендокринних порушень, панкреатиту, холестазу, нефропатій, ожиріння та високожирових раціонів, що підтверджує її поліетіологічну природу [3]. Це свідчить про те, що порушення ліпідного обміну є не лише самостійним патологічним процесом, а й складовою ширшого комплексу метаболічних змін.

Окрему роль у розвитку цих порушень відіграє кишкова мікробіота, яка впливає на енергетичний обмін, всмоктування ліпідів і регуляцію метаболічних шляхів, тим самим сприяючи розвитку ожиріння та пов'язаних із ним метаболічних захворювань [2].

Отримані дані також свідчать, що порушення ліпідного обміну є частково оборотними. Зниження маси тіла супроводжується зменшенням рівня холестеролу та тригліцеридів, що відображає відновлення метаболічної рівноваги та підтверджує ефективність корекції маси тіла як основного напрямку терапії [1].

**Висновки.** Порушення ліпідного обміну у тварин має системний характер і пов'язане зі змінами синтезу, транспорту та утилізації ліпідів, що призводить до розвитку дисліпідемії та їх накопичення в тканинах і крові. Надлишкова жирова тканина відіграє ключову роль у цих процесах, забезпечуючи підвищене надходження вільних жирних кислот, посилення синтезу тригліцеридів у печінці та формування інсулінорезистентності.

Сукупність цих змін сприяє розвитку метаболічних захворювань, зокрема цукрового діабету та жирової дистрофії печінки, і відповідає характеристикам метаболічного синдрому. Водночас гіперліпідемія часто має вторинний характер і пов'язана з ендокринними, гепатобіліарними та іншими патологіями, а також модулюється станом кишкової мікробіоти, яка впливає на ліпідний і енергетичний обмін.

Практичне значення полягає у використанні показників ліпідного профілю як діагностичних маркерів і критеріїв ефективності терапії, оскільки зниження маси тіла супроводжується нормалізацією рівнів холестеролу та тригліцеридів. Таким чином, контроль ліпідного обміну є необхідною умовою профілактики та корекції метаболічних порушень у тварин.

#### **Список використаних джерел:**

1. García Hernández, C., López, M. F., Martínez Sánchez, R., & Rodríguez, A. L. (2024). Lipid metabolism in obese vs. lean dogs and clinical implications. *International Journal of Advanced Biochemistry Research*, 8(12), 68–72. <https://doi.org/10.33545/26174693.2024.v8.i12a.7342>
2. Li, K., Xiao, X., Li, Y., Lu, S., Zi, J., Sun, X., Xu, J., Liu, H.-Y., Li, X., Song, T., & Cai, D. (2024). Insights into the interplay between gut microbiota and lipid metabolism in the obesity management of canines and felines. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 15(1), Article 114. <https://doi.org/10.1186/s40104-024-01073-w>
3. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2010). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *The Veterinary Journal*, 183, 12–21. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.011>
4. Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. J., Holden, S. L., Cuthbertson, D. J., Biourge, V., Morris, P. J., & German, A. J. (2012). Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: A comparison with human metabolic syndrome. *BMC Veterinary Research*, 8, Article 147. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-147>

## **ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ПРИРОДНОГО РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ ПРИ ЗОВНІШНЬОМУ ОТИТІ У ТВАРИН**

**Данііл ПЛЕХАНОВ**, здобувач наукового ступеня доктор філософії,  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава Україна*  
Науковий керівник **Сергій КУЛИНИЧ**, д.в.н., професор

**Актуальність.** Сучасні наукові дослідження підтверджують зростаючий інтерес до природних мінеральних розчинів як ефективних оздоровчих засобів. Природні соляні розчини, що містять магній, калій, натрій та інші біологічно активні елементи, показали свою ефективність у впливі на фізіологічні процеси організму людини. Зокрема, у низці досліджень встановлено, що магній має значний вплив на нервову систему, роботу серця та м'язову діяльність, а також відіграє важливу роль у процесах енергетичного обміну (Shestopalov & Lukin, 2017; Kostyuk, 2018).

Зовнішній отит у тварин, особливо у собак і котів, є поширеним захворюванням, що супроводжується запаленням слухового проходу, свербіжем, набряком та дискомфортом. Традиційні методи лікування часто включають антисептичні та протизапальні засоби, проте їх використання може бути обмеженим через подразнення шкіри або алергічні реакції у тварин (Gröber, Schmidt, & Kisters, 2017).

Природні мінеральні розчини, такі як полтавський бішофіт, відзначаються високим вмістом магнію, натрію та калію. Магній у складі бішофіту бере участь у регуляції нервової та м'язової активності, нормалізації кровообігу та енергетичних процесів у клітинах, що сприяє зменшенню запалення і відновленню тканин (Shestopalov & Lukin, 2017; Kostyuk, 2018).

Додавання гліцерину посилює терапевтичний ефект розчину: він покращує зволоження шкіри, підвищує трансдермальне проникнення мінералів та пом'якшує епідерміс, що особливо важливо для зовнішнього застосування при зовнішньому отиті та шкірних подразненнях (Yoshino, 2024; Sagrađyan, 2018). Попередні дослідження підтверджують, що зовнішні аплікації бішофіту можуть модулювати запальні процеси та імунні показники у тваринних моделях (Sereda et al., 2025).

Таким чином, використання природного розчину полтавського бішофіту з гліцерином є науково обґрунтованим та актуальним напрямом для розвитку безпечних і ефективних ветеринарних процедур при зовнішньому отиті.

**Мета.** Оцінити ефективність зовнішнього застосування природного розчину полтавського бішофіту, збагаченого гліцерином, у тварин при зовнішньому отиті та шкірних подразненнях.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження був природний розчин полтавського бішофіту, отриманий із артезіанської води з додаванням гліцерину. Аналіз складу здійснювався у випробувальному науково-дослідному центрі харчової та промислової продукції. Визначення концентрації аніонів проводили за методиками МВВ ДЦСМС, а кількісний вміст мінеральних елементів за стандартом ДСТУ EN ISO 11885:2019.

**Результати і обговорення.** Досліджений природний розчин полтавського бішофіту, збагачений гліцерином, має високу мінералізацію (326,58 г/кг), що свідчить про насиченість корисними мінералами. Основним компонентом є магній (79,5 г/кг), який забезпечує ряд важливих фізіологічних ефектів, зокрема нормалізацію нервової та м'язової функції, підтримку серцево-судинної системи і активізацію метаболізму.

Додавання гліцерину до розчину бішофіту має кілька позитивних аспектів серед яких наступні показники:

Покращення зволожуючих властивостей. Гліцерин - це природний зволожувач, який здатен утримувати вологу у тканинах, що підсилює ефект зволоження шкіри при зовнішньому застосуванні розчину. Це особливо важливо для косметичних та терапевтичних процедур, спрямованих на відновлення шкірного бар'єру та покращення її стану.

Покращена проникність мінералів. Гліцерин може виступати як трансдермальний провідник, що полегшує проникнення іонів магнію, натрію та інших мінеральних елементів через шкіру. Завдяки цьому активні речовини бішофіту краще всмоктуються у тканини, підсилюючи терапевтичний ефект.

Антиоксидантні властивості. Гліцерин має здатність знижувати оксидативний стрес в тканинах, що доповнює протизапальну дію мінералів бішофіту. Це сприяє прискоренню регенерації клітин та зменшенню запальних процесів.

Покращення текстури і стабільності розчину. Гліцерин сприяє кращій консистенції розчину, роблячи його більш в'язким і стійким до висихання, що полегшує його застосування у вигляді компресів, аплікацій та косметичних засобів.

Вміст інших елементів - натрію (4,56 г/кг), калію (0,95 г/кг) і кальцію (0,089 г/кг) - забезпечує підтримку електролітного балансу, що має значення для нормалізації функцій клітин і тканин. Водно-сольовий баланс покращує провідність нервових імпульсів та сприяє м'язовій релаксації.

Таким чином, комплексний вплив мінеральних компонентів разом із гліцерином розширює спектр корисних властивостей природного розчину. Це робить його перспективним для зовнішнього застосування. Зволожуючий і трансдермальний потенціал гліцерину підсилює проникність активних речовин, що дозволяє більш ефективно використовувати природний розчин у практиці.

### **Висновки**

1. Природний розчин полтавського бішофіту має високу мінералізацію (326,58 г/кг) із значною часткою магнію (79,5 г/кг), що визначає його високу біологічну активність.
2. Комплексний мінеральний склад забезпечує позитивний вплив на фізіологічні процеси організму, зокрема на нервову та серцево-судинну системи.
3. Полтавський бішофіт є перспективним природним засобом для застосування у бальнеології, фізіотерапії, косметології та реабілітації.
4. Подальші дослідження рекомендовано спрямувати на вивчення механізмів впливу та розробку нових препаратів на основі бішофіту.

### **Список використаних джерел**

1. Yoshino, Y., Teruya, T., Miyamoto, C., Hirose, M., Endo, S., & Ikari, A. (2024). Unraveling the mechanisms involved in the beneficial effects of magnesium treatment on skin wound healing. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(9), 4994. <https://doi.org/10.3390/ijms25>
2. Gröber, U., Werner, T., Vormann, J., & Kisters, K. (2017). Myth or reality-Transdermal magnesium? *Nutrients*, 9(8), 813. <https://doi.org/10.3390/nu9080813>
3. Sagradyan, G. V., Abramtsova, A. V., Cherevashchenko, L. A., Ahkubekova, N. K., Urvacheva, E. E., Ovsienko, A. B., Tereshin, A. T., & Vasin, V. A. (2018). Otsenka éffektivnosti primeneniia zheltoï gliny, modifitsirovannoï bishofitom (éksperimental'noe issledovanie) [The evaluation of the effectiveness of the application of bischofite-modified yellow clay (an experimental studi)]. *Voprosy*

*kurortologii, fizioterapii, i lechebnoi fizicheskoi kultury*, 95(5), 40–48.  
<https://doi.org/10.17116/kurort20189505140>

4. World Health Organization. (2022). *Guidelines for drinking-water quality: Fourth edition incorporating the first and second addenda*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549950>

5. Ukrainian State Standard. (2019). DSTU EN ISO 11885:2019 Water quality - Determination of selected elements by inductively coupled plasma optical emission spectrometry.

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛІМФЕДЕМИ У ТВАРИН

**Аліса ПОНОМАРЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого  
(магістерського) рівня освіти

3 курс ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 4 роки 10  
місяців)

Науковий керівник: **Андрій ЗАХАР'ЄВ**, канд. вет. наук, доцент  
*Державний біотехнологічний університет, м.Харків,  
Україна*

**Актуальність.** Серед патологій лімфоциркуляції (лімфоекстравазати, лімфостаз, хілоторакс) у тварин найпоширенішим є лімфостаз, що призводить до розвитку лімфедми, окремі випадки якої не піддаються консервативному та хірургічному лікуванню, що потребує поглибленого вивчення їх патогенезу із застосуванням патоморфологічних методів дослідження.

**Мета.** Провести аналіз наукової інформації щодо патогенезу та патоморфологічної характеристики соматичних патологій лімфоциркуляції у тварин з метою проведення диференційної діагностики за клінічного випадку лімфостазу у тварини.

**Матеріали і методи.** Використано наукові публікації з проблем патологій лімфовідтоку, а також матеріали клінічного випадку вторинного лімфатичного набряку кінцівки у kota. Застосовано методи аналізу та порівняння інформації, а також патоцитологічний і патогістологічний методи.

**Результати.** За аналізу літературних джерел встановлено, що при порушенні відтоку лімфи розвивається лімфатичний набряк (лімфедема), який характеризується щільним набряком тканин із потовщенням шкіри за відсутності класичних ознак запалення (біль, гіперемія, підвищення місцевої температури тіла).

Патогенетично лімфедема поділяється на первинну та вторинну. Первинна лімфедема розвивається внаслідок вроджених аномалій лімфатичної системи, зокрема гіпоплазії лімфатичних капілярів (аналог синдрому Нонне–Мілроя у людини). Вона проявляється у ранньому віці та описана у собак порід лабрадор, ротвейлер, короткошерстий пойнтер і ірландський сетер. Вторинна лімфедема виникає внаслідок порушення відтоку лімфи через ушкодження або

обструкцію лімфатичних судин. До основних патогенетичних чинників належать хірургічні втручання з видаленням лімфатичних вузлів, емболія лімфатичних судин при метастазуванні пухлин, травматичні ушкодження та хронічні запальні процеси, що супроводжуються порушенням прохідності лімфатичних судин і синусів регіонарних лімфатичних вузлів.

Патогенез лімфедми включає дві стадії: набрякову, при якій відбувається збільшення об'єму тканин, які набувають тістуватої консистенції; у зоні набряку відмічається зниження місцевої температури, та фіброзну, що характеризується їх ущільненням і відсутністю ямки при натисканні внаслідок розвитку фіброзу. Унаслідок цього збільшення об'єму м'яких тканин стає стійким і незворотним.

Макроскопічні зміни доповнюються мікроскопічними дослідженнями. Патоцитологічний аналіз дозволяє визначити провідні ланки патогенезу лімфедми. За дослідження матеріалу тонкогілкової аспіраційної біопсії (ТГАБ) на ранній стадії відзначається низька клітинність мазків, тоді як на пізній — клітинність підвищується, з'являються лімфоцити, нейтрофільні гранулоцити та гістіоцити. Патогістологічно у сполучній тканині при лімфедмі виявляють розширення лімфатичних судин та периваскулярний склероз.

Отримані за результатами аналізу літератури дані щодо патогенезу та патоморфологічних особливостей лімфедми були використані для проведення диференційної діагностики клінічного випадку патології кінцівки у kota.

До клініки звернулися власники kota 9 років зі скаргами на збільшення правої тазової кінцівки при частково збереженій локомоторній функції. Підколінний лімфатичний вузол пальпаторно не визначався. Попередньо встановлено діагноз «лімфатичний набряк кінцівки» травматичного походження, що було пов'язано з умовами утримання тварини разом із більш крупними особинами. Було призначено консервативне лікування: протизапальна, протинабрякова терапія та компресійні бинтування. Однак протягом двох тижнів лікування позитивної динаміки не відзначалося. Навпаки, стан тварини погіршувався: уражені ділянки передплесна та гомілки збільшувалися в об'ємі, набували неоднорідної консистенції з ділянками ущільнення по ходу п'яtkового сухожилка, спостерігалось прогресуюче порушення локомоторної функції кінцівки.

З метою уточнення діагнозу проведено тонкогілкову аспіраційну біопсію (ТГАБ) із подальшим цитологічним дослідженням. Встановлено помірну клітинність мазків із переважанням клітин з ознаками атипії (анізоцитоз, анізокаріоз, наявність багатоядерних клітин). Клітини характеризувалися гіперхромним неоднорідним хроматином і наявністю 3–5 нуклеол; у незначній кількості виявлялися сегментоядерні гранулоцити, клітинний детрит, поодинокі лімфоцити та еритроцити. Отримані результати дозволили запідозрити неопластичний процес і відкоригувати діагноз на вторинну лімфедму, пов'язану з новоутворенням. Патогістологічне дослідження біоптату підтвердило наявність пухлини у вигляді кластерів поліморфних клітин з гіперхромними ядрами та присутністю фігур мітозів, які утворюють тяжі,

вузли, місцями збираються у комплекси, що нагадують залозисті структури, яка відповідає синовіальній саркомі. Було проведено ампутацію кінцівки, однак тварина загинула у післяопераційний період. Патологоанатомічний розтин не проводився у зв'язку з відмовою власника.

**Висновки:** 1. За результатами аналізу літератури визначено, що у тварин найчастіше трапляються випадки вторинного лімфатичного набряку кінцівок. 2. Вторинна лімфедема за неоплазій не піддається лікуванню за застосування протизапальної та патогенетичної терапії. 3. Диференціальна діагностика випадків вторинної лімфедери має ґрунтуватися на морфологічних клінічних методах дослідження, перш за все, на патоцитологічному дослідженні.

#### **Список використаних джерел.**

1. C.W. Bray, N. A. Berryessa, S. W. Frederick, M. Y. Savage, Diagnosis and Conservative Management of Primary Lymphedema Resulting From Multiple Aplastic Lymphocenters in a Dog, Topics in Companion Animal Medicine, V. 49, 2022, 100651, <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2022.100651>.
2. Jacobsen, J. O., & Eggers, C. (1997). Primary lymphoedema in a kitten. *The Journal of small animal practice*, 38(1), 18–20. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb02980.x>
3. Pathologic basis of veterinary disease. M. Donald McGavin, James F. Zachary, Elsevier Health Sciences, Mosby, 2007. – 1488 P.
4. Fossum, T. W., & Miller, M. W. (1992). Lymphedema. Etiopathogenesis. *Journal of veterinary internal medicine*, 6(5), 283–293. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1992.tb00353.x>

## **КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ ШОТЛАНДСЬКОЇ ПОРОДИ.**

**Тетяна СКОРИКОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня

1 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник – **Ірина ФЕСЕНКО**, к.вет.н., ст. викладч  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Через стрімке зростання кількості серцево-судинних патологій у дрібних домашніх улюбленців, детальне вивчення кардіологічних хвороб, особливо спадкових, набуває критичного значення. Серед котів однією з найчастіших знахідок є гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП). Цю недугу регулярно фіксують у представників багатьох порід, зокрема у шотландських котів. (Granström et al., 2011).

ГКМП визначають як ураження міокарда, що супроводжується потовщенням стінок лівого шлуночка за відсутності таких первинних факторів, як клапанні дефекти чи високий артеріальний тиск. Ключовою ознакою хвороби є концентрична гіпертрофія серцевого м'яза. Це призводить до

звуження порожнини шлуночка, що, своєю чергою, провокує розлади його діастолічного наповнення.

З погляду анатомії та фізіології, стабільна серцева діяльність базується на повноцінному наповненні шлуночків кров'ю у фазі діастолі та її подальшому викиді під час систоли. Проте розвиток ГКМП спричиняє ущільнення міокарда, що заважає серцю нормально розслабитися. Як наслідок, об'єм крові у лівому шлуночку зменшується, а тиск у передсерді та легеневих судинах зростає, що створює ризик виникнення застійних явищ і серцевої недостатності. (Іваненко, 2023).

У представників шотландської породи (як фолдів, так і страйтів) ГКМП часто має спадковий характер. Ключовим фактором вважаються генетичні аномалії в білках саркомера – основного структурного елемента м'язових волокон. Такі мутації порушують здатність кардіоміоцитів до скорочення, що запускає механізм їхньої компенсаторної гіпертрофії (Meurs et al., 2005)

Симптоматика захворювання може бути непередбачуваною: від тривалого безсимптомного перебігу до виражених клінічних ознак. Типовими проявами вважаються задишка, загальна млявість, швидке виснаження при навантаженнях, почастишання серцебиття та втрата свідомості. У критичних ситуаціях можливий параліч тазових кінцівок, спричинений тромбоемболією.

Одним із найнебезпечніших наслідків ГКМП є аортальна тромбоемболія, що виникає через формування згустків крові у лівому передсерді. Це провокує гостру ішемію тазових кінцівок, що супроводжується інтенсивним болем та паралічем. Патогенетичний механізм хвороби зумовлений структурною деградацією міокарда та зміною його електрофізіологічних властивостей. Гіпертрофія стінок знижує еластичність тканин, що погіршує діастолічне наповнення та веде до ішемії серцевого м'яза, а згодом — до аритмій та серцевої недостатності. (Meurs et al., 2005).

Виявлення ГКМП потребує комплексного обстеження. Ключовими інструментами діагностики є аускультация (пошук шумів), ехокардіографія (золотий стандарт для оцінки товщини стінок та роботи серця), ЕКГ, рентген грудної клітки та, за можливості, генетичні тести. Саме УЗД серця дає змогу візуально підтвердити гіпертрофію лівого шлуночка та проаналізувати функціональні порушення. ( Kittleson et al., 2015).

На сьогодні специфічної терапії, яка б забезпечила повне одужання, не існує. Лікування фокусується на зменшенні прояву симптомів та профілактиці критичних станів. Для цього призначають  $\beta$ -блокатори (для стабілізації ритму), блокатори кальцієвих каналів, діуретики (у разі застійних явищ), а також антикоагулянти для запобігання тромбозу. Важливо забезпечити тварині спокій та регулярний лікарський нагляд. (Granström et al., 2011).

Превентивні заходи у шотландських котів передусім стосуються етичного розведення. Тварин із виявленою патологією або підозрою на неї слід вилучати з племінної програми. Систематичні кардіоскринінги допомагають діагностувати хворобу на ранніх етапах і мінімізувати поширення генетичних дефектів у породі. ( Kittleson et al., 2015).

Таким чином, гіпертрофічна кардіоміопатія є серйозним і потенційно небезпечним захворюванням, що потребує своєчасної діагностики та постійного ветеринарного контролю. Підвищення обізнаності власників і заводчиків є ключовим фактором у зниженні поширеності цієї патології.

**Список використаних джерел:**

1. Granström, S., Nyberg Godiksen, M.T., Christiansen, M., Pipper, C.B., Willesen, J.T. & Koch, J. (2011), Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cohort of British Shorthair Cats in Denmark. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 866-871. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0751.x>
2. Kittleson, M. D., Meurs, K. M., & Harris, S. P. (2015) The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans, *Journal of Veterinary Cardiology*, 17 (1), S53-S73, <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.001>.
3. Meurs, K. M., Sanchez, X., David, R. M., Bowles, N. E., Towbin, J. A., Reiser, P. J. Kittleson, J. A., Munro, M. J., Dryburgh, K., MacDonald, K. A. & Kittleson, M. D. (2005) A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy, *Human Molecular Genetics*, Vol. 14 (23), 3587–3593, <https://doi.org/10.1093/hmg/ddi386>
4. Іваненко О. В. (2023) Гіпертрофічна кардіоміопатія у кішок : клініко-діагностичні особливості. кваліфікаційна робота магістра. *Київ : НУБіП України*,. 62 с.

**ВПЛИВ ДОЗООТВОРЮЮЧИХ ІНКОРПОРОВАНИХ  
РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН НА ОРГАНІЗМ**

**Дарина СОЛДАТЧЕНКОВА** здобувачка вищої освіти другого  
(магістерського) рівня освіти

2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Валентина САПРОНОВА**, канд. с.- г. наук, доцентка

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

**Актуальність.** Наслідки Чорнобильської катастрофи 1986 року залишаються актуальною проблемою для України майже через 40 років.

Ситуація з радіоактивним забрудненням сьогодні значно відрізняється від перших років після аварії на Чорнобильській АЕС.

Більшість короткоживучих ізотопів давно розпалися, і зараз основну небезпеку становлять елементи з «середнім» та довгим періодом напіврозпаду.

Основне забруднення було спричинене штучними ізотопами цезію-137 ( $^{137}\text{Cs}$ ), стронцію-90 ( $^{90}\text{Sr}$ ) та ізотопами плутонію - 239, 240 ( $^{239}\text{Pu}$ ,  $^{240}\text{Pu}$ ), америцію – 241 ( $^{241}\text{Am}$ ).

Останніми роками до старих проблем, ще додалася нова - військові дії. Риття окопів у Рудому лісі та пожежі спричинені обстрілами, призвели до локальних підняття радіоактивного пилу в повітря, хоча катастрофічного впливу на всю Україну це поки не мало.

**Мета.** На основі літературних джерел вивчали вплив штучних дозоутворюючих інкорпорованих радіоактивних речовин на організм.

**Матеріали і методи.** Визначення впливу небезпечних інкорпорованих радіоактивних речовин в організмі проводили за допомогою теоретичного, описового, порівняльного та аналітичного методів.

**Результати.** При потраплянні до організму радіоактивних речовин, що спричиняють внутрішнє опромінення, залежно від їхніх фізичних властивостей, кількості і тривалості перебування в організмі, можуть виникати такі ж радіобіологічні ефекти, як і при еквівалентних поглинених дозах зовнішнього опромінення. Підвищена небезпека від речовин, що потрапили до організму зумовлена різними причинами.

Основною небезпекою радіонуклідів є їх здатність вибірково накопичуватися в окремих тканинах і органах. Другою – є збільшення небезпеки дії альфа- і бета-випромінювачів, які стають сильними джерелами радіації при надходженні всередину організму, маючи високу щільність іонізації в тканинах [1].

Радіонукліди мають різну біологічну ефективність. За своєю біологічною дією вони відрізняються між собою залежно від виду, енергії випромінювання, періоду напіврозпаду, величини всмоктування, накопичення та виведення із організму.

Головними шляхами потраплення радіонуклідів до організму тварини і людини є органи травлення з кормом, їжею та водою, через органи дихання з повітрям і через слизові оболонки та шкіру. Речовини, що надійшли в організм, разом з кров'ю розподіляються по органах і тканинах, де частково затримуються, вибірково концентруються в окремих органах. Але більшість їх з часом виводиться з організму.

Кількість радіоактивних речовин, що беруть участь в обміні речовин, є різною. Зазвичай вони затримуються в тих тканинах і органах, де містяться стабільні елементи з подібними хімічними властивостями [1].

$^{137}\text{Cs}$  є основним елементом, що визначає радіаційну обстановку в зонах відчуження сьогодні. Його період напіврозпаду становить приблизно 30 років, а сам він є джерелом бета- та гама-випромінювання. Цей радіонуклід небезпечний через свою подібність за хімічними властивостями на калій. Потрапивши до організму, він повністю всмоктується у кров і рівномірно розподіляється в організмі, накопичується переважно в м'язах і м'яких тканинах тварин і людей. Крім того, легко всмоктується рослинами та грибами, потрапляючи таким чином у харчові ланцюги [3].

$^{90}\text{Sr}$  цей елемент часто називають «супутником цезію», однак він поводить інакше. Стронцій є хімічним аналогом кальцію, з якого переважно формується скелет. Однак небезпека полягає в тому, що при потраплянні до організму тварини і людини, організм «плутає» його з кальцієм і відкладається в кістковій тканині, де піддає опроміненню червоний кістковий мозок, депо всіх клітин крові, критичний орган всіх хребетних. Виводиться звідти надзвичайно важко, що призводить до постійного опромінення кісткового мозку. Період напіврозпаду - 29 років, розпадаючись виділяється бета-

випромінювання. Більшість сполук даного радіонукліда добре розчинні у воді і є повсюдно: у воді, на поверхні землі, мігрує в харчових ланцюгах [3].

Одним із найнебезпечнішим впливом на живі організми серед усіх радіоактивних елементів вважається  $^{239}\text{Pu}$ ,  $^{240}\text{Pu}$ . Це зумовлено поєднанням його високої радіотоксичності та хімічної токсичності. Основним джерелом небезпеки є альфа-випромінювання, при потрапленні всередину організму ці частинки концентрують величезну енергію на дуже малих ділянках тканин.

При інгаляційному надходженні (через легені) дрібні частинки плутонію осідають у легеневих альвеолах і виводяться звідти дуже повільно, протягом тривалого часу опромінюючи прилеглі тканини.

Якщо плутоній потрапляє до організму перорально (разом з їжею та водою), шлунково-кишковий тракт всмоктує лише близько 0,05% спожитого плутонію. Проте навіть така невелика кількість має змогу накопичуватися в органах-мішенях. Після потраплення у кров плутоній поводить подібно до заліза, зв'язуючись із білком трансферином. І завдяки цьому він проникає в глибокі структури організму: приблизно 40-50% відкладається у скелеті на поверхні кісток (ендост та періост), що призводить до постійного опромінення кісткового мозку. Близько 30–40% накопичується в клітинах печінки, викликаючи хронічні запальні процеси та переродження тканин. Незначні кількості можуть також накопичуватися в нитках та статевих залозах, що створює ризик генетичних мутацій, виникнення хромосомних аберацій.

Ізотопи  $^{239}\text{Pu}$ ,  $^{240}\text{Pu}$  іноді називають «важкою артилерією» радіоактивного забруднення, оскільки вони зберігатимуться в довкіллі тисячоліттями. Їхній період напіврозпаду становить приблизно 6,5 до 24 тисяч років. Особливістю цих елементів є їх низька рухливість у ґрунті, бо зазвичай вони залишаються там, де випали.

$^{241}\text{Am}$  є продуктом розпаду плутонію  $^{241}\text{Pu}$ , і його роль в екології з кожним роком зростає. Оскільки період напіврозпаду материнського плутонію становить близько 14 років, кількість америцію в зонах відчуження зараз поступово збільшується. Тому це явище отримало назву «америцієвий пік» [2].

Америцій має біологічні властивості, подібні до плутонію, але відрізняється від нього кількома важливими аспектами. Обидва елементи є альфа-випромінювачами, але америцій також випускає гамма-промені з низькою енергією (приблизно 60 кеВ). Це робить його небезпечним не лише при вдиханні, але й при зовнішньому опроміненні, оскільки гамма-кванти легше проникають через тканини. Головним шляхом потраплення америцію в організм є інгаляційний, частки цього елемента осідають у легенях, де вони більш розчинні, ніж сполуки плутонію, і швидше потрапляють у кров. Відрізняється від плутонію тим, що америцій у середовищі набагато рухливіший, краще засвоюється коренями рослин із ґрунту, тому тварини та люди можуть отримувати вищі дози радіації через місцеві продукти харчування, наприклад гриби, ягоди або м'ясо диких тварин. Америцій поводить як «остеотропний» елемент. Приблизно до 45 % його накопичується у скелеті, де він міцно фіксується на поверхні кісток. На відміну

від радію, який заміщує кальцій у внутрішніх шарах кістки, америцій залишається на поверхні (ендості) і постійно опромінює клітини кісткового мозку. Ще до 45 % накопичується в печінці, де він затримується в гепатоцитах. Хоча з печінки америцій виводиться швидше, ніж із кісток, його тривале перебування може спричиняти хронічне радіаційне ураження цього органу [2].

**Висновки.** Небезпека від основних дозоутворюючих інкорпорованих радіоактивних речовин є дуже велика, тому що вони обумовлюють внутрішнє опромінення організму і викликають розвиток різних радіобіологічних ефектів. Особливо в умовах хронічного опромінення при дії радіонуклідів тривалий час. Враховуючі ці фактори в певних регіонах проведення контролю за вмістом радіонуклідів у воді та сільськогосподарській продукції є критично важливим.

**Список використаних джерел.**

1. Гудков І. М. Радіобіологія : підручник. Київ : ЦУЛ, 2016. 504 с.
2. Кутлахмедов Ю. О., Родіна В. В., Мовчан В. О. Радіоекологія : навч. посіб. / за ред. В. П. Зотова. Київ : Фенікс, 2011. 652 с.
3. ГН 6.6.1.1-130-2006. Допустимі рівні вмісту радіонуклідів  $^{137}\text{Cs}$  і  $^{90}\text{Sr}$  у продуктах харчування та питній воді. Державні гігієнічні нормативи. URL:<http://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0845-06>.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК ВЕЛИКИХ ПОРІД

**Катерина ХАМОЗІЮК**, здобувачка другого (магістерського) ступеня вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)  
Науковий керівник: **Василь НАЙДА**, канд. біол. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність дослідження.** Остеоартрит (ОА) є одним із найпоширеніших хронічно больових захворювань суглобів у собак, що уражає до 20% тварин віком понад один рік. Найбільш схильні до розвитку ОА собаки великих порід, для яких ризик виникнення захворювання у 3,1 рази вищий порівняно з іншими породами [1]. В основі захворювання лежить порушення балансу між анаболічними та катаболічними процесами у суглобі, що опосередковується прозапальними цитокінами та матрикс-деградуючими ферментами [2]. Незважаючи на це, патофізіологічні механізми ОА саме у собак великих порід залишаються недостатньо систематизованими, що обмежує розробку патогенетично обґрунтованих терапевтичних стратегій.

**Мета.** Проаналізувати сучасні літературні дані щодо патофізіологічних механізмів розвитку остеоартриту у собак великих порід, зокрема ролі прозапальних цитокінів, деградації суглобового хряща, синовіального запалення та ремоделювання субхондральної кістки.

**Матеріали і методи.** У роботі використано дані сучасних наукових публікацій з патофізіології та клінічної ветеринарної медицини. Застосовано аналіз та синтез літературних джерел, порівняльно-аналітичний метод і

системний підхід для систематизації патофізіологічних механізмів розвитку остеоартриту у собак великих порід.

**Результати дослідження.** Остеоартрит у собак великих порід розвивається як складний багатокомпонентний процес, в основі якого лежить прогресивне руйнування всіх структур суглоба.

Початковим етапом патологічного процесу є ушкодження суглобового хряща внаслідок дії біологічних та механічних чинників, що порушує нормальну рівновагу між процесами деградації та синтезу в хондроцитах і позаклітинному матриксі [3]. Центральну роль у цьому процесі відіграють прозапальні цитокіни – інтерлейкін-1 $\beta$  та фактор некрозу пухлини- $\alpha$ , які активують хондроцити та синовіоцити до надмірної продукції матрикс-деградуючих ферментів [2]. Їх дія призводить до прогресивного руйнування колагенової мережі та протеогліканів хрящового матриксу, що клінічно проявляється розм'якшенням, фібриляцією та поступовою втратою суглобового хряща [3].

Водночас розвивається запалення синовіальної оболонки, яке посилює дегративний процес: синовіоцити продукують додаткові медіатори запалення, формуючи замкнене патологічне коло деградації хряща та запалення [2]. Залучення субхондральної кістки супроводжується її патологічним ремоделюванням, склерозом та утворенням остеофітів, що є безпосереднім джерелом больового синдрому та порушення функції суглоба [2-3].

Собаки великих порід мають генетично детерміновану схильність до розвитку дисплазій кульшового та ліктьового суглобів, які є основними предрисуючими станами для подальшого формування вторинного ОА. Для таких порід, як ротвейлер, бордоський дог та староанглійська вівчарка, ризик розвитку ОА є у 3,1 рази вищим порівняно з іншими породами. Тоді як відносний ризик розвитку дисплазії у гігантських порід перевищує показники дрібних у 10,2 рази. Генетичні фактори реалізуються через порушення розвитку суглоба, зміни конформації кінцівок та нестабільність суглобових поверхонь, що створює умови для хронічного механічного перевантаження [1].

Надмірна маса тіла діє одночасно через два механізми: підвищене механічне навантаження на суглоби та біологічний вплив прозапальних адипокінів, які додатково стимулюють запальний каскад і прискорюють деградацію хряща. Сукупна дія генетичних, механічних та запальних факторів формує самопідтримуваний патологічний процес, що визначає хронічний прогресуючий характер ОА у собак великих порід [1-3].

**Висновки.** Таким чином, остеоартрит у собак великих порід є результатом складної взаємодії генетичних, механічних та запальних чинників, які разом формують самопідтримуваний патологічний процес. Ключовими ланками цього процесу є деградація суглобового хряща під впливом прозапальних цитокінів та протеолітичних ферментів, синовіальне запалення та патологічне ремоделювання субхондральної кістки. Генетична схильність до дисплазій суглобів у поєднанні з надмірною масою тіла суттєво прискорює

розвиток та прогресування захворювання саме у собак великих порід. Розуміння цих механізмів є необхідною основою для розробки патогенетично обґрунтованих підходів до профілактики та лікування ОА у даній групі тварин.

**Список використаних джерел:**

1. 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, 220. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00220>
2. Bougherara, H., Boukhechem, S., & Dib, A. L. (2025). A multimodal approach to canine osteoarthritis management: A state-of-the-art. *Open Veterinary Journal*, 15(11), 5461–5465. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i11.3>
3. Waring, N. (2014). Canine osteoarthritis: Pathophysiology and management. *The Veterinary Nurse*, 5(8), 462–467. <https://doi.org/10.12968/vetn.2014.5.8.462>

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ТА ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ДЕРМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У СОБАК

**Ірина ЦАРІК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**, доцент кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, канд. вет. наук, доцент

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Хвороби шкіри у собак складають від 20% до 70% усіх звернень до ветеринарних клінік [1,2]. Особливу складність становлять рецидивуючі піодермії, себорейні розлади та атопічні дерматити [1,3]. Традиційне системне лікування антибіотиками та глюкокортикоїдами часто призводить до розвитку резистентності мікрофлори та системних побічних ефектів [3]. Тому впровадження методів топікальної (місцевої) терапії та профілактики із застосуванням спеціалізованих дерматологічних шампунів є стратегічно важливим завданням сучасної ветеринарної медицини [1,3].

**Мета.** Обґрунтувати ефективність застосування лінійки сучасних дерматологічних засобів (на прикладі продукції VetExpert) у схемах профілактики та комплексного лікування найбільш розповсюджених шкірних патологій у собак [2].

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження виступили дерматологічні шампуні серії «VetExpert»: Specialist Shampoo, Hypoallergenic Shampoo та Antiseborrheic Shampoo [2]. У роботі використано аналітичний метод вивчення діючих речовин (хлоргексидин 3%, кетоконазол 1%, пантенол, алое вера) та їх впливу на епідермальний бар'єр тварин [1,2].

**Результати.** Аналіз механізму дії досліджуваних засобів дозволяє виділити три ключові вектори сучасної дерматопротекції:

Ерадикація патогенної мікрофлори без системного впливу. Застосування шампунів з комбінацією хлоргексидину та кетоконазолу (Specialist Shampoo) є

«золотим стандартом» у профілактиці вторинних бактеріальних інфекцій (*Staphylococcus pseudintermedius*) та малацезіозного дерматиту [1,3]. Хлоргексидин дестабілізує мембрани бактерій, а кетоконазол інгібує синтез ергостеролу у грибів, що дозволяє контролювати мікробіом шкіри без ризику розвитку антибіотикорезистентності [1,2].

Відновлення ліпідного бар'єру при алергічних станах. У собак з атопією шкіра втрачає здатність утримувати вологу [1]. Гіпоалергенні шампуні (Hypoallergenic) містять м'які ПАР та пом'якшувальні компоненти (пантенол), які сприяють регідратації епідермісу та заспокоєнню свербіжів, що мінімізує самотравмування (екскоріації) твариною [2,3].

Регуляція кератинізації. Використання антисеборейних засобів (Antiseborrheic) дозволяє коригувати порушення відлущування епітелію [1]. Саліцилова кислота та цинк у складі таких засобів забезпечують кератолітичний ефект, попереджаючи закупорку фолікулів та розвиток акне або глибоких піодермій [1,2].

Важливим аспектом профілактики є дотримання експозиції засобу на шкірі (5–10 хвилин), що забезпечує глибоке проникнення активних компонентів у волосяні фолікули та міжклітинний простір [2,3].

#### **Висновки.**

1. Сучасна ветеринарна дерматологія має зміщувати акцент з системної терапії на активну місцеву профілактику [3].

2. Використання цільових шампунів (антибактеріальних, гіпоалергенних, себостатичних) дозволяє знизити частоту рецидивів хронічних дерматозів на 40–60% [2,3].

3. Правильний підбір засобів гігієни є обов'язковим компонентом «Wellness-програми» для домашніх тварин, що підвищує якість їхнього життя та зменшує медикаментозне навантаження на організм [2].

#### **Список використаних джерел:**

1. Miller, W. H., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2013). Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. Elsevier Health Sciences.
2. VetExpert. (2025). Dermatological Care Solutions for Small Animals. Technical Report.
3. Nuttall, T. J., & Williams, M. L. (2020). Evidence-based veterinary dermatology. Veterinary Record.

## **ПАПЕРОВІ ПАКЕТИ ЯК ЕКОЛОГІЧНА АЛЬТЕРНАТИВА ПЛАСТИКУ**

**Анастасія ЧЕЧУЙ**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти

2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Володимир КУШНІР**,  
доцент кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність** теми обумовлена тим, що в умовах зростаючого забруднення довкілля виникає потреба у пошуку безпечніших альтернатив пакувальним матеріалам. У цьому контексті паперові пакети розглядаються як більш екологічний варіант. Але попри таке загальне уявлення про цей вид пакування, сучасні дослідження свідчать про набагато складніший характер їхнього впливу на довкілля, ніж пластикових пакетів, якщо враховувати повний життєвий цикл, включаючи видобуток сировини, виробництво та утилізацію. Про важливість цієї теми свідчить значна кількість проаналізованих статей, що дозволяють виділити основні переваги та недоліки паперових пакетів, розглянути специфіку їхньої сировини та технологічних процесів виробництва і окреслити перспективи подальшого розвитку.

Дослідження ґрунтується на аналізі наукових публікацій, звітів ринкових досліджень (зокрема IMARC Group) та порівняльних характеристик життєвого циклу паперової та пластикової упаковки. [1]

Було вивчено історичний розвиток технологій виробництва паперових пакетів, починаючи з винаходу Френсіса Волле у 1852 році, чия машина виготовляла плоскі конверти, та прориву Маргарет Е. Найт у 1871 році, яка автоматизувала виробництво пакетів із плоским дном. Наступне вдосконалення у 1883 році Чарльзом Стілвеллом призвело до створення пакетів S.O.S. (Self-Opening Sack), а на початку ХХ століття Вальтер Деубенер додав ручки-шнурки, що дозволило пакетам витримувати вагу до 34 кг, завершивши етап формування сучасних автоматизованих технологій. [2]

Сучасне виготовлення паперового пакування базується на автоматизації та інтенсивній обробці целюлози. Початком процесу є отримання паперової пульпи під час варіння деверної тріски та волокон при температурі 150-170 °С. Це дозволяє ефективно розкладатися лігніну для вивільнення целюлозних волокон. Щоб підвищити експлуатаційні властивості паперу у суміш додають карбонат кальцію та спеціальні наповнювачі. Після варіння целюлозу доводять до однорідної суспензії. Потім на промислових машинах по рухомих ситах розподіляють пульпу, отримані вологі аркуші пресують та висушують (фінальний показник вологості 4-8%). Готове полотно ріжуть та складають відповідно до заданих специфікацій і формують кінцеву форму пакетів.

Головною перевагою паперових пакетів є їх біорозкладність; вони природним чином розкладаються на нетоксичні компоненти протягом декількох місяців. Однак на процес розкладання впливають такі фактори, як температура, вологість та наявність мікроорганізмів. Ця властивість значно зменшує кількість відходів та запобігає накопиченню шкідливих мікрочастинок, на відміну від пластикової упаковки. Оскільки пакети виготовляються з біорозкладного матеріалу, їх також можна переробити та перетворити на паперову масу. Також перевагою стане повітропроникність, що забезпечує циркуляцію повітря всередині упаковки. [3]

Окрім очевидних переваг, паперові пакети мають значні недоліки. Для їх виготовлення використовується деревина, це сприяє вирубуванню лісів,

збільшенню викидів парникових газів та знищенню середовищ існування тварин. Хімічна обробка деревної тріски забруднює повітря та воду. Паперові пакети на 70% більше забруднюють повітря і в 50 разів більше забруднюють воду, ніж поліетиленові. Додатково слід враховувати, що виробництво потребує дуже великих витрат енергії та води, це часто упускається при розгляданні їхньої екологічності. Варто також зазначити, що не всі пакети можна переробляти: ламіновані пакети мають шар пластикової плівки, доданий до паперу, який не підлягає переробці. Крім того, переробка призводить до скорочення та зменшення кількості волокон і як наслідок, з часом це призводить до зниження міцності та довговічності паперу. [3] [4]

Пошук стійких матеріалів, які можуть замінити деревну целюлозу призвів до використання шкарлупи арахісу, кукурудзяного лушпиння, шкірку помело та бавовняну м'якоть, листя змієподібної рослини та бамбукові чохла. Ці матеріали призначені для зменшення шкідливого впливу на навколишнє середовище та сприяння ефективному використанню побічних продуктів сільського господарства.

Отже, паперове пакування є лише умовно екологічнішим, ніж пластикове. Хоча воно і біорозкладне, його виготовлення потребує значних ресурсів. Щоб зробити паперові пакети більш екологічними, важливо рухатися у двох ключових напрямках: використовувати вторинну сировину з сільськогосподарських відходів та впроваджувати нові технології переробки волокон. Забезпечити більшу стійкість паперу без втрати його біорозкладності. Це дозволить оптимізувати життєвий цикл паперу і зробити його більш екологічним рішенням.

#### ***Список використаних джерел***

1. Paper Bags Market Size, Share, Demand & Forecast to 2033. Market Research Company, Reports and Consulting Services IMARC. URL: <https://www.imarcgroup.com/paper-bags-market> (date of access: 23.02.2026).
2. The History of the Paper Bag: From Invention to Utility | Splash Packaging™. Splash Packaging™. URL: <https://www.splashpackaging.com/blog/the-history-of-paper-bags/> (date of access: 23.02.2026).
3. Environmental Impact of Paper Bags - Smartbag Australia Blog. Smartbag. URL: <https://www.smartbag.com.au/blogs/news/environmental-impact-of-paper-bags-in-australia> (date of access: 23.02.2026)
4. Environmental Impact of Paper Bags - Smartbag Australia Blog. Smartbag. URL: <https://www.smartbag.com.au/blogs/news/environmental-impact-of-paper-bags-in-australia> (date of access: 23.02.2026).

## **ВПЛИВ СТРЕСУ НА ІМУННУ СИСТЕМУ КОТІВ**

**Анастасія ЧОЛАК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Стрес є одним із ключових факторів, що впливають на фізіологічний стан котів [1]. Ця реакція організму на внутрішні та зовнішні подразники може бути як короткочасною (гострою), так і тривалою (хронічною). Коти відрізняються високою чутливістю до змін у навколишньому середовищі, соціальних взаємодіях та режимі життя, що зумовлює підвищену реактивність організму на стресові фактори [1,2]. У сучасній ветеринарній практиці вивчення впливу стресу на імунітет є надзвичайно актуальним, оскільки імунна відповідь є основним механізмом захисту від інфекційних, вірусних, бактеріальних і паразитарних захворювань.

Імунна система котів складається з комплексного взаємодіючого ланцюга клітинних і гуморальних механізмів. Клітинний імунітет представлений Т- і В-лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами та дендритними клітинами, тоді як гуморальний - імуноглобулінами, системою комплементу та цитокінами [4]. Функціонування цих систем безпосередньо залежить від нейроендокринної регуляції, що робить імунітет особливо чутливим до психоемоційних та фізіологічних навантажень [3].

При виникненні стресової реакції активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система. Гіпоталамус стимулює секрецію кортиколіберину, що спричиняє підвищення адренкортикотропного гормону гіпофізом і, як наслідок, збільшення рівня глюкокортикоїдів у крові, зокрема кортизолу [4,5]. У короткостроковому стресі кортизол виконує адаптаційну функцію, мобілізуючи енергію та підтримуючи життєво важливі процеси [4]. Проте при тривалому або хронічному стресі відбувається пригнічення імунної відповіді: знижується проліферація лімфоцитів, пригнічується активність Т-хелперів, спостерігається зменшення синтезу цитокінів, що необхідні для повноцінного розпізнавання та нейтралізації патогенів [4,5]. Також порушується функціональна активність макрофагів і нейтрофілів, що призводить до зниження фагоцитарної активності.

Наслідком таких змін є зменшення резистентності організму до бактеріальних і вірусних інфекцій, уповільнення формування імунітету та підвищена схильність до рецидивів хронічних захворювань [5]. Хронічний стрес у котів може бути викликаний зміною місця проживання, появою нових тварин чи людей у домі, тривалим перебуванням у замкненому приміщенні, відсутністю сенсорної стимуляції та дефіцитом соціальних контактів [1,3]. За таких умов імунна система перебуває у стані постійного пригнічення, що створює сприятливі умови для розвитку вірусних та бактеріальних захворювань, зокрема герпесвірусної інфекції та рецидивів хронічного ринотрахеїту.

Стрес також опосередковано впливає на імунітет через зміну метаболізму та поведінки тварини. Зниження апетиту або порушення харчування призводять до дефіциту білків, вітамінів та мікроелементів, які є необхідними для синтезу імунних клітин і антитіл [4,5]. У поєднанні з

гормональним дисбалансом це призводить до комплексного ослаблення захисних функцій організму.

Отже, вплив стресу на імунну систему котів є багаторівневим і комплексним. Гострий стрес може мати адаптаційний характер, однак тривалий або повторюваний стрес призводить до імуносупресії, підвищення ризику інфекційних захворювань та зниження якості життя тварин. Для ветеринарної практики важливим є врахування стресових чинників при діагностиці, лікуванні та профілактиці захворювань котів. Розробка методів мінімізації стресу, включаючи збагачення середовища, регулярну соціалізацію, правильне харчування та контроль гормонального статусу, є ключовою складовою підтримки повноцінного імунітету та здоров'я домашніх тварин.

#### ***Список використаних джерел***

1. Heath SE. Behavior problems and welfare. In: Rochlitz I, editor. The Welfare of Cats. London: Springer; 2007. С. 91-118.
2. Levine ED. Feline fear and anxiety. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008;38: С. 1065-1079.
3. Kry K, Casey R. The effect of hiding enrichment on stress levels and behavior of domestic cats. Anim Welf. 2007; 16: С. 375-383.
4. Godoy LD, Rossignoli MT, Delfino-Pereira P, Garcia-Cairasco N, de Lima Umeoka EH. A comprehensive overview on stress neurobiology: basic concepts and clinical implications. Front Behav Neurosci. 2018; С. 112-127.
5. Amat M, Camps T, Manteca X. Stress in owned cats: behavioral changes and welfare implications. J Feline Med Surg. 2016; 18: С. 577-586.

### **ЕНТЕРИТ У СОБАК**

**Анастасія ЧОЛАК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Ентерит є однією з найбільш поширених патологій травної системи собак і характеризується запаленням слизової оболонки тонкого кишечника [1]. Це захворювання має значну клінічну та практичну актуальність у ветеринарній медицині, оскільки воно супроводжується порушенням травлення, всмоктування поживних речовин та водно-електролітного балансу, що може призводити до важких ускладнень і навіть загибелі тварини без своєчасного лікування [1,2]. В останні роки спостерігається підвищення захворюваності на ентерити серед домашніх собак, що обумовлено як поширенням інфекційних агентів, так і змінами способу утримання та харчування тварин.

Етіологія ентериту у собак є багатофакторною і включає інфекційні, паразитарні, харчові та токсичні чинники [2]. Особливе місце займають вірусні агенти, серед яких найбільш агресивним є парвовірус. Парвовірусний ентерит

характеризується швидким ураженням крипт кишечника та розвитком важкого геморагічного синдрому, що обумовлює високу летальність серед молодих тварин. Крім вірусів, до етіології ентериту належать бактерії, такі як *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, а також інфекційні агенти комбінованого типу [2]. Важливу роль відіграють харчові фактори, включаючи різкі зміни раціону, алергії та харчові непереносимості, що можуть викликати запальну реакцію в кишечнику [4]. У патогенезі хвороби ключовим є порушення цілісності слизової оболонки, загибель ентероцитів, дисбаланс мікрофлори та активація імунної відповіді організму [4,5].

Клінічна картина ентериту у собак залежить від етіології, віку та імунного статусу тварини. Симптомами є діарея, яка може бути водянистою або кров'янистою, блювання, зниження апетиту, апатія та втрата ваги. У тяжких випадках розвиваються зневоднення, електролітні розлади та септичні ускладнення. Парвовірусний ентерит у цуценят часто супроводжується лихоманкою, вираженою слабкістю та зневодненням, що робить захворювання небезпечним для життя без інтенсивної терапії [1,2].

Діагностика ентериту у собак базується на комплексному підході, який включає клінічне обстеження, лабораторні аналізи та інструментальні методи. Лабораторні дослідження включають загальний та біохімічний аналіз крові, визначення електролітного балансу, тестування на інфекційні агенти (ПЛР на парвовірус, серологічні тести). Важливим є диференційний підхід для виключення інших захворювань травної системи, таких як гастрит, панкреатит, інвазії гельмінтів та інтоксикації. Інструментальні методи, зокрема ультразвукове дослідження, дозволяють оцінити товщину стінки кишечника, наявність запальних змін та ускладнень [3].

Сучасне лікування ентериту у собак ґрунтується на комплексній терапії, яка включає регідратацію, підтримку електролітного балансу, антимікробну та симптоматичну терапію, а також корекцію раціону [3]. Інтенсивна терапія при важких формах передбачає внутрішньовенне введення рідин, корекцію глюкози та мінералів, застосування пробіотиків для відновлення нормальної мікрофлори кишечника [4,5]. Антибактеріальні препарати призначаються за наявності підтвердженої бактеріальної інфекції [3]. Харчування при ентериті має бути легкозасвоюваним, збалансованим з урахуванням віку та стану тварини. Рекомендуються спеціалізовані дієти для собак з чутливим травленням, що містять високоякісні білки та пребіотики, які сприяють відновленню слизової оболонки та підтримують імунітет.

Профілактика ентериту у собак передбачає дотримання правил гігієни, своєчасну вакцинацію, контроль якості корму та поступовий перехід на нові раціони, уникання стресових ситуацій та підтримку оптимального стану мікрофлори кишечника [5]. Важливо проводити регулярний моніторинг здоров'я тварин, особливо у молодих і літніх собак, які більш схильні до розвитку ускладнень.

Отже, ентерит у собак потребує своєчасної діагностики та комплексного лікування. Використання сучасних методів терапії, включаючи інтенсивну

регідратацію, антимікробні засоби, пробіотики та спеціалізовані дієти, дозволяє підвищити ефективність лікування, скоротити тривалість хвороби та знизити ризик ускладнень. Своєчасне виявлення факторів ризику та профілактичні заходи є ключовими для підтримки здоров'я собак і забезпечення їх якісного життя.

#### **Список використаних джерел**

1. Prittie J. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. J Vet Emerg Crit Care. 2004; 14:167-176.
2. Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, Duncan NM, Becker PJ. Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. J Vet Intern Med. 2008; 22:309-316.
3. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, Steiner JM, Ruaux CG, Williams DA. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. J Vet Intern Med. 2003; 17:791-798.
4. Camargo PL, Ortolani MBT, Uenaka SA, Motta MB, Dos Reis Braga C, Dos Santos PC, Da Silva Jr JC, Vieira VG, Alfieri AF. Evaluation of the therapeutic supplementation with commercial probiotic powder to puppies with hemorrhagic gastroenteritis. Sem Agricult Sci. 2006; 27:453-462.
5. Bai AP, Ouyang Q. Probiotics and inflammatory bowel diseases. Postgrad Med J. 2006;82:376-382.

### **ПОРІВНЯННЯ СТРЕСОСТІЙКОСТІ СОБАК ТА КОТІВ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ**

**Олена ШАЛЯГІНА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 3 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівний: **Володимир КУШНІР** канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** В умовах воєнного стану, спричиненого збройною агресією в Україні після повномасштабного вторгнення росії в Україну, значно зріс вплив стресових факторів не лише на людей, а й на домашніх тварин. Постійні вибухи, сирени, зміна місця проживання, евакуація та порушення звичного режиму життя створюють сильне психоемоційне навантаження на собак та котів, що, як правило, проявляється у вигляді розладів поведінки, зниження імунітету та розвитку різних захворювань. Актуальність даного дослідження обумовлена зростанням кількості випадків порушень поведінки тварин, що безпосередньо пов'язано з впливом хронічного стресу, спричиненого військовими діями в Україні. Таким чином, порівняння стресостійкості собак та котів в умовах воєнного стану є надзвичайно актуальним дослідженням для розробки ефективних методів для зниження впливу стресових ситуацій.

**Мета.** Виявити та порівняти особливості прояву стресових реакцій у собак та котів в умовах воєнного стану, визначити рівень їх стресостійкості, а

також оцінку впливу основних стресових факторів на основі аналізу поведінкових та фізіологічних реакцій тварин.

**Матеріали і методи.** Дослідження було виконано на основі аналізу даних, отриманих від зоозахисної організації «UAnimals»[3]. Тварини перебували на окупованих територіях та прифронтових зонах та зазнали впливу стресових факторів таких як: гучні звуки, зміна місця проживання, втрата господарів, евакуація. Середній вік тварини становив 4-5 років.

Для дослідження використовувалися наступні методи:

- порівняльний аналіз – для визначення відмінностей собак та котів;
- спостереження – для фіксації поведінкових реакцій.

**Результати.** На основі порівняльного аналізу було виявлено, що собаки мають вищий рівень адаптивності до стресових умов, оскільки собаки швидше відновлювалися після припинення дії стресових факторів. У більшості собак спостерігалось повне відновлення звичної для їх поведінки протягом 7-10 діб. Основними проявами стресу у собак були наступні[1]:

- порушення сну – 33%;
- вокалізація (скуління, гавкіт) – 56%;
- зниження апетиту – 39%;
- підвищена тривожність – 74%.

У котів нижчий рівень стресостійкості порівняно з собаками, оскільки особливістю котів є територіальна прив'язаність, що сильно ускладнює адаптацію до нових умов під час/після евакуації. Відновлення котів після припинення дії стресових факторів відбувалося повільніше, лише приблизно у половини котів стан нормалізувався протягом 20 днів. Основними проявами стресу були наступні[2]:

- уникання (ховання) – 83%;
- відмова від їжі – 59%;
- апатія – 53%;
- порушення сну – 51%.

Також варто зазначити, що у котів частіше фіксувалися довготривалі наслідки стресу такі як, хронічна тривожність та зниження активності, тоді як у собак ці прояви мали в більшості випадків тимчасовий характер[3].

**Висновки.** У результаті проведеного дослідження було встановлено, що умови воєнного стану суттєво впливають на психоемоційний та фізіологічний стан зокрема собак та котів.

Порівняльний аналіз показав, що собаки більш стресостійкі на відміну від котів та можуть краще адаптуватися в умовах дії інтенсивних стресових факторів. Коти виявляють більш виражені стресові реакції, оскільки вони більш чутливі до змін середовища.

Встановлено, що основними проявами стресу у тварин є тривожність, порушення апетиту, сну, але їх інтенсивність та тривалість суттєво різняться

залежно від виду тварини. Коти потребують більш тривалого періоду адаптації та додаткових заходів для зниження рівня стресу, тоді як собаки швидше пристосовуються до нових умов.

#### *Список використаних джерел*

1. Як вберегти тварину від стресу під час війни. URL: <https://rubrika.com/blog/protect-animal-from-stress-during-war/>.
2. Стрес у тварин під час війни: як уникнути та чим допомогти. Українські національні новини. URL: <https://unn.ua/news/stres-u-tvarin-pid-chas-viyni-yak-uniknuti>.
3. UAnimals. URL: <https://uanimals.org/>.

### **БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СТРЕСУ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ У СОБАК-ДОНОРІВ ПРИ ЗАБОРІ КРОВІ**

**Аліна ШПАК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ольга ДЕНИСОВА**, канд. біол. наук, доцент  
*Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна*

**Актуальність.** Донорство крові у собак є невід'ємною складовою сучасної ветеринарної трансфузіології, що забезпечує ефективне лікування анемій, коагулопатій, гострих крововтрат та шоків станів. Потреба у переливанні крові у дрібних тварин постійно зростає, що підвищує значущість організованих програм донорства. Водночас процедура забору крові є потенційним стресовим чинником для тварини, оскільки супроводжується незвичними маніпуляціями, фіксацією, перебуванням у незнайомому середовищі та взаємодією з незнайомими людьми. Усе це може спричинити активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі (НРА-осі) та симпатико-адреналової системи [1].

Надмірний стрес є небажаним як з фізіологічної точки зору — через ризик метаболічних порушень, транзиторної гіперглікемії, тахікардії та гіпертензії — так і з етичної, оскільки благополуччя тварин-донорів є пріоритетом гуманного ветеринарного втручання. Системні гормональні зміни, зумовлені стресом, можуть потенційно впливати на якість забраної крові та стан здоров'я донора після процедури. Тому своєчасна ідентифікація рівня стресу та його корекція є клінічно значущими.

Традиційно стрес у тварин оцінюють за поведінковими ознаками: вокалізацією, тремором, спробами втечі, пригніченістю тощо. Проте такий підхід є суб'єктивним і недостатньо точним. Використання об'єктивних біохімічних маркерів, зокрема кортизолу сироватки крові або слини, дозволяє кількісно визначити інтенсивність стресової реакції та оптимізувати протоколи донорства крові з урахуванням індивідуальних особливостей тварин [2, 3].

**Мета.** Проаналізувати сучасні наукові дані щодо біохімічних маркерів стресу та фізіологічних реакцій у собак-донорів під час забору крові з метою обґрунтування методів об'єктивної оцінки їх благополуччя та вдосконалення протоколів ветеринарного донорства.

**Матеріали і методи.** Робота має оглядово-аналітичний характер. Проведено систематичний аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених фізіології стресу у собак та змінам біохімічних показників під час ветеринарних маніпуляцій, зокрема процедур донорства крові.

**Результати.** За даними сучасних досліджень, кортизол є провідним біохімічним маркером стресу у собак, що відображає активацію НРА-осі у відповідь на психоемоційний або фізичний подразник. Veerda et al. (1998) у своєму дослідженні встановили, що під час дії різних стресових стимулів (звукових, фізичних та соціальних) у собак спостерігається достовірне підвищення рівня кортизолу в слині, а також зміни частоти серцевих скорочень і виражені поведінкові реакції — вокалізація, тремор, спроби втечі [1]. Ці результати підтвердили, що поведінкові та фізіологічні зміни є взаємопов'язаними і можуть використовуватись у комплексі для оцінки стресу.

Під час ветеринарних процедур, зокрема забору крові, відбувається короткочасна активація стрес-відповіді, що включає: підвищення концентрації кортизолу в крові та слині; активацію симпато-адреналової системи з відповідним зростанням частоти серцевих скорочень; транзиторне підвищення артеріального тиску; мобілізацію глюкози як основного енергетичного субстрату. Некман et al. (2012) дослідили 31 клінічно здорового собаку, госпіталізованого для планових хірургічних та діагностичних процедур, і встановили, що навіть за відсутності больових маніпуляцій госпіталізація сама по собі спричиняє достовірне підвищення рівня кортизолу в слині порівняно з базовими домашніми показниками, а також виражені поведінкові ознаки стресу (пригніченість, пошукова поведінка, тремор) [3]. Ці дані свідчать про те, що вже сам факт перебування у ветеринарній клініці є стресогенним для собак.

Важливим аспектом оцінки стресу є вибір методу визначення кортизолу. Vincent та Michell (1992) дослідили взаємозв'язок між концентраціями кортизолу в слині та плазмі крові у собак і встановили їх достовірну кореляцію [4]. Це підтверджує інформативність неінвазивного методу визначення стресу через слину, що є значно менш стресогенним для тварини порівняно із венепункцією. Dreschel та Granger (2009) обґрунтували детальні методологічні підходи до збору слини у собак для вимірювання кортизолу: стандартизація умов процедури, час очікування після стресового стимулу, зберігання зразків [2]. Автори підкреслили, що недотримання протоколу може суттєво вплинути на результати вимірювання.

Чинники, що впливають на інтенсивність стресової реакції. Інтенсивність стресової відповіді у собак-донорів є індивідуально варіабельною та залежить від низки факторів: умов утримання тварини (будинок/квартира/вольєр); рівня соціалізації та звикання до людей і нових середовищ; попереднього досвіду донорства та ветеринарних маніпуляцій; способу проведення процедури

(наявність примусової фіксації, тривалість маніпуляції, кваліфікація персоналу); характеру навколишнього середовища (рівень шуму, наявність інших тварин, запахи). Досвідчені донори, як правило, демонструють менш виражену стресову реакцію порівняно з тваринами, що проходять процедуру вперше, що свідчить про адаптацію НРА-осі до повторюваних стимулів. Позитивне підкріплення та мінімізація примусових методів фіксації є ефективними стратегіями зниження стресу у собак-донорів. Інтенсивність біохімічної стресової відповіді може варіювати залежно від умов проведення ветеринарної маніпуляції, способу фіксації тварини, попереднього досвіду собаки та рівня адаптації до клінічного середовища.

Інтеграція вимірювання кортизолу в протоколи донорства крові у собак є перспективним напрямом, що сприяє підвищенню стандартів ветеринарної трансфузіології та забезпечує дотримання принципів благополуччя тварин. Регулярний моніторинг біохімічних маркерів стресу дозволяє своєчасно виявляти тварин, для яких процедура є надмірно стресогенною, та вживати відповідних заходів — зміни протоколу, застосування седативів або виключення тварини з програми донорства.

### **Висновки**

1. Забір крові у собак-донорів супроводжується активацією стрес-реакції організму, що проявляється підвищенням рівня кортизолу, змінами серцево-судинних показників та поведінковими ознаками, навіть за відсутності больових маніпуляцій.
2. Кортизол є найбільш інформативним біохімічним маркером стресу у собак; його визначення у сироватці крові та слині дозволяє об'єктивно та кількісно оцінити інтенсивність стресової реакції. Слиновий кортизол є перспективним неінвазивним методом моніторингу.
3. Вираженість фізіологічних змін залежить від індивідуальних особливостей тварини, умов проведення процедури та попереднього досвіду донорства; мінімізація стресогенних чинників і позитивне підкріплення достовірно знижують стресову відповідь.
4. Впровадження біохімічних маркерів стресу у клінічні протоколи дозволяє підвищити об'єктивність оцінки благополуччя собак-донорів та сприяє вдосконаленню стандартів ветеринарного донорства крові відповідно до сучасних вимог гуманного поводження з тваринами.

### **Список використаних джерел**

1. Beerda, B., Schilder, M. B. H., Van Hooff, J. A. R. A. M., De Vries, H. W., & Mol, J. A. (1998). Behavioural, saliva cortisol and heart rate responses to different types of stimuli in dogs. *Applied Animal Behaviour Science*, 58(3–4), 365–381. [https://doi.org/10.1016/S0168-1591\(97\)00145-7](https://doi.org/10.1016/S0168-1591(97)00145-7)
2. Dreschel, N. A., & Granger, D. A. (2009). Methods of collection for salivary cortisol measurement in dogs. *Hormones and Behavior*, 55(1), 163–168. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2008.09.010>
3. Nekman, J. P., Karas, A. Z., & Dreschel, N. A. (2012). Salivary cortisol concentrations and behavior in a population of healthy dogs hospitalized for elective

procedures. *Applied Animal Behaviour Science*, 141(3–4), 149–157.  
<https://doi.org/10.1016/j.applanim.2012.08.007>

4. Vincent, I. C., & Michell, A. R. (1992). Comparison of cortisol concentrations in saliva and plasma of dogs. *Research in Veterinary Science*, 53(3), 342–345.  
[https://doi.org/10.1016/0034-5288\(92\)90137-q](https://doi.org/10.1016/0034-5288(92)90137-q)

## ГОРОБЦІ, ЯК БІОІНДИКАТОРИ СТАНУ СЕРЕДОВИЩА

**Анна ШУМІЛОВА, Дарина ПЕВЧЕНКО**, здобувачки вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 2 курс ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук,  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Сучасні міста характеризуються високим рівнем антропогенного навантаження, що проявляється у забрудненні повітря, ґрунтів і води, зменшенні площ зелених насаджень та зміні структури природних екосистем. У зв'язку з цим особливого значення набуває використання живих організмів як біоіндикаторів - видів, стан яких відображає рівень впливу факторів навколишнього середовища.

Серед міських птахів особливу увагу привертають Горобець хатній (*Passer domesticus*) та Горобець польовий (*Passer montanus*). Ці види широко поширені в містах, ведуть осілий спосіб життя та перебувають у постійному контакті з компонентами міського середовища. Саме тому горобці розглядаються як перспективні біоіндикатори стану урбанізованих екосистем. Біологічні особливості горобців, що визначають їх індикаторну роль. [1-4]

**Мета та завдання дослідження.** Розглянути можливість використання міських популяцій горобців як біоіндикаторів екологічного стану урбанізованих територій в місті Одеса та Одеській області.

**Матеріал та методи дослідження.** Описати біологічні особливості горобців, що забезпечують їхню чутливість до антропогенних факторів, а також наведено основні показники, за якими можна оцінювати стан довкілля. Показати, що зміни чисельності, поведінки та фізіологічних характеристик горобців можуть відображати рівень забруднення середовища, стан кормової бази та рівень урбанізаційного навантаження.

**Результати дослідження.** Однією з головних причин використання горобців як біоіндикаторів є їхня висока адаптованість до життя в умовах міста. Горобці належать до синантропних видів, які безпосередньо пов'язані з діяльністю людини. Вони використовують будівлі для гніздування, живляться природними кормами та харчовими відходами, що забезпечує постійний контакт із різними джерелами забруднення.

*Важливою особливістю є осілий спосіб життя* більшості популяцій. Горобці рідко здійснюють далекі переміщення, тому їхній фізіологічний стан відображає умови конкретної території. Це дозволяє використовувати їх для оцінки локального стану довкілля, зокрема у різних районах одного міста.

Ще однією важливою характеристикою є короткий життєвий цикл та висока швидкість розмноження. Завдяки цьому зміни в умовах середовища швидко відображаються на чисельності популяцій, виживаності пташенят та загальному стані особин.

*Чутливість горобців до хімічного забруднення.* Горобці здатні накопичувати токсичні речовини, що робить їх зручними об'єктами для оцінки хімічного стану довкілля. Особливо важливими є важкі метали, які потрапляють у міське середовище з транспортних викидів, промислових підприємств і побутових джерел. До найбільш поширених забруднювачів належать: свинець; кадмій; ртуть; цинк; мідь. Ці речовини накопичуються у тканинах організму, зокрема в печінці, кістках і пір'ї. Аналіз пір'я горобців широко застосовується як безпечний та ефективний метод визначення рівня забруднення середовища, оскільки пір'я відображає накопичення токсичних елементів у період його формування. Хімічні забруднювачі можуть спричинити порушення обміну речовин, зниження рівня гемоглобіну, ослаблення імунної системи та погіршення репродуктивної здатності.

*Реакція горобців на фізичні фактори середовища.* Окрім хімічних речовин, горобці реагують на фізичні фактори середовища, характерні для урбанізованих територій.

*Забруднення повітря.* Підвищена концентрація пилу та газів негативно впливає на стан органів дихання птахів. Це може проявлятися у зниженні активності, порушенні поведінки та зменшенні тривалості життя.

*Шумове забруднення.* У міському середовищі рівень шуму значно перевищує природні показники. Горобці реагують на це зміною частоти співу, переміщенням у менш шумні ділянки або відмовою від гніздування у певних місцях.

*Температурні зміни.* Міста характеризуються підвищеною температурою повітря через утворення так званого «теплового острова». Це впливає на строки розмноження, швидкість розвитку пташенят і сезонні цикли життєдіяльності.

*Реакція на зміни кормової бази.* Горобці є всеїдними птахами, однак у період вигодовування пташенят основним кормом стають комахи. Зменшення чисельності комах у місті може бути пов'язане із застосуванням пестицидів, зменшенням площ зелених насаджень або загальним забрудненням середовища.

Нестача корму призводить до: зниження маси тіла пташенят; збільшення смертності молодняка; зменшення чисельності популяцій. Таким чином, стан кормової бази опосередковано відображається через зміни у чисельності горобців.

*Морфологічні та фізіологічні показники як індикатори.* Для оцінки стану середовища використовують різні біологічні показники, що відображають вплив несприятливих факторів. До морфологічних показників належать: зміни розмірів тіла; деформації дзьоба або кінцівок; порушення структури пір'я; зміни забарвлення.

*Фізіологічні показники включають:* рівень гемоглобіну; склад крові; активність ферментів; стан імунної системи. Ці параметри дозволяють оцінити ступінь токсичного впливу на організм та виявити ранні ознаки екологічного стресу.

*Популяційні показники* як індикатори стану міського середовища. Одним із найбільш доступних способів оцінки стану довкілля є аналіз популяційних характеристик горобців. До основних показників належать чисельність особин, щільність популяції, кількість гнізд і успішність розмноження. Різде зменшення чисельності горобців у багатьох містах світу розглядається як важливий сигнал погіршення екологічних умов. Зниження чисельності може бути пов'язане зі зменшенням кормової бази, зміною архітектури будівель, що ускладнює гніздування, або підвищенням рівня забруднення.

### **Висновки.**

1. Переваги використання горобців як біоіндикаторів полягають в тому що горобці мають низку переваг порівняно з іншими видами організмів, що використовуються для екологічного моніторингу. Вони широко поширені, мають високу чисельність та легко піддаються спостереженню. Їх можна досліджувати як у польових умовах, так і в лабораторії, використовуючи неінвазивні методи. Крім того, горобці швидко реагують на зміни середовища, що дозволяє своєчасно виявляти негативні тенденції в екосистемах міста.

2. Горобці є важливими біоіндикаторами стану міського середовища завдяки своїй екологічній пластичності, осілому способу життя та високій чутливості до різних факторів антропогенного впливу.

3. Аналіз чисельності, поведінки та фізіологічних показників горобців дозволяє оцінювати рівень забруднення середовища, стан кормової бази та загальний рівень урбанізаційного навантаження.

Використання горобців у системах екологічного моніторингу є перспективним напрямом досліджень, що сприяє збереженню біорізноманіття та покращенню якості міського середовища.

### **Список використаних джерел**

1. Волошин, В. Л. (2025). Тварини-індикатори як інструмент моніторингу стану довкілля (Doctoral dissertation, Буковинський державний медичний університет).
2. Жуков, О. В., Пилипенко, О. Ф., Кірієнко, С. М. (2002). Основи ґрунтової зоології та біоіндикації. Д.: ДНУ.
3. Кратко, О. В., Головатюк, Л. М., & Бондар, О. Б. (2025). Комахи – біоіндикатори забруднення наземних екосистем. Український журнал природничих наук, (11), 43-49.
4. Портянник, С. В., Марчук, В. А., Петкун, А. С., Федорова, В. С., & Бондаренко, В. В. (2024). Біоіндикація забруднюючих речовин – ефективний інструмент біомоніторингу з екотоксикологічною оцінкою техногенного впливу на довкілля.

## ЛІКУВАННЯ СОБАК З МІКСОМАТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Ігор ЯКОВЛЄВ**, здобувач вищої освіти третього рівня освіти 3 курсу ОНП «Ветеринарна медицина»

**Володимир ТЕРЕХОВ**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 4 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
(термін навчання 6 років)

Науковий керівник: **Роман ПЕТРОВ**, докт. вет. наук, професор  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

**Актуальність.** Собаки, як тварини-компаньйони, займають важливе місце в сучасному житті людини. Власники тварин піклуються про своїх улюбленців, створюючи необхідні умови для їх добробуту та збереження здоров'я. Для контролю за станом тварин, власники регулярно звертаються до клінік ветеринарної медицини. При моніторингу звернень до ветеринарних клінік встановлено, що більшу частину (59,69-66,95 %) складають захворювання незаразної етіології, в тому числі патології серцево-судинної системи [1]. Серед цих захворювань значне місце посідає міксоматозне ураження мітрального клапану серця, що підтверджується як вітчизняними [2], так і іноземними [3] дослідженнями.

**Мета.** Розробити та перевірити ефективну схему лікування собак з міксоматозною хворобою мітрального клапану з використанням препарату Кардістим.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконували на кафедрі ветеринарно-санітарного інспектування, мікробіології, гігієни та патологічної анатомії та в зооветеринарному центрі «10 Друзів» м. Суми. В своїх дослідженнях при лікуванні собак хворих на міксоматозне ураження мітрального клапану використовували препарат фірми «Бровафарма» Кардістим [4].

**Результати.** Для розробки ефективної схеми лікування собак порівнювали дві схеми: стандартну, що постійно застосовується в клініці та дослідну з використанням препарату Кардістим.

Схема лікування контрольної групи собак: в якості інотропа та вазолидатора використовували Мілринон (0,1 мг/кг/добу курсом 3–5 днів); в якості діуретику Торасемід 0,1–0,3 мг/кг перорально 1 р/добу; в якості інгібітора АПФ Беназеприл 0,25–0,5 мг/кг кожні 12–24 год; в якості Антагоністу альдостерону, з додатковим діуретичним ефектом - Спіронолактон 1–2 мг/кг 1 р/добу.

Схема лікування дослідної групи собак: в якості іонотропного препарату використовували Кардістим 0,25 мг на 1 кг маси тіла, таблетки дають два рази на день, за годину до годування, з інтервалом 12 годин; в якості діуретика застосовували Фуросемід 0,5-1 мг/кг кожні 8–12 год, за потреби; в якості інгібітору АПФ / антагоністу ангіотензинових рецепторів (АРА) використовували Телмісартан 1 мг/кг 1 р/добу; в якості антагоністу

альдостерону, з додатковим діуретичним ефектом Спіронолактон 1–2 мг/кг 1 р/добу.

В результаті досліджень встановлено, що через три тижні після застосування препаратів в контрольній групі з восьми тварин стан покращився у чотирьох, що проявився зниженням проявів кашлю, віддишки, втомлювальності тварин. Дослідна група характеризувалася кращими показниками щодо ефективності застосування лікувальної схеми – у сімох з восьми тварин спостерігали покращення клінічного стану.

**Висновки.** Використання препарату Кардістим є ефективним при застосуванні в схемі лікуванні собак від міксоматозної хвороби мітрального клапану.

#### **Список використаних джерел.**

1. Яковлев, І. О., & Петров, Р. В. (2023). Моніторинг захворювань собак і котів на базі ЗВЦ «10 друзів» м. Суми. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (4(63), 139-144. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.4.22>
2. Бабич, М. С. (2025). Поширення ендокардіозу мітрального клапану серед свійських собак м. Полтави. У *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції* (с. 11–12). Полтавський державний аграрний університет.
3. Sargent, J., Connolly, D. J., Watts, V., Mötsküla, P., Volk, H. A., Lamb, C. R., & Fuentes, V. L. (2015). Assessment of mitral regurgitation in dogs: comparison of results of echocardiography with magnetic resonance imaging. *The Journal of small animal practice*, 56(11), 641–650. <https://doi.org/10.1111/jsap.12410>
4. Brovapharma. (n.d.). *Кардістим таблетки, 100 × 0,5 г*. [https://brovapharma.ua/kardistym-tabletki\\_100x0.5-g](https://brovapharma.ua/kardistym-tabletki_100x0.5-g)

## **ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБІВ ДЛЯ ДЕЗИНФЕКЦІЇ**

**Віта ОНИЩЕНКО**, здобувачка фахової передвищої освіти 1 курсу ОПП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 2 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Михайло ЛИТВИНЕНКО**, викладач вищої кваліфікаційної категорії, викладач-методист, заступник директора з навчально-виховної роботи

*Відокремлений структурний підрозділ «Хомутецький фаховий коледж Полтавського державного аграрного університету», с. Хомутець, Миргородський район, Полтавська область, Україна*

**Актуальність.** Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя у птахівництві є критично важливим аспектом. У процесі сучасного інтенсивного виробництва виникають ризики занесення патогенів і швидкого їх поширення, тим більше за умов щільного утримання птиці, що вимагає дотримання жорстких умов біобезпеки та біозахисту. [1]

Контроль патогенної мікрофлори в місцях утримання птиці безпосередньо впливає на збереження поголів'я та якість продукції, що робить пошук та перевірку ефективних дезінфектантів першочерговим завданням. Дана дослідно-пошукова робота здійснювалася у період січня-лютого 2026 року у співпраці із стейкхолдером - магазином Agrosilica (<https://www.agrosilica.com.ua/>), діяльність якого полягає у реалізації засобів для дезінфекції, ветеринарних препаратів, тощо

**Мета дослідження:** наочно порівняти бактерицидну дію поширених дезінфектантів «Свіжий курник» та «Мікасан» у лабораторних умовах та визначити доцільність їх використання в пташниках.

**Матеріали і методи.** Об'єктами дослідження стали дезінфікуючі засоби «Свіжий курник» та «Мікасан».

«Свіжий курник» та «Мікасан» за заявленням виробника є високоефективними сухими дезінфікуючими засобами для курників, що поглинають вологу, усувають запах та знищують паразитів (бліх, кліщів) і бактерії. Вони безпечні для птиці, знижують рівень аміаку та личинок мух. Застосовуються шляхом посипання підстилки або підлоги.

Основні характеристики та відмінності:

- «Свіжий курник»: Гігієнічний засіб на натуральній основі. Застосовується для поглинання вологи, усунення неприємних запахів та зменшення кількості бактерій і паразитів. Покращує мікроклімат, зменшуючи стрес у птиці.

- «Мікасан» (Mikasan): Сухий дезінфікант, що містить йодоформ, сульфати заліза та міді, евкаліптову олію. Має сильнішу бактерицидну дію (проти *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*), ефективний проти грибків та сисних паразитів. Часто використовується для профілактичної дезінфекції. [2]

Матеріал для посіву відбирався за допомогою стерильних аплікаторів зі слизової оболонки ротової порожнини птиці (2 проби), а також з поверхонь інвентарю, сідал, годівниць, гнізд (4 проби). Посів здійснювали штриховим методом на універсальне живильне середовище в чашках Петрі. Всього було підготовлено 6 проб.

Через 24 години при кімнатній температурі візуально спостерігали утворення колоній мікроорганізмів. Для визначення дії засобів для дезінфекції наносили їх на сформовані колонії.

- Перша проба: нанесли препарат «Свіжий курник» в центр колонії ;  
- Друга проба : нанесли препарат «Мікасан» в центр колонії ;  
- Третя проба нанесли спиртовмісний засіб для обробки рук в центр колонії (зразок для порівняння);

- Пробу чотири залишили без змін (зразок для контрольного порівняння).

Проби п'ять та шість (із слизової оболонки ротової порожнини) поділили навпіл, засоби для дезінфекції наносили тільки на половину кожної проби .

- Проба п'ять – «Свіжий курник»;

- Проба шість – «Мікасан»

Сорок вісім годин при кімнатній температурі велося спостереження за дослідними зразками. Далі обережно прибирали засоби для дезінфекції і візуально та з використанням мікроскопа оцінювали стан колоній.

**Результати.** Після завершення терміну експозиції та видалення препаратів було встановлено:

1. У пробах №1 та №2 спостерігалось значне пригнічення росту мікроорганізмів у місцях прямого контакту з порошкоподібними дезінфектантами. Кількість видимих колоній суттєво зменшилася порівняно з периферією чашки.

2. Результати проб №5 та №6 підтвердили чітку межу між ділянкою з препаратом та контрольною зоною, де ріст мікрофлори залишався інтенсивним.

3. Антисептик для рук (проба №3) продемонстрував високу ефективність, проте його використання в умовах пташника є економічно недоцільним порівняно зі спеціалізованими засобами.

4. Контрольна проба №4 продемонструвала суцільний ріст мікроорганізмів, що підтверджує достовірність експерименту.

**Висновки.** Дослідження підтвердило високу бактерицидну ефективність препаратів «Мікасан» та «Свіжий курник». Обидва засоби значно пригнічують розвиток мікрофлори, що контактує з ними, і можуть бути рекомендовані для регулярної дезінфекції приміщень у птахівництві. З відеооглядом дослідно-пошукової роботи можна ознайомитися перейшовши за посиланням <https://vt.tiktok.com/ZSHHp2Dpx/>

**Список використаних джерел:**

1. ДОЛЖЕНКО Катерина, ГУЛЕНКО Маріанна, МОЛНАР Дарья *Біобезпека в галузі птахівництва* Збірник матеріалів конференцій з ветеринарної медицини, Науково-методичний центр ВФПО. – Київ, 2022. – 169 с.
2. Агросиліка. (б. д.). Засоби для дезінфекції та гігієни тварин. <https://www.agrosilica.com.ua/>

**АНАЛІЗ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО  
БІЗНЕСУ**

**Андрій ФЕДЯНОВИЧ**, здобувач освіти І курсу спеціальності «Програмна інженерія»

Наукові керівники – **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач І категорії, **Максим ГАПОНЕНКО**, викладач

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Цифровізація ветеринарної практики є актуальним напрямом розвитку галузі. Спеціалізоване програмне забезпечення (ПЗ) дозволяє оптимізувати облік пацієнтів, автоматизувати складання звітності та підвищити якість обслуговування клієнтів. Аналіз доступних рішень є

необхідним для обґрунтованого вибору ПЗ для ветеринарних клінік різного масштабу.

**Мета досліджень:** провести порівняльний аналіз сучасного програмного забезпечення для управління ветеринарним бізнесом та визначити критерії вибору оптимального рішення.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано 12 програмних продуктів для ветеринарних клінік, доступних на ринку України та СНД у 2024–2025 рр.: VetClinic, PetDesk, VetBadger, ZOOLOG та ін. Оцінювали функціональність, зручність інтерфейсу, вартість, підтримку та можливості інтеграції.

**Результати.** Встановлено, що більшість ПЗ забезпечує базові функції: електронну карту пацієнта, запис на прийом, складання рахунків. Лише 4 з 12 продуктів мають вбудовану аналітику та звітність. Хмарні рішення зручніші для малих клінік, локальні — для великих мережеских закладів. Найбільш функціональними виявились VetClinic та ZOOLOG, проте їх вартість обмежує доступність для невеликих практик.

**Висновки.** 1. Ринок ПЗ для ветеринарного бізнесу в Україні розвивається, проте пропозиція залишається обмеженою. 2. Вибір ПЗ необхідно здійснювати відповідно до розміру клініки та бюджету. 3. Перспективним напрямом є розробка вітчизняного рішення з урахуванням специфіки українського ринку та інтеграцією з державними реєстрами.

**Список використаних джерел:**

1. Пасічник Л. А. Інформаційні системи в медицині. Київ: Академвидав, 2018. 240 с.
2. Морозов А. В. Автоматизація ветеринарних клінік. Харків: ФОП Панов, 2021. 112 с.
3. VetClinic User Manual. Електронний ресурс. Режим доступу: <https://vetclinic.ua>

## **БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ТВАРИН**

**Анна ШУМІЛОВА**, здобувачка другого (магістерського) ступеня вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Василь НАЙДА**, канд. біол. наук, доцент

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Оксидативний стрес упродовж останніх десятиліть розглядається як один із важливих універсальних механізмів розвитку багатьох патологічних процесів у живих організмах. Він виникає внаслідок порушення балансу між утворенням реактивних форм кисню та азоту і можливостями антиоксидантної системи організму нейтралізувати їх [1]. У нормальних фізіологічних умовах реактивні види беруть участь у регуляції різних клітинних процесів, включаючи передачу сигналів, імунну відповідь, фагоцитоз та регуляцію судинного тону. Однак їх надмірне утворення призводить до

пошкодження клітинних структур, зокрема ліпідів мембран, білків та нуклеїнових кислот [2].

У ветеринарній медицині проблема оксидативного стресу набуває все більшого значення, оскільки дослідження показують його участь у розвитку широкого спектра захворювань у тварин. Особливо актуальним є вивчення цього процесу у собак, які часто виступають моделлю для дослідження багатьох патологій, що також зустрічаються у людини. У собак оксидативний стрес пов'язують із серцево-судинними, ендокринними, онкологічними, інфекційними та метаболічними захворюваннями [1]. Крім того, він відіграє важливу роль у процесах старіння організму та розвитку хронічних патологій [2].

Важливість вивчення оксидативного стресу також обумовлена тим, що він може використовуватися як діагностичний і прогностичний показник стану організму. Визначення рівня біомаркерів окисного пошкодження та антиоксидантного захисту дозволяє оцінити ступінь порушення редокс-балансу і своєчасно виявити розвиток патологічних процесів [2]. Таким чином, дослідження ролі оксидативного стресу у собак є важливим для поглиблення знань про механізми розвитку захворювань та пошуку нових підходів до їх діагностики і лікування.

**Мета.** Метою даної роботи є аналіз ролі оксидативного стресу у розвитку різних патологічних процесів у собак, а також узагальнення сучасних наукових даних щодо механізмів утворення реактивних форм кисню та азоту, їх впливу на клітинні структури і функції органів. Крім того, метою дослідження є визначення значення біомаркерів оксидативного стресу у діагностиці та оцінці перебігу захворювань, а також аналіз можливих підходів до корекції порушень антиоксидантного балансу.

Для підготовки даної роботи було проведено аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених дослідженню оксидативного стресу у собак. У роботі використано результати експериментальних та клінічних досліджень, у яких оцінювалися зміни біохімічних і молекулярних показників, пов'язаних із порушенням редокс-гомеостазу. Особлива увага приділялася роботам, у яких визначалися біомаркери окисного пошкодження та показники антиоксидантного захисту організму.

**Матеріали і методи.** У дослідженнях, що аналізувалися, для оцінки оксидативного стресу використовувалися різні біологічні матеріали, зокрема кров, плазма, сироватка, сеча та тканини органів. Визначалися такі показники, як рівень реактивних форм кисню, продукти перекисного окиснення ліпідів, малоновий діальдегід, а також продукти окисного пошкодження білків і ДНК. Паралельно оцінювалися показники антиоксидантної системи організму, включаючи активність ферментів супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази, а також рівень глутатіону.

Для отримання результатів у різних дослідженнях застосовувалися біохімічні, спектрофотометричні, імунологічні та молекулярно-біологічні

методи аналізу. Такі підходи дозволяють комплексно оцінити як ступінь окисного пошкодження клітин, так і стан антиоксидантної системи організму.

**Результати.** Аналіз наукових досліджень показав, що оксидативний стрес відіграє важливу роль у розвитку багатьох захворювань у собак. Порушення балансу між утворенням реактивних форм кисню та антиоксидантними механізмами призводить до пошкодження клітинних мембран, ферментних систем і генетичного матеріалу клітин. У результаті цього відбувається порушення нормального функціонування тканин і органів [1].

У серцево-судинній системі надмірне утворення реактивних форм кисню може призводити до пошкодження кардіоміоцитів і розвитку серцевої недостатності [1]. Дослідження показують, що при таких захворюваннях, як дилатаційна кардіоміопатія або хронічна серцева недостатність, у собак спостерігається підвищення рівня продуктів переокислення ліпідів і зниження активності антиоксидантних ферментів [2].

Важливу роль оксидативний стрес відіграє і в розвитку онкологічних процесів. Реактивні форми кисню можуть спричиняти пошкодження ДНК та викликати мутації, які призводять до неконтрольованого поділу клітин і формування пухлин. Водночас підвищений рівень оксидативного стресу може запускати механізми апоптозу, що іноді використовується у терапії пухлинних захворювань [1].

При захворюваннях шлунково-кишкового тракту, таких як запальні ентеропатії або панкреатит, також відзначається підвищення рівня реактивних форм кисню. У цих випадках оксидативний стрес сприяє пошкодженню слизової оболонки кишечника та підтримує хронічний запальний процес. Подібні механізми спостерігаються і при захворюваннях печінки, де надмірне утворення вільних радикалів призводить до розвитку запалення, фіброзу і порушення функції гепатоцитів [1].

Крім того, оксидативний стрес бере участь у розвитку ендокринних захворювань, зокрема цукрового діабету. Підвищений рівень глюкози у крові сприяє утворенню реактивних форм кисню, що призводить до пошкодження клітин підшлункової залози та інших органів. У інфекційних захворюваннях реактивні форми кисню утворюються в результаті активації імунних клітин, які використовують їх для знищення патогенних мікроорганізмів. Однак при надмірному утворенні ці речовини можуть пошкоджувати і власні тканини організму [2].

Таким чином, результати численних досліджень свідчать про те, що оксидативний стрес є одним із ключових механізмів розвитку різних патологій у собак.

**Висновок.** Отже, оксидативний стрес відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні багатьох захворювань у собак. Порушення балансу між утворенням реактивних форм кисню та антиоксидантним захистом призводить до пошкодження клітинних структур і порушення функцій органів.

Дослідження показують, що визначення біомаркерів оксидативного стресу може бути корисним для ранньої діагностики та оцінки перебігу

захворювань. Водночас використання антиоксидантної терапії може сприяти зниженню рівня окисного пошкодження та покращенню стану організму тварин.

Подальші дослідження у цій галузі є необхідними для більш глибокого розуміння механізмів розвитку оксидативного стресу та розробки ефективних методів профілактики і лікування захворювань у собак.

**Список використаних джерел:**

1. Perez-Montero, B., Fermín-Rodríguez, M. L., Miró, G., & Cruz-Lopez, F. (2024). Oxidative stress in canine diseases: A comprehensive review. *Antioxidants*, 13(11), 1396. <https://doi.org/10.3390/antiox13111396>
2. McMichael, M. A. (2007). Oxidative stress, antioxidants, and assessment of oxidative stress in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(5), 714–720. <https://doi.org/10.2460/javma.231.5.714>

**СЕКЦІЯ 2.**

**Біологічна безпека, біозахист та епізоотичне благополуччя тваринництва.**

**АНАЛІЗ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО СКАЗУ У САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Ярослава БІЛОУСОВА**, здобувач передвищої освіти III курсу спеціальності «Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Любов ТИМЧЕНКО**, викладач вищої категорії,

**Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна*

**Актуальність проблеми.** Останнім часом у нашій країні збільшилася кількість випадків захворювань людей на сказ. Зараження людини відбувається в основному через укуси хворою твариною або унаслідок попадання її слини на свіжі рани, подряпини шкіри або слизові оболонки. Інфікування людини сказом походить переважно від диких хижаків або домашніх тварин, а також сільськогосподарських тварин. Метою наших досліджень було провести аналіз епізоотичної ситуації у Самарівському районі Дніпропетровської області, та надати оцінку їх ефективності.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для виконання роботи були документи ветеринарного обліку та ветеринарної звітності районного управління ветеринарної медицини у Самарівському районі, Самарівської районної державної лікарні ветеринарної медицини стосовно епізоотичної ситуації зі сказу тварин. У роботі використовували метод епізоотичного обстеження, аналізу та синтезу, порівняльно-історичного та географічного опису.

**Результати досліджень.** У проведенні заходів профілактики щодо сказу важливим є планування та своєчасність їх проведення, комплексність заходів,

та аналіз результатів. Аналізуючи проведені профілактичні заходи щодо сказу у Самарівському районі, необхідно відмітити, що поїдання приманок у різні роки у весняний та осінній періоди були різними. Восени 2023 року на 15 добу обліку було з'їдено лише 70% приманок, восени 2024 року – лише 68%, а восени 2025 року – 65%. Найнижча кількість з'їдених приманок була у 2025 році, і становила 65%, навесні 2026 року збільшилася до 67%. З профілактичною метою управління ветеринарної медицини використовували бригадний метод розкладання вакцини працівниками ветеринарної медицини. Цей метод може забезпечити точність розкладання пероральної вакцини на обрані точки на карті. Також запроваджено щорічний обхід домогосподарств з наданням безкоштовної послуги щеплення проти сказу, який проводиться двічі на рік. На постійній основі проводиться безкоштовне щеплення домашніх тварин проти сказу на території клініки ветеринарної медицини при Самарівській державній лікарні ветеринарної медицини. Ще однією частиною проведених заходів профілактики сказу у Самарівському районі була роз'яснювальна робота серед населення. Вона включала в себе бесіди, лекції, виступи в пресі, по місцевому телебаченню, в місцевих соціальних мережах про небезпечність сказу для людей і тварин та заходи щодо профілактики і боротьби з ним. Основним заходом недопущення спалаху сказу в лісових угіддях є відстріл лисиці, бо саме вони є основним джерелом вірусу сказу. Але в період воєнного стану зараз проведення його заборонено.

**Висновки.** У 2023-2026 роках реєстрували випадки сказу котів. Клінічний прояв сказу у тварин міг бути пов'язаний із меншою кількістю з'їдених приманок м'ясоїдними тваринами та деякою відсутністю відповідальності господарів тварин, котрі категорично відмовлялися від щеплень проти сказу. В даний час Самарівський район не є благополучним щодо сказу.

#### **Список використаних джерел**

1. Недосеков, В. В., Гришок, Л. П., Полупан, І. М., та ін. (2009). Оздоровлення території України від сказу — невідкладні завдання науки і практики. *Ветеринарна медицина України*, (2), 12–13.

2. Некрасова, Л., Маринюк, В. (2000). Ситуація з профілактики сказу в Україні. *Ветеринарна медицина України*, (2), 20.

## **МІКСОМАТОЗ КРОЛІВ: МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ**

**Тетяна ГЛУЩЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 6 курс ОП «Ветеринарна медицина»

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Науковий керівник: **Жанна КОРЕНЄВА**, канд. вет. наук, доцент

*КЗ «Рішельєвський науковий ліцей», м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Міксоматоз кролів - вперше зареєстроване в ХІХ ст. в Уругваї, але вже до кінця 1980-х років хвороба, поширилася по всіх країнах

світу і стала завдавати величезних економічних збитків господарствам з розвитку кролів. На території України захворювання вперше зареєстровано в 1989 р. Збудником є ДНК-вірус із роду *Leporipoxvirus* сімейства *Poxviridae*. Вірус має чутливість до дії трипсину, ефіру, але дуже стійкий до висушування; температура 56°C протягом години інактивує вірус; за мінусових температур вірус зберігає активність багато місяців. Вірус також зберігає активність - у трупах кролів – до 7 діб, у висушених шкурах – до 10 місяців, у ґрунті – до 2 років. Хворіють на домашні та дикі кролики незалежно від віку. Поширення відбувається з залученням комах, в нашому регіоні це комарі, мухами та інші кусаючі комахи. Вірус дуже рідко може передаватись за прямого контакту між тваринами. Для захворювання характерна сезонність: з початком виліту комах до кінця літа - початку осені хвороба – відмічається стадія максимального підйому, а потім настає різкий спад. [1-5]

**Метою роботи.** Проаналізувати та порівняти методи діагностики та профілактики міксоматозу кролів.

**Матеріали і методи.** Вузла форма викликається вірулентними штамми *MYXV*, передається природним шляхом через укуси комах у літню пору і в основному спостерігається у диких і домашніх кроликів, а також у невеликих кролячих господарствах. Під час інфекції, викликаній вірусом міксоматозу (*MYXV*), численні вірусні імуномодуючі білки поступово викликають колапс імунної системи господаря. Це сприяє розвитку бактеріальних інфекцій дихальних шляхів, що призводять до смерті тварини.

Респіраторну форму викликають ослаблені штами *MYXV*, особливо у на великих сільськогосподарських фермах з розвитку кролів.

**Результати.** Виявлення збудника: діагноз міксоматозу, незалежно від його клінічної форми, залежить від способу виділення та ідентифікації вірусу. За наявності шкірних уражень вірусний антиген може бути виявлений за допомогою кількох швидких діагностичних методів, таких як імунодифузія в агаровому гелі (*AGID*), електронна мікроскопія з негативним фарбуванням (*nsEM*), тест на флуоресцентний антитіла (*FAT*).

Полімеразна ланцюгова реакція (*ПЛР*) та гістопатологія також є цінними методами дослідження у цих випадках.

**Диференційна діагностика.** Клінічні ознаки класичного міксоматозу досить специфічні, але бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів та бактеріальний кон'юнктивіт (кератокон'юнктивіт) можуть викликати хибну діагностику. Вірус фіброми кроликів (*RFV*, раніше вірус фіброми Шопа) викликає просте місцеве фіброматозне ураження, яке слід відрізнити від *MYXV*.

Так як при ослабленні вірусів ознаки захворювання стають менш явними, саме лабораторна діагностика стає більш важливою і надання зразків для лабораторної діагностики є актуальним. Різні доступні методи розрізняються за своєю здатністю виявляти *MYXV* у типових міксоматозних ураженнях. Для діагностики ослабленого типового міксоматозу потрібна ідентифікація вірусу.

*Виявлення збудника.* У разі класичної форми захворювання ідентифікацію вірусу міксоми (MYXV) проводять по наявним ураженням шкіри (міксомам), ураженням повік, слизовій оболонці статевих органів та внутрішнім органам (легким, печінці, селезінці тощо).

Міксоми видаляють шляхом відокремлення від епідерміса та поверхневого шару дерми. Зразки тканин (вузлові та шкірні тканини, частини органів та зіскрібки слизової оболонки) промивають фосфатно-буферним розчином (PBS) з антибіотиками, подрібнюють або механічно гомогенізують у співвідношенні 1 г тканини / 4,5-9,0 стерильної дистильованої води ( $dH_2O$ ). Клітини руйнують двома циклами заморожування - відтавання для вивільнення віріонів та вірусних антигенів. Цю суспензію центрифугують протягом 5-10 хвилин, для аналізу використовують надосадову рідина.

У разі респіраторної форми - для ідентифікації вірусу беруть мазки з носа та кон'юнктиви, а також тканини легень. Мазки вміщують у пробірку, що містить приблизно 0,3 мл стерильної що дистильованої води і витримують протягом 10-15 хвилин, потім зіскрібають залишки зразка безпосередньо в дистильовану воду дерев'яною паличкою-аплікатором.

*Електронна мікроскопія* застосовується для дослідження ділянок уражень шкіри (міксом), повік, слизової оболонки статевих органів, а також кон'юнктивальних та носових мазків та легень. У позитивних випадках можна побачити частинки, що демонструють типову морфологію поксвірусу, проте MYXV дуже важко відрізнити від інших поксвірусів (наприклад RFV) за допомогою цього методу.

*Гістопатологія.* Гістопатологія шкірних уражень, зафіксованих у 10% буферному формаліні та залитих парафіном, показує, що великі ущільнення, виявлені в шкірі, в основному обумовлені накопиченням слизового матеріалу з руйнуванням архітектури сполучної тканини в дермі, а не інтенсивною клітинною проліферацією. Дерма та епідерміс інвазовані гранулоцитами та збільшені, ретикулоендотеліальні клітини з великим ядром та рясною цитоплазмою «міксоматозними клітинами». Ці клітини руйнують ендотелій дрібних судин, спричиняючи екстравазацію еритроцитів; вони також розмножуються в селезінці та лімфатичних вузлах, викликаючи повну втрату лімфоцитів як у В-клітинній, так і в Т-клітинній зонах. Поступово вірус поширюється по всьому організму та викликає генітальні та вісцеральні ураження, переважно застійні з ушкодженням судин.

У легенях ураження мають різну інтенсивність, а характерні епідермальні ураження також спостерігаються у бронхіальному епітелії. Мікроскопічні ураження можуть змінюватись в залежності від вірулентності штамів і типу тварин (дикі або лабораторні кролики).

*Імуногістохімічне фарбування (ИГХ)* вірусу міксоми з використанням авідин-біотинового комплексу (АВК/АВС) - це високочутливий метод виявлення вірусних антигенів в уражених тканинах. За позитивної реакції спостерігається інтенсивне коричневе забарвлення: цитоплазма типових «зірчастих» міксоматозних клітин, епітеліальні клітини шкіри та слизових

оболонки, макрофаги та лімфоїдні клітини в осередках ураження. Цей метод вважається більш надійним, ніж звичайне фарбування гематоксилін-еозином, тому що він специфічно маркує саме вірусні частинки, а не просто зміни в структурі тканини.

**Профілактика.** Вакцинація це єдиний ефективний спосіб профілактики та захисту кролів від вірусів міксоматозу. На сьогодні в Україні застосовують такі вакцини: живі вакцини «Міксорен» (Чехія), «Лапімун Мікс» та комплексні «Лапімун Гемікс/Гемікс-3», «Песторін Мормікс», сприяють розвитку імунітету до 12 місяців. Вакцини вводять підшкірно чи методом проколу вуха клінічно здоровим тваринам з 4-6 тижневого віку.

**Висновки:** 1. Міксоматоз частіше може передаватися кроликам через укуси блох або комарів, які харчувалися кров'ю інфікованого кролика.

2. Вірус міксоматозу не розмножується в комах-хазяїнах, але може фізично переноситися на ротових частинах комах. Вірус може залишатися живим у крові зимуючих блох. Однак, оскільки цей вірус також може передаватися безпосередньо між кроликами при тісному контакті, неможливо контролювати поширення захворювання виключно шляхом знищення комах.

3. Першими ознаками інфекції є набряклі, наповнені рідиною припухлості навколо голови. «Сонливість очей» - ще одна класична ознака, поряд з набряком губ, дрібними пухлинними утвореннями всередині вуха та набряком ділянок навколо ануса та статевих органів; смерть настає протягом 12 днів.

4. У більшості кроликів у біопсіях набрякової тканини шкіри виявляються кератиноцити, що містять еозинофільні внутрішньо-цитоплазматичні вірусні включення, а в селезінці – лімфоцитарний некроз. Імуногістохімічне дослідження виявляє вірус міксоми у зразках шкіри, легень, селезінки.

#### **Список використаних джерел**

1. Бакал, Р. О., & Гончаренко, І. В. (рік невідомий). Міксоматоз і геморагічна хвороба кролів: історія виникнення, розповсюдження та боротьби.
2. Koreyba, L. V., Hlebeniuk, V. V., & Plys, V. M. (2024). Infections of reproductive organs in female rabbits. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 26(114), 70–77.
3. Kosyanchuk, N. (2017). Профілактика міксоматозу кролів. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 19(73), 145–148.
4. Нестеренко, Т. Г., Дудник, Н. В., Нестеренко, О. Ю., & Левченко, К. А. (2009). Імунопрофілактика вірусної геморагічної хвороби (ВГХ) та міксоматозу кролів. *Ветеринарна медицина*, (92), 373–376.
5. Полковенко, О. В., Недосеков, В. В., Нестеренко, Т. Г., Мартинюк, О. Г., & Дудник, Н. В. (2008). Імунопрофілактика вірусної геморагічної хвороби кролів та міксоматозу кролів. *Ветеринарна медицина*, 161.

## ПЛР-АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ВІРУСУ ГЕРПЕСУ КОТІВ (FHV-1) З УРАХУВАННЯМ ВІКОВИХ ТА СЕЗОННИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

**Андрій ВЕБЕР**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня  
освіти

6 курсу ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія та експертиза»  
(термін навчання 5 років 10 місяців)

**Гліб ГОЛОВКО**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня  
освіти,

6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ігор ПАНІКАР**,

професор, завідувач кафедри інфекційної патології, біобезпеки та  
ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. В.Я. Атамася

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Вступ.** Вірусний ринотрахеїт котів (FHV-1) є одним із ключових компонентів респіраторного комплексу котів. Інфекція характеризується здатністю до формування латентного стану з подальшою реактивацією, що зумовлює хронічний перебіг та періодичні клінічні загострення. У зв'язку з цим FHV-1 має суттєве значення у ветеринарній практиці, особливо при груповому утриманні тварин[1].

**Актуальність.** Висока поширеність вірусу, його стійкість у популяції та складність елімінації з організму роблять FHV-1 важливим об'єктом епізоотологічного контролю. Значну роль відіграють стресові фактори, що сприяють реактивації вірусу та підвищенню рівня його циркуляції серед тварин.

За сучасними даними, вірус герпесу котів здатний персистувати у нервових гангліях, а клінічні прояви часто виникають при імунному стресі. Дослідження останніх років вказують на важливість вікового та сезонного факторів у динаміці захворюваності, хоча чітка залежність не завжди є лінійною [2, 3].

**Метою роботи** було проведення ретроспективного аналізу ПЛР-досліджень на FHV-1 та визначити основні закономірності поширення інфекції залежно від віку та часу року.

**Матеріали і методи досліджень.** Проаналізовано 269 ПЛР-досліджень. Вік визначали за датою народження або зазначеним віком. Тварин розподілили на вікові групи, також виділено категорію «Вік не визначено».

**Результати досліджень.** Позитивні результати становили близько 58 %. Такий рівень свідчить про значну циркуляцію вірусу у клінічній популяції.

Таблиця 1

### Віковий розподіл результатів

Вікова група	К-ть	Позитивні	%
<1 року	107	59	55.1
1–3 роки	27	15	55.6
3–7 років	45	29	64.4
>7 років	33	20	60.6
Вік не визначено	57	34	59.6

Аналіз вікових груп показав, що інфекція виявляється у всіх категоріях тварин. Найвищі показники спостерігалися у групі середнього віку, що може бути пов'язано з активною соціальною поведінкою та підвищеним рівнем контактів.

Таблиця 2

### Помісячна динаміка

Місяць	К-ть	Позитивні	%
2025-06	45	22	48.9
2025-07	50	32	64.0
2025-08	40	25	62.5
2025-09	48	30	62.5
2025-10	56	35	62.5
2025-11	30	13	43.3

Обговорення. Отримані результати демонструють, що FHV-1 активно циркулює у популяції протягом усього року. Певне підвищення показників у літньо-осінній період може бути пов'язане зі змінами умов утримання та стресовими факторами. Водночас відсутність різких сезонних піків підтверджує хронічний характер інфекції.

**Висновки.** Встановлено високу поширеність FHV-1 серед котів. Інфекція реєструється у всіх вікових групах та характеризується стабільною циркуляцією протягом року.

#### Список використаних джерел:

1. Hosie, M. J., Addie, D. D., Belák, S., et al. (2023). Feline herpesvirus 1 infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(9).
2. Gerard, A. F., Westman, M. E., & Norris, J. M. (2022). Factors associated with feline herpesvirus-1 shedding in shelter-housed cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(8), 745–755.
3. Merck & Co., Inc. (2024). Feline viral rhinotracheitis (Feline herpesvirus type 1 infection). In *The Merck Veterinary Manual* (11th ed.). Kenilworth, NJ: Merck & Co., Inc.

## ПЛР-СТАТИСТИКА ВІРУСУ ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ (FIV) ТА ЙОГО ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ

**Андрій ВЕБЕР**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти

6 курсу ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія та експертиза»

(термін навчання 5 років 10 місяців)

науковий керівник: **Ігор ПАНІКАР**,

завідувач кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. В.Я. Атамася  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Вірус імунодефіциту котів (Feline immunodeficiency virus, FIV) є однією з найбільш значущих ретровірусних інфекцій у клінічній практиці дрібних домашніх тварин. Після інфікування вірус здатний тривало персистувати в організмі, спричиняючи поступове порушення клітинної імунної відповіді, підвищення сприйнятливості до вторинних інфекцій, хронічних запальних процесів та неопластичних станів [3].

Актуальність FIV-інфекції визначається її широким поширенням у популяції котів, складністю раннього клінічного розпізнавання та тривалим субклінічним перебігом. За даними сучасних досліджень, ризик зараження суттєво підвищується у тварин із вільним доступом назовні, у некастрованих самців, а також у котів із вираженою соціальною та територіальною агресією, оскільки основним шляхом передачі вважають укуси під час бійок [1].

У наукових публікаціях останніх років підкреслюється, що FIV найчастіше реєструють серед дорослих тварин, однак позитивні результати можливі в усіх вікових категоріях. Сучасні рекомендації наголошують на необхідності скринінгу тварин груп ризику, особливо перед інтеграцією нових котів у колектив, оскільки навіть клінічно стабільні носії можуть залишатися джерелом інфекції. Також у літературі описано, що поширеність FIV у клінічно відібраних популяціях суттєво вища, ніж у загальній популяції домашніх котів, що пов'язано з направленням на дослідження тварин із підозрілими клінічними проявами [2, 4].

**Мета**– оцінити частоту ПЛР-виявлення вірусу імунодефіциту котів (FIV) та проаналізувати віковий розподіл позитивних результатів за даними лабораторних протоколів за період 02.06.2025–11.11.2025.

**Матеріали і методи досліджень.** Проведено ретроспективний аналіз ПЛР-досліджень на FIV, виконаних у клінічній вибірці котів. Вік тварин визначали шляхом приблизного розрахунку різниці між датою народження та датою проведення аналізу або використовували зазначений у бланку вік у роках/місяцях. Для аналітичної обробки тварин розподілили на вікові групи: <1 року, 1–3 роки, 3–7 років, >7 років. Окремо виділено категорію «Вік не визначено» для випадків, де за наявними даними неможливо було коректно оцінити вік на дату дослідження.

**Результати досліджень.** Усього проаналізовано 363 ПЛР-дослідження на FIV. Позитивними виявилися 240 (66,1 %), негативними – 123 (33,9 %). Отримані дані свідчать про високу частку FIV-позитивних тварин у клінічно відібраній популяції. Така частота перевищує показники, характерні для популяційного скринінгу, що логічно пояснюється відбором пацієнтів за клінічними показаннями або належністю до груп ризику.

Таблиця 1

**Розподіл результатів ПЛР-дослідження на FIV за віковими групами**

Вікова група	Кількість досліджень	Позитивні	Частка, %
<1 року	74	50	67.6
1–3 роки	44	33	75.0
3–7 років	114	74	64.9
>7 років	78	46	59.0
Вік не визначено	53	37	69.8

Як видно з таблиці 1, найбільша частка позитивних результатів спостерігалася у групі 1–3 роки – 75,0 %. Високі показники також зареєстровано у тварин віком <1 року (67,6 %) та у групі 3–7 років (64,9 %). У котів старше 7 років частка позитивних результатів була нижчою – 59,0 %, однак усе одно залишалася клінічно значущою. Це свідчить про широке поширення FIV не лише серед молодих активних тварин, а й серед дорослих і старших котів, що відповідає хронічному характеру ретровірусної інфекції. Для повнішого опису вибірки виконано також помісячний аналіз кількості досліджень та частки FIV-позитивних результатів.

Таблиця 2

**Помісячна динаміка виявлення FIV у клінічній вибірці**

Місяць	Кількість досліджень	Позитивні	Частка, %
2025-06	60	29	48.3
2025-07	81	66	81.5
2025-08	56	36	64.3
2025-09	71	51	71.8
2025-10	70	47	67.1
2025-11	25	11	44.0

**Обговорення.** Найвища частка позитивних результатів у групі 1–3 роки узгоджується з епізоотологічними особливостями FIV, оскільки саме у молодих дорослих тварин найчастіше реалізується поведінковий фактор ризику – бійки та укуси. Водночас значна частка позитивних випадків серед кошенят та молодих тварин може відображати як раннє інфікування, так і потрапляння до

вибірки клінічно проблемних пацієнтів. Збереження високої частоти позитивних результатів у вікових групах 3–7 та >7 років свідчить про довготривалий характер інфекції та тривалу циркуляцію вірусу в клінічній популяції.

Отримані результати підтверджують, що FIV не можна розглядати лише як проблему старих або ослаблених тварин. Навпаки, у клінічній вибірці інфекція реєструється в усіх вікових категоріях, а отже скринінг має залишатися обов'язковим елементом діагностичного алгоритму для котів із хронічними інфекційними, стоматологічними, дерматологічними та системними захворюваннями, а також перед груповим утриманням або передачею тварини новому власнику.

**Висновки.** 1. За період спостереження проаналізовано 363 ПЛР-дослідження на FIV, з яких 240 (66,1 %) були позитивними. 2. Найвища частка позитивних результатів встановлена у групі 1–3 роки (75,0 %), що узгоджується з роллю поведінкових факторів передачі інфекції. 3. Висока частота позитивних результатів у всіх вікових категоріях свідчить про значну циркуляцію FIV у клінічно відібраній популяції котів та підтверджує необхідність регулярного лабораторного скринінгу тварин груп ризику.

**Список використаних джерел:**

1. Hartmann, K. (2021). Clinical aspects of feline retroviruses. *Viruses*, 13(11), 2229.
2. Westman, M., Norris, J., & Malik, R. (2022). Feline retrovirus epidemiology and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(9), 851–865.
3. European Advisory Board on Cat Diseases. (2023). Feline immunodeficiency virus infection: ABCD guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25, 1–12.
4. Little, S., Levy, J., & Hartmann, K. (2024). Management of retroviral infections in cats: Update for clinical practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 54(2), 311–329.

## ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЇ СОБАК У ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ

**Іван ВОЙТОВСЬКИЙ** здобувач третього (освітньо-наукового) рівня вищої освіти Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна  
*Науковий керівник:* **Роман ПЕТРОВ**, доктор ветеринарних наук,  
професор,  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

На перший погляд, проблема гельмінтозів у собак може здаватися достатньо вивченою та такою, що не містить суттєвої наукової новизни. Проте в практичній ветеринарній медицині ця тема не втрачає своєї актуальності.

Профілактичні заходи дегельмінтизації собак є економічно доцільнішими, ефективнішими та простішими у реалізації порівняно з

лікуванню гельмінтозів. Аналогічної думки дотримуються й науковці. Своєчасна та правильно підібрана дегельмінтизація дозволяє не лише запобігти розвитку інвазії, але й значно підвищує ефективність терапевтичних схем у разі зараження [1].

**Актуальність проблеми** гельмінтозів серед дрібних домашніх тварин підтверджується епізоотичними дослідженнями: поширення нематод травного тракту у собак міських територій створює потенційну загрозу для здоров'я людини. Регулярна дегельмінтизація є ключовим заходом профілактики і зниження епідеміологічного ризику [2].

Вже досліджуючи цю тему, спостерігається збереження високого рівня паразитарних інвазій, що наочно підтверджується результатами дослідження епізоотичної ситуації серед собак у місті Суми за 2022–2024 роки. Отримані дані свідчать про стійку тенденцію до поширення гельмінтозів, що підкреслює актуальність проблеми та необхідність посилення профілактичних заходів [3].

З метою ілюстрації важливості порушеної проблеми доцільно навести один із клінічних випадків із ветеринарної практики (без розкриття персональних даних з етичних міркувань). До клініки звернулися власники собаки зі скаргами на зниження апетиту, млявість та загальну слабкість тварини. Окрім стандартного клінічного огляду, вони наполягали на проведенні ехокардіографічного дослідження серця, що є обґрунтованим з огляду на поважний вік пацієнта (понад 10 років).

Однак у ході діагностики окрім типових вікових змін було виявлено паразитарну інвазію, зокрема наявність гельмінта (ймовірно представника круглих черв'яків, таких як аскариди). Незважаючи на проведення інтенсивної терапії та застосування сучасних методів лікування, стан тварини залишався критичним, і, на жаль, пацієнт загинув у короткий термін. Смерть собаки настала внаслідок дирофіляріозу серця, що підтверджено результатами патологоанатомічного розтину. Даний випадок наочно демонструє, що навіть поширені та, на перший погляд, «нескладні» паразитарні захворювання можуть мати фатальні наслідки за відсутності своєчасної профілактики. Регулярна дегельмінтизація (зокрема один раз на три місяці) є базовим, проте вкрай важливим заходом у системі догляду за домашніми тваринами.

Гельмінтози собак мають не лише ветеринарне, а й суттєве зоонозне значення, оскільки ряд видів паразитів, зокрема *Toxocara spp.*, *Ancylostoma spp.* та *Trichuris spp.*, здатні заражати людину. Ці паразити можуть призводити до розвитку серйозних патологій у людей.

Отже, з позиції автора як науковця, практикуючого ветеринарного лікаря та власника тварини, наведена ситуація є показовою і підкреслює необхідність підвищення рівня відповідальності власників, а також подальшого інформування населення щодо профілактики гельмінтозів. Науковий та практичний аналіз підтверджує необхідність підвищення відповідальності власників дрібних домашніх тварин, а також активного інформування населення щодо профілактики гельмінтозів як ефективного заходу захисту

здоров'я тварин і людини. Такий підхід сприятиме вищій обізнаності населення та покращення епізоотичної ситуації в країні.

#### **Список використаних джерел**

1. Саїченко, І., та ін. Ефективність схем дегельмінтизації дорослих собак із змішаними гастроінтестинальними гельмінтозами <http://rep.btsau.edu.ua/handle/BNAU/7451>
2. Мельничук, В. В., Кітченко, А. С. Поширення нематодозів травного тракту в собак на території міста Харків <https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/b800f720-8180-4b56-b033-72dbcbdf592c>
3. Войтовський, І. Д., & Петров, Р. В. (2025). Моніторинг епізоотичної ситуації щодо паразитарних захворювань собак на базі клініки «ветсервіс» міста суми. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина, (1(68), 9-16. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.2>

### **ПОРІВНЯННЯ МІКРОФІЛЯРІОЦИДНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ**

**Дмитро НОСЕНКО**, здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Ольга КРЮЧКОВА**, викладач вищої категорії, **Анатолій  
ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Дирофіляріоз є небезпечним трансмісивним гельмінтозом собак і котів, що реєструється в Україні зі зростаючою частотою. Вибір ефективного протоколу лікування мікрофіляріємії залишається актуальним питанням ветеринарної практики.

**Мета досліджень:** порівняти мікрофіляріоцидну ефективність препаратів на основі івермектину та мілбеміцину оксиму за дирофіляріозу у собак.

**Матеріали і методи.** Досліджено 30 собак із підтвердженим дирофіляріозом (позитивний антигенний тест та мікроскопія крові). Тварин розподілили на 2 групи: група 1 (n=15) отримувала івермектин, група 2 (n=15) — мілбеміцину оксим. Контроль ефективності здійснювали через 14, 30 та 60 діб після початку лікування.

**Результати.** Через 30 діб мікрофіляріємія зникла у 80% собак групи 2 (мілбеміцин) та у 60% групи 1 (івермектин). На 60-у добу ефективність склала 93,3% та 73,3% відповідно. Побічні явища (апатія, блювання) спостерігались у 2 тварин групи 1.

**Висновки.** 1. Мілбеміцину оксим виявив вищу мікрофіляріоцидну ефективність порівняно з івермектином (93,3% проти 73,3% на 60-у добу). 2. Препарат на основі мілбеміцину краще переноситься тваринами. 3. При

лікуванні дирофіляріозу рекомендується використовувати мілбеміцину оксим як препарат вибору.

**Список використаних джерел:**

1. Корж А. О. Дирофіляріоз тварин. Харків: Ветеринарна медицина, 2019. 96 с.
2. Євстаф'єва В. О. Дирофіляріоз. Полтава: ПДАА, 2016. 148 с.
3. Антипов А. А. Порівняльна ефективність мікрофіляріоцидних препаратів. Вет. мед. України. 2022. №5. С. 14–17.
4. Nelson C. T. Dirofilariasis in dogs and cats. Vet. Clin. Small Anim. 2020. Vol. 50. P. 1–14.

## РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У СОБАК В САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Евеліна РОГОВА**, здобувач передвищої освіти I курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Ольга КРЮЧКОВА**, викладач вищої категорії, **Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Гельмінтози собак широко розповсюджені в Україні та становлять загрозу не лише для здоров'я тварин, а й для людини як зоонозні інвазії. Моніторинг гельмінтофауни у конкретних регіонах є необхідним для розробки ефективних заходів профілактики.

**Мета досліджень:** визначити видовий склад та поширеність гельмінтозів у собак Самарівського району Дніпропетровської області.

**Матеріали і методи.** Досліджено 120 собак різних вікових груп та порід, що надходили до ветеринарних клінік Самарівського району протягом 2024–2025 рр. Проводили копроскопічне дослідження методами флотації (за Фюллеборном) та нативного мазка. Видову належність гельмінтів встановлювали за морфологічними ознаками яєць.

**Результати.** Гельмінтозну інвазію виявлено у 43,3% досліджених собак. Найчастіше реєструвались токсокароз (*Toxocara canis*) — 48,1% від інвазованих, анкілостомоз — 23,1%, трихоцефальоз — 17,3%. Мішана інвазія встановлена у 11,5% тварин. Найвища зараженість відмічена у цуценят до 6 місяців (68,4%) та безпритульних тварин (62,5%).

**Висновки.** 1. Гельмінтозна інвазія реєструється у 43,3% собак Самарівського району. 2. Домінуючим видом є *Toxocara canis* (48,1% від інвазованих). 3. Групами ризику є цуценята та безпритульні тварини. 4. Необхідне проведення регулярних профілактичних дегельмінтизацій та санітарно-просвітницьких заходів.

**Список використаних джерел:**

1. Євстаф'єва В. О. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Полтава, 2016. 379 с.

2. Лисенко А. П. Зоонозні гельмінтози. Київ: Ветінформ, 2018. 214 с.
3. Романенко Н. А. Санітарна гельмінтологія. Москва: Медицина, 2006. 336 с.
4. Корж А. О. Паразитарні хвороби дрібних тварин. Харків, 2019. 188 с.

## ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ІЗОЛЯТІВ *BORDETELLA BRONCHISEPTICA*

**Дмитро ГАДЗЕВИЧ**, докторант зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Андрій ЗАВГОРОДНІЙ**, доктор вет. наук, професор  
Національний науковий центр «ІЕКВМ», м. Харків, Україна

*Bordetella bronchiseptica* є одним із провідних бактеріальних збудників респіраторних інфекцій у дрібних домашніх тварин. Важливу роль у патогенезі бордетельозної інфекції відіграють фактори вірулентності, серед яких значне місце займають позаклітинні ферменти, зокрема протеази. Протеолітична активність бактерій може сприяти деградації білкових компонентів слизової оболонки дихальних шляхів, порушенню бар'єрної функції респіраторного епітелію та полегшувати колонізацію тканин збудником. Дослідження проводили із використанням 47 клінічних ізолятів *B. bronchiseptica*, отриманих від тварин із симптомами інфекційного трахеобронхіту. Протеолітичну активність визначали шляхом культивування бактерій на поживних середовищах, що містили білкові субстрати (казеїн, желатин та азоказеїн), з подальшою оцінкою зони гідролізу навколо колоній мікроорганізмів. Інтенсивність протеолітичної активності оцінювали у балах залежно від вираженості гідролізу білкового субстрату. Встановлено, що клінічні ізоляти *B. bronchiseptica* характеризуються різним рівнем протеолітичної активності: високий рівень ферментативної активності виявлено у 17% досліджених ізолятів, середній — у 32%, тоді як у решти штамів відмічався низький рівень протеолітичної активності. Найбільш виражене розщеплення білкового субстрату спостерігалось на середовищах, що містили казеїн та азоказеїн. При цьому встановлено, що використання казеїну як субстрату є достатнім для скринінгової оцінки протеолітичної активності клінічних ізолятів *B. bronchiseptica*. Отримані результати свідчать про варіабельність протеолітичної активності клінічних ізолятів збудника, що може відігравати важливу роль у патогенезі респіраторних інфекцій у тварин.

### *Список використаних джерел*

1. Nicholson, T. L., Brockmeier, S. L., & Loving, C. L. (2021). The roles of *Bordetella bronchiseptica* virulence factors in host colonization and pathogenesis. *Frontiers in Microbiology*, 12, 685868.
2. Park, G. Y., Lee, J. H., & Kim, S. H. (2020). Pathogenic mechanisms of respiratory infections caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Veterinary Microbiology*, 244, 108662.

3. Hampton, H. G., Watson, B. N. J., & Fineran, P. C. (2020). The arms race between bacteria and their phage foes. *Nature*, 577(7790), 327–336.
4. Zhao, X., Drlica, K., & Malik, M. (2021). Reactive oxygen species and bacterial pathogenesis. *Antioxidants*, 10(1), 112.

## МІКОТОКСИКОЗИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

**Оксана ГОЛОВЯТЕНКО**, здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності «Ветеринарна медицина»  
Наукові керівники – **Любов ТИМЧЕНКО**, викладач вищої категорії,  
**Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії  
*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна*

**Актуальність проблеми** в тому, що досить часто отруєння тварин виникають після поїдання кормів, які контаміновані токсичними грибами роду: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* з величезною кількістю мікотоксинів.

Мікотоксини – це продукти життєдіяльності мікроскопічних грибів. Вони завдають найбільших збитків кормам та продуктам харчування. При цьому ураження рослин грибами може відбуватися і під час дозрівання, і під час збирання врожаю, і під час зберігання, при порушенні відповідних режимів. Як правило, корми, які заражені цими грибами, змінюють свій зовнішній вигляд і запах, що допомагає їх виявити і в подальшому утилізувати. Актуальним також було і залишається вирішення питання зменшення та профілактикування контамінації кормів токсичними грибами, оскільки уникнути цього практично не можливо. Навіть при незначному потраплянні їх до організму проходить їх накопичення з послідуочим розвитком мікотоксикозів.

На сьогоднішній день розроблено методи ідентифікації та хімічної будови багатьох мікотоксинів. Гострі мікотоксикози в сучасному тваринництві зустрічаються рідко, однак головним завданням ветеринарних спеціалістів є недопущення данної патології шляхом швидкої діагностики, виявлення місця зараження та локалізації, ідентифікації самого токсину, а також проведення своєчасної профілактики та лікування.

Симптоми та ступінь впливу мікотоксину на організм залежить від безпосереднього різновиду, кількості самого токсину, а також фізіологічного стану і виду тварин.

Навіть сучасні технології умов утримання і годівлі потребують постійний контроль за мікотоксикозами. Також важливо підтримувати належний санітарно-гігієнічний стан на виробництві.

На відміну від інших хвороб, для мікотоксикозів характерні певні особливості. Перш за все це відсутність контагіозності, переважне усунення симптомів хвороби при зміні корму, ураження великих груп тварин з однаковою годівлею, нормальна або знижена температура тіла на фоні загального пригнічення. Слід зауважити, що у мікотоксикозів практично не буває сезонності, оскільки вони можуть зустрічатися як при утриманні

сільськогосподарських тварин на вигулї, так і в приміщенні. Часткова сезонність прояву мікотоксикозів може припадати на ранню весну, коли закінчують згодовування кормів минулого врожаю і є більш варіантів до їх зіпсованості та контамінації грибами.

До впливу мікотоксинів чутливі всі види сільськогосподарських тварин, без винятку.

До загальних симптомів захворювання відносять: зниження споживання кормів; підвищення захворюваності, з послїдуючим розвитком ознак отруєння; тварини можуть абортувати; затримується їхній фізіологічний розвиток та темпи росту; виникають ускладнення в роботі кровотворних органів.

Величезна небезпека мікотоксинів, зокрема в кормах, перш за все обумовлена тим, що вони є стійкими до дії фізичних і хімічних факторів, що значно ускладнює їх знезараження. Буває, що зовнішній вигляд кормів, контамінованих мікотоксинами, нічим не відрізняється від звичайних. Прості способи знезараження кормів, такі як вплив високих або низьких температур, дія ультрафіолету чи іонізації знищують мікотоксини лише частково. Також слабодїєві виявилися і хімічні засоби для боротьби із мікотоксинами.

Висновки. У боротьбі з мікотоксикозами на перше місце виходить їхня профілактика, яка передбачає заготівлю доброякісних кормів та дотримання відповідних правил зберігання.

Джерелами мікотоксикозів можуть бути як грубі, так і концентровані корми, тому при їхній заготівлі важливо перевіряти їхню якість.

Проблема мікотоксикозів в господарюванні є досить важлива. Грибки стають причиною зниження виробництва продукції, це економічно збитко, господарства можуть мати колосальні витрати.

В основу профілакування данного недугу має стати комплекс заходів, спрямований на убезпечення зерна та грубих кормів на всіх фазах його дозрівання, заготівлі, транспортування, зберігання, використання.

## **АНАЛІЗ РИНКУ ІНСЕКТОАКАРИЦИДНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ СОБАК І КОТІВ**

**Олександр ДЕРЕВ'ЯНЧЕНКО**, здобувач вищої освіти третього рівня освіти 4 курсу ОНП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Роман ПЕТРОВ**, докт. вет. наук, професор  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

**Актуальність.** Ектопаразитози є одними з найпоширеніших захворювань собак та котів не лише України [1], а й Європи [2]. Деякі ектопаразити можуть діяти як переносники різних патогенів, таких як *Babesia*, *Bartonella* та *Rickettsia* [3]. Для лікування та профілактики виникнення та розповсюдження захворювань запропоновані інсектоакарицидні засоби, які мають різну форму, діючу речовину, спосіб нанесення та термін на який вони забезпечують захист

від ектопаразитів у собак і котів [4]. Ринок інсектоакарицидних препаратів динамічно розвивається, так як регулярно реєструються нові препарати, до яких ектопаразити проявляють високу чутливість.

**Мета.** Дослідити український ринок інсектоакарицидних препаратів для собак і котів.

**Матеріали і методи.** Для досліджень українського ринку інсектоакарицидних препаратів для собак і котів використовували дані ветеринарних аптек, Інтернет-сайтів та каталогів ветеринарних препаратів.

**Результати.** На сьогодні на українському ринку ветеринарних препаратів призначених для боротьби з ектопаразитами собак та котів зареєстровано більше ніж 550 назв.

В свою чергу зазначені препарати поділяються на препарати комбінованого призначення, тобто можуть бути використані як для собак так і котів (168 найменувань). Дані лікарські форми (суспензії, краплі, таблетки) і їх діючі речовини дозволяють використання препаратів для обох видів тварин.

Окремо можна виділити препарати, що застосовують спеціально для собак (289 найменувань). Їх кількість суттєво перевищує кількість препаратів, що орієнтованих виключно на котів. Це зумовлено тим, що більшість терапевтичних форм (особливо із застосуванням піретроїдів чи їх похідних) безпечно застосовуються лише для собак, а деякі речовини можуть бути токсичними для котів (наприклад, перметрин).

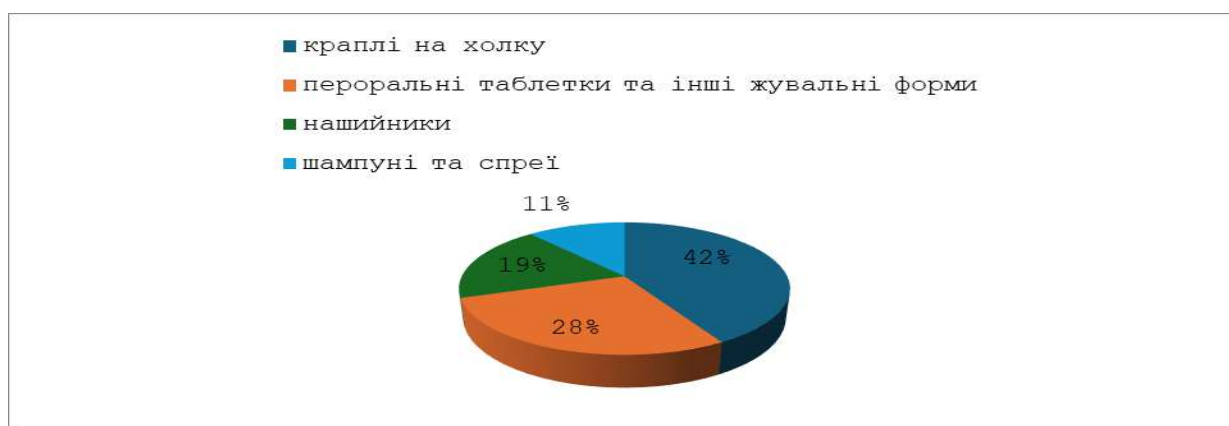
Також існуює група препаратів, що призначена спеціально для котів - становлять меншу частину ринку (93 найменувань). Часто це варіанти комбінованих препаратів, адаптованих до котячої фармакології або окремі формуляції (наприклад, Credelio для котів окремо від Credelio Plus для собак). Співвідношення груп названих препаратів наведено на рис. 1.



**Рис. 1. Співвідношення препаратів проти ектопаразитів для собак і котів**

Важливою також є інформація про основні форми інсектоакарицидних препаратів. Найбільш часто на ринку препаратів представлені інсектоакарицидні препарати, що застосовуються при лікуванні й профілактиці

ектопаразитів у собак і котів в наступних формах: найбільшу кількість у сегменті інсектоакарицидних препаратів становлять Topical/spot-on (краплі на холку), які складають 229 назв (41,64 % у світовому ринку препаратів від бліх і кліщів). Другою за поширеністю групою є різноманітні пероральні таблетки або інші жувальні форми 155 назв, що складає 28,18 % від загальної чисельності. Найбільш часто ці форми призначені для собак. Третьою групою за поширеністю є нашійники, 103 назви, що складають 18,73 % ринку, частіше застосовуються у собак, але доступні й для котів у деяких варіантах. Останнє місце по розповсюдженню на ринку складає сегмент спреїв та шампунів 63 назви, що відповідно складає 11,45 % (Рис. 2).



**Рис. 2. Співвідношення форм інсектоакарицидних препаратів, для собак і котів представлених на ринку ветеринарних препаратів.**

На наступному етапі визначали співвідношення препаратів проти ектопаразитів для собак і котів по діючим речовинам (рис. 3).



**Рис. 3. Співвідношення форм інсектоакарицидних препаратів, для собак і котів представлених на ринку ветеринарних препаратів**

Найбільше були зареєстровані препарати з діючою речовиною імідаклоприд - 176 назв (32 %), флурананер - 143 назви (26 %), афоксоланер - 88 назв (16 %), фіпроніл - 77 назв (17 %), селамектин - 66 назв (12 %).

**Висновки.** Інсектоакарицидні препарати для собак і котів представлені на ринку України в кількості більше ніж 550 назв. Препарати представлені як окремо для собак і котів, так і універсальні засоби. По формі застосування

найбільш розповсюджені краплі на холку та жувальні форми. На ринку переважають препарати з діючою речовиною імідокаприд та флулаланер.

**Список використаних джерел.**

1. Деревянченко, О.В., & Петров, Р.В. (2023). Моніторинг епізоотичної ситуації щодо збудників ектопаразитозів собак і котів у м. Суми. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (4(63)), 9-14. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.4.2>
2. Stork, N. E. (2018). How Many Species of Insects and Other Terrestrial Arthropods Are There on Earth?. *Annual review of entomology*, 63, 31–45. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-020117-043348>
3. Heukelbach, J., Frank, R., Ariza, L., de Sousa Lopes, I., de Assis E Silva, A., Borges, A. C., Limongi, J. E., de Alencar, C. H., & Klimpel, S. (2012). High prevalence of intestinal infections and ectoparasites in dogs, Minas Gerais State (southeast Brazil). *Parasitology research*, 111(5), 1913–1921. <https://doi.org/10.1007/s00436-012-3037-0>
4. Pfister, K., & Armstrong, R. (2016). Systemically and cutaneously distributed ectoparasiticides: A review of the efficacy against ticks and fleas on dogs. *Parasites & Vectors*, 9, 1719. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1719-7>

**ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ДІЇ ЕФІРНИХ ОЛІЙ ГВОЗДИКИ,  
РОЗМАРИНУ ТА КОРИЦІ ТА ЇХ СИНЕРГІЧНОГО ЕФЕКТУ**

**Ніна ДУНАЄВА, Данііл ПИЛИПЕНКО, Ярослав ВЕЛИКИЙ,**  
здобувачі другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна  
медицина»

Науковий керівник: **Марина БІЛАН**, канд. вет. наук, доцентка  
*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро,  
Україна*

Ефірні олії (ЕО) – це рідини з ароматичним запахом та лікувальною цінністю, виділені з природних рослин, які широко поширені в різних частинах рослин, таких як коріння, стебла, листя та плоди [3]. Містять леткі та ароматичні сполуки та володіють різноманітними властивостями: протигрибковими, антибактеріальними, протівірусними та антиоксидантною активністю [1].

Антимікробна активність ефірних олій полягає в тому, що вони можуть легко порушувати клітинну мембрану та робити її більш проникною. Крім того, олії переривають процеси транспорту іонів та взаємодіють з мембранними білками та іншими сполуками всередині клітини. ЕО також мають негативний вплив на ферменти мікробів, діючи на їхні активні центри [2].

Поширення проблеми антибіотикорезистентності вимагає пошуків нових засобів, які можуть підтримати роботу вже існуючих препаратів або повністю їх замінити. Саме для цього ми визначали антибактеріальну дію ефірних олій і ефекту синергізму між ними.

**Мета роботи** – провести оцінку антибактеріальної дії ефірних олій та явища синергізму між ними.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилися в умовах лабораторії на кафедрі інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету з дотримання всіх правил асептики та антисептики.

Використовували комерційні 100% ефірні олії гвоздики (*Oleum Caryophylli*), розмарину (*Oleum Rosmarini*) та кориці (*Oleum Cinnamomi*) виробництва ТОВ «Ароматика» (Україна) та ТОВ Flora Secret (Україна). Визначали їх антибактеріальну ефективність проти п'яти еталонних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів (*Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Proteus vulgaris* HX 19222, *Escherichia coli* ATCC 25923/25922, *Bacillus subtilis* ATCC 6633, *Bacillus cereus* ATCC 9634).

Культивування використаних штамів мікроорганізмів проводилося на м'ясо-пептоному агарі (ТОВ «Фармактив», Україна), після чого культури змивали фізіологічним розчином, доводили каламутність до рівня 0,5 за шкалою Макфарланда, застосовуючи денситометр. Кінцева концентрація інокулята була  $1,5 \times 10^8$  КУО/мл. Кожну ЕО (200 мг) розчиняли в диметилсульфоксиді (40 мкл).

Антибактеріальний ефект ЕО проти бактерій оцінювали шляхом розведення бульйону. Визначали мінімальні інгібуючі концентрації (МІК) кожної ефірної олії окремо відносно тестових бактерій. Для цього використовували ряд пробірок, куди вносили по 2 мл селективного бульйону. Готували розчин ефірної олії, відновлений в 0,5% ДМСО. Маточний розчин послідовно розводили навпіл – від 1000 мкг/мл до 15,6 мкг/мл – у цьому ж середовищі, після чого до кожної пробірки додавали 2 мл отриманого розчину олії. Потім у кожну лунку вносили 10 мкл бактеріальної суспензії ( $1,5 \times 10^8$  КУО/мл). Контролем слугували пробірки тільки з живильним середовищем; з живильним середовищем та з інокулятом.

Після встановлення МІК кожної ефірної олії окремо, проводили визначення їх комбінованої дії методом розведення. В пробірки вносили 2 мл м'ясо-пептонного бульйону, 0,2 мл інокуляту ( $1,5 \times 10^8$  КУО/мл) додаючи по 1 мл суміші олій із диметилсульфоксиду у різних концентраціях.

Комбіновану дію олій визначали шляхом шахового титрування. Фракційний індекс інгібуючої концентрації (FICI) обчислювали за формулою.

$$FICI = (\text{МІК олії К} + \text{олія Г (Р)} / \text{МІК олії К окремо}) + (\text{МІК олії Г (Р)} + \text{олія К} / \text{МІК олії Г (Р) окремо}),$$

де К, Г, Р – ефірні олії кориці, гвоздики, розмарину.

Інтерпретація результатів:  $FICI \leq 0,5$  – синергічна дія;  $FICI \leq 0,5 - 4$  – адитивна дія;  $FICI > 4$  – антагоністична дія.

Для статистичного аналізу кількісних даних використовували програму Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Результати розраховували як середнє арифметичне  $\pm$  стандартне відхилення ( $\bar{x} \pm SD$ ).

**Результати дослідження.** Дослідженнями з визначення антибактеріальних властивостей ЕО встановлено ефективну дію кориці проти культур *Pr. vulgaris* (МІК=125 мкг/мл), *E. coli* (МІК=125 мкг/мл), *B. cereus* (МІК=125 мкг/мл) та *P. aeruginosa* (МІК=250 мкг/мл), але на *B. subtilis* майже ніяк не вплинула (МІК > 500 мкг/мл). Гвоздика призупиняла ріст *Pr. vulgaris* (МІК=125 мкг/мл), *E. coli* (МІК=125 мкг/мл), *B. cereus* (МІК=250 мкг/мл) та *P. aeruginosa* (МІК=62,5 мкг/мл), на *B. subtilis* впливу не встановлено (МІК > 500 мкг/мл). Розмарин вплинув лише на *P. aeruginosa* (МІК=250 мкг/мл).

Отримавши результати МІК ефірних олій, визначали їх дію у комбінації: ефірних олій гвоздики та кориці проти *B. cereus*, *Pr. vulgaris*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, гвоздики та розмарину проти *E. coli*, розмарину та кориці на *P. aeruginosa*.

Результати показали, що ефірні олії гвоздики та кориці в комбінації продемонстрували адитивний ефект проти *Pr. vulgaris* (FICI = 0,75); проти *E. coli* (FICI = 1,5); *B. cereus* (FICI = 2,5); *P. aeruginosa* (FICI = 1). Подібну дію проявляли й суміші ЕО гвоздики та розмарину проти *E. coli* (FICI = 0,625) та комбінації кориці та розмарину проти *P. aeruginosa* (FICI = 1).

Таким чином, результати дослідження свідчать, що між ефірними оліями гвоздики (*Oleum caryophylli*), розмарину (*Oleum rosmarini*) та кориці (*Oleum cinnamomi*) синергічного ефекту не встановлено. Усі проби показували адитивний ефект олій, які досліджувалися.

**Висновки.** 1. Ефірні олії гвоздики (*Oleum caryophylli*), розмарину (*Oleum rosmarini*) та кориці (*Oleum cinnamomi*) проявляли антибактеріальні властивості при самостійному їх застосуванні. Винятком стала культура *B. subtilis*. У всіх дослідних зразках при застосуванні ЕО встановлено МІК  $\geq$  500 мкг/мл.

2. При застосуванні ефірних олій в комбінації встановлено лише адитивний ефект їх на мікроорганізми, які досліджували.

#### **Список використаних джерел**

1. Cahyana, Y., Putri, Y. S. E., Solihah, D. S., Lutfi, F. S., Alqurashi, R. M., & Marta, H. (2022). Pickering Emulsions as Vehicles for Bioactive Compounds from Essential Oils. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 27(22), 7872. <https://doi.org/10.3390/molecules27227872>
2. Mutlu-Ingok, A., Devecioglu, D., Dikmetas, D. N., Karbancioglu-Guler, F., & Capanoglu, E. (2020). Antibacterial, Antifungal, Antimycotoxigenic, and Antioxidant Activities of Essential Oils: An Updated Review. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 25(20), 4711. <https://doi.org/10.3390/molecules25204711>
3. Zhao, J., Quinto, M., Zakia, F., & Li, D. (2023). Microextraction of essential oils: A review. *Journal of chromatography. A*, 1708, 464357. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2023.464357>

## ЛИХОМАНКА СІНДБІС: АКТУАЛЬНІСТЬ ДЛЯ УКРАЇНИ

**Дмитро КОНКІН**, аспірант 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
Науковий керівник: **Євгенія ВАЩИК**, д. вет. н, доцент, завідувач  
лабораторії вірусології

*ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної  
медицини», м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Лихоманка Сіндбіс (також відома як Карельська лихоманка у пострадянському просторі, хвороба Погоста у Фінляндії, хвороба Окельбо у Швеції) - це зоонозна арбовірусна інфекція, викликана вірусом Сіндбіс (SINV). Основними переносниками хвороби є орнітофільні комарі роду *Culex* та *Aedes*. У природі вірус циркулює між дикими перелітними птахами, які є основними резервуарами, та комарами. Хвороба має поширення у Європі (зокрема у північних регіонах), Африці, Азії та Океанії [1, 2, 3]. В умовах глобалізації та зростання кількості міжнародних подорожей цей вірус може потрапляти в нові регіони, а зміна кліматичних умов, поширення комарів-носіїв і мобільність громадян сприяє збільшенню потенційної загрози для здоров'я населення, що підкреслює необхідність моніторингу ситуації щодо лихоманки Сіндбіс в нашій країні.

**Мета.** Метою даного дослідження є оцінка сучасного епідеміологічного та епізоотологічного стану щодо лихоманки Сіндбіс у світі та в Україні й виявлення потенційних ризиків поширення збудника цієї інфекції.

**Матеріали і методи.** Для оцінки ситуації використовувалися наукові публікації у Pubmed, Scopus, Web of Science, Міністерства охорони здоров'я України (Центр громадського здоров'я). Були проаналізовані зміни в рівні захворюваності на лихоманку Сіндбіс в різних країнах світу.

**Результати.** Джерелом захворювання є дикі перелітні птахи, зокрема горобцеподібні (*Passeriformes*), а переносниками комарі роду *Culex* (зокрема *Culex pipiens*) та *Aedes* [2, 3, 4]. SINV циркулює в циклі птах-комар, де комарі *Culex* є основними переносниками, а перелітні птахи поширюються на великі відстані. Генотип 1, відповідальний за спалахи в Північній Європі та Південній Африці, поширений по всій Африці та Європі та неодноразово розширював свій ареал завдяки перелітним птахам. Окрім передачі вірусу між комарами та птахами, можлива вертикальна передача вірусу у комарів від інфікованих самок *Culex* до потомства, що сприяє збереженню вірусу у північному кліматі [4]. Захворювання людини відбувається через укуси інфікованих комарів та супроводжується високою температурою, висипами та болями у суглобах, які можуть тривати кілька місяців [3, 4]. Генотип 1 SINV, пов'язаний зі спалахами, циркулює в Африці та Північній Європі і нещодавно був виявлений в Іспанії, Алжирі, Буркіна-Фасо, Ірані, Румунії, Нідерландах, Нігерії та Уганді, часто філогенетично близький у різних регіонах, що вказує на передачу вірусу через перелітних птахів [2, 3]. Великі спалахи серед людей з проявом висипання та хронічною артралгією трапляються у Фінляндії, Швеції, та Південній

Африці [2]. Ризик спалахів корелює з теплим вологим літом, високою щільністю комарів та великою популяцією птахів [2, 3, 4]. В Україні існують природні осередки, де вірус циркулює серед птахів та комарів, однак, випадки захворювання серед людей офіційно реєструються не часто або діагностуються як інші інфекції. Дослідження 2013-го року у південних областях України виявило наявність вірусу у досліджених комарів та наявність антитіл у перелітних птахів [1].

**Висновки.** На основі проведеного аналізу можна зробити висновок, що в Україні є потенціал поширення лихоманки Сіндбіс через наявність векторів розповсюдження та виявлення вірусу в них, реєстрацію активності природних осередків вірусу Сіндбіс в Україні, поодиноких випадків виявлення антитіл у людей до збудника. Враховуючи наявність переносників та шляхи міграції птахів на території нашої країни, Україна має екологічні умови, які є задовільними для розмноження та поширення вірусу SINV, тому важливо проводити постійний моніторинг, епідеміологічний та епізоотологічний нагляд й контроль. Водночас, для мінімізації ризику, необхідно посилити інформаційні кампанії щодо інсектицидного захисту та профілактичні заходи серед населення щодо запобігання інфікування.

**Список використаних джерел:**

1. Виноград, Н., Юрченко, О., & Дубіна, Д. (2013). Арбовірусні інфекції Північно-Західного Причорномор'я. *Інфекційні хвороби*, (3). 5-9. <https://doi.org/10.11603/1681-2727.2013.3.1549>
2. Graff SL, Eibner GJ, Ochieng JR, Jones TC, Nsubuga AM, Lutwama JJ, Rwego IB and Junglen S (2024) Detection of two alphaviruses: Middelburg virus and Sindbis virus from enzootic amplification cycles in southwestern Uganda. *Front. Microbiol.* 15:1394661. doi: 10.3389/fmicb.2024.1394661
3. Streng, K., Holicki, C. M., Hesson, J. C., Graham, H., Chandler, F., Krol, L. Sikkema, R. S. (2025). Local Circulation of Sindbis Virus in Wild Birds and Horses, the Netherlands, 2021–2022. *Emerging Infectious Diseases*, 31(4), 863-866. <https://doi.org/10.3201/eid3104.241503>.
4. Dahl, E., Öborn, L., Sjöberg, V., Lundkvist, Å., & Hesson, J. C. (2022). Vertical Transmission of Sindbis Virus in *Culex* Mosquitoes. *Viruses*, 14(9), 1915. <https://doi.org/10.3390/v14091915>

**РОЛЬ CANIS LUPUS FAMILIARIS,  
ЯК РЕЗЕРВУАРУ СКАЗУ В КРАЇНІХ АЗІЇ ТА АФРИКИ**

**Берхладі ОТМАН**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Гліб ГОЛОВКО**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти,  
6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)  
Науковий керівник: **Ігор ПАНІКАР**,

професор кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. професора В. Я. Атамася  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Сказ викликається вірусами роду *Lyssavirus* (родина *Rhabdoviridae*) і залишається незмінно смертельним після появи клінічних симптомів. За перебігом, це гострий вірусний енцефаломієліт, що вражає переважно ссавців, з переважаючою роллю домашнього собаки (*Canis lupus familiaris*), як основного резервуара та вектора передачі людині, особливо в Азії та Африці. Таким чином, він становить серйозний виклик на стику здоров'я тварин, громадського здоров'я та збереження дикої природи [1].

За підготовки матеріалів було використано можливості Інтернету і зроблено пошуковий запит: ("rabies virus" OR "lyssavirus") AND ("dog" OR "canine") AND ("vaccination" OR "control") AND ("epidemiology" OR "One Health"), а також використано ключові слова: "сказ" (rabies), "сказ тварин" (animal rabies), "Rabies lyssavirus", "ліссавірус" (lyssavirus), "ветеринарна медицина" (veterinary medicine), "епідеміологія" (epidemiology), "стратегії контролю" (control strategies), "вакцинація собак" (dog vaccination), "пероральна вакцинація" (oral vaccination), "резервуар дикої природи" (wildlife reservoir), "Єдине здоров'я" (One Health), "громадське здоров'я" (public health), "нуль до 30" (zero by 30) [2].

Отримані та опрацьовані літературні дані вказують на те, що *Rabies lyssavirus* (генотип 1) є найважливішим видом роду, хоча інші нові ліссавіруси також становлять потенційний ризик. Патологія характеризується суворим нейротропізмом, що дозволяє вірусу уникати ранньої імунної відповіді. В епідеміологічному плані домашні собаки є причиною понад 99 % випадків сказу у людей, спричиняючи близько 59000 смертей щорічно. Систематична вакцинація собак, спрямована на досягнення покриття щонайменше 70 %, залишається найефективнішим та найекономічнішим засобом профілактики. Інтегровані кампанії з контролю, що включають гуманне регулювання популяцій тварин (стерилізація, вакцинація) та просвітництво громад, є essential. Підхід «Єдине здоров'я», що об'єднує ветеринарну медицину, здоров'я людини та екологічний нагляд, є стратегічним важелем для зниження смертності людей і тварин. Національні приклади (США, Західна Європа) та пілотні проекти (проект STRAYS, ініціатива "United Against Rabies") демонструють можливість елімінації [3].

Сказ викликається вірусами, що належать до роду *Lyssavirus*, родини *Rhabdoviridae* (порядок Mononegavirales). Рід *Lyssavirus* є різноманітним і наразі включає 17 видів (або генотипів), визнаних Міжнародним комітетом з таксономії вірусів (ICTV), при цьому триває характеристика нових потенційних видів. Типовим видом є *Rabies lyssavirus* (RABV), що відповідає генотипу 1, який є найбільш поширеним і відповідальним за майже всі випадки сказу у наземних ссавців та більшість випадків у людей.

Інші ліссавіруси (наприклад, вірус Лагос-бат, вірус Мокола, вірус

Дувенхаге, європейські ліссавіруси кажанів 1 та 2, австралійський ліссавірус кажанів) пов'язані переважно з рукокрилими (кажанами) і мають більш обмежене географічне поширення, хоча вони також можуть викликати смертельні захворювання у людей та ссавців.

Розуміння патогенезу є важливим для обґрунтування профілактичних заходів в частині їх організації та проведення в умовах господарств різної форми власності, присадибних господарств або дикої фауни.

Інкубаційний період є надзвичайно варіабельним, від кількох днів до кількох років. У собак він зазвичай становить від 21 до 80 днів, але задокументовані й довші випадки. Тривалість залежить від наступних факторів:

- місце укусу: чим ближче укус до ЦНС і чим більше він іннервований (обличчя, шия, кінцівки), тим коротша інкубація;
- інокульоване вірусне навантаження: глибокий укус зі слиною приносить більше вірусу;
- вид та вік тварини;
- імунний статус: попередній імунітет (вакцинація) повністю блокує процес [4].

Після завершення інкубаційного періоду хвороба швидко прогресує, зазвичай з летальним завершенням (частіше через 1-10 днів після появи симптомів). Клінічну картину часто поділяють на три фази, хоча перехід між ними є нечітким.

Остання, частіше за все «Паралітична фаза» (або "тихий сказ") може наставати після збудливої фази або бути єдиною спостережуваною фазою. У ній домінує висхідний прогресуючий параліч. Параліч м'язів голови та шиї є раннім: параліч нижньої щелепи (відвисла паща), параліч язика (висунутий язик), параліч гортані (зміна голосу, утруднене ковтання, задуха). Гіперсаливація зберігається. Параліч охоплює задні кінцівки, а потім все тіло, швидко призводячи до коми, дихальної недостатності та смерті [5].

У великої рогатої худоби та інших жуйних часто спостерігаються жалібне мукання, хитка хода, запор, а потім швидке пригнічення. У кажанів параліч може зробити тварину нездатною літати, роблячи її доступною на землі. Клінічний діагноз сам по собі ніколи не є надійним через варіабельність ознак [6].

Зоною значної ендемії є більша частина Африки та Азії (Індійський субконтинент, Південно-Східна Азія), де домінує так званий «собачий цикл». Там сказ спричиняє значну смертність людей, яка відбувається переважно в бідних сільських громадах, причому діти страждають непропорційно часто (понад 40 % жертв). На динаміку хвороби може впливати антропогенне переміщення інфікованих тварин, про що свідчать нещодавні випадки імпортованого сказу з Марокко, які спричинили смерті в Європі у туристів, що поверталися [7].

Епідеміологія сказу є складною, оскільки вірус циркулює в кількох циклах передачі, які часто накладаються, кожен з яких пов'язаний зі специфічними видами-резервуарами та окремими вірусними варіантами [8, 9].

**Висновок.** Досягнення глобальної мети "Нуль до 30" (нульова смертність людей від сказу, переданого собаками, до 2030 року) є технічно здійсненним. Це вимагає значного посилення програм вакцинації собак, покращення геномного нагляду за вірусними варіантами та розробки інтегрованої політики громадського здоров'я з стабільним фінансуванням. Цей огляд підкреслює незамінну важливість участі ветеринарної служби в глобальних стратегіях профілактики та контролю.

**Список використаних джерел:**

1. World Health Organization, World Organisation for Animal Health, & Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2018). *Zero by 30: The global strategic plan to end human deaths from dog-mediated rabies by 2030.*
2. Rupprecht, C. E. (2023). Rabies in animals. *Merck Veterinary Manual.*
3. QUATRE PATTES. (2025). *STRAYS: Un projet pour les chiens errants.*
4. Rupprecht, C. E., & Ramirez, A. (2023). Rabies in animals. *MSD Veterinary Manual.*
5. Global Alliance for Rabies Control (GARC). (n.d.). *Zero by 30: Our catalytic response.*
6. RTL Info. (2025). *Maroc: Le pays sous pression concernant sa gestion des chiens errants.*
7. World Health Organization. (2018). *Zero by 30: First annual progress report.*
8. Afrik.com. (2025). *Rage au Maroc: L'absence de gestion des chiens errants à l'origine de drames mortels.*
9. World Organisation for Animal Health. (n.d.). *Rapports et informations sur la santé animale dans le monde.*

## **СКАЗ – РОЛЬ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ В РАМКАХ ІНТЕГРОВАНОГО ПІДХОДУ «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я»**

**Берхаді ОТМАН**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Андрій ВЕБЕР**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 6 курсу ОП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ігор ПАНІКАР**,  
професор кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. професора В. Я. Атамася  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Сказ – особливо небезпечне вірусне захворювання усіх теплокровних тварин і людини. Це гострий вірусний енцефаломієліт, що належить до категорії зоонозів. Він викликається вірусами роду *Lyssavirus* (родина *Rhabdoviridae*) і залишається незмінно смертельним після появи клінічних симптомів. Це захворювання вражає переважно ссавців, з переважаючою роллю

хворих на сказ диких тварин, в основному лисиць, як основного резервуара та вектора передачі зокрема й людині. Таким чином, захворювання становить серйозний виклик здоров'ю тварин та громадському здоров'ю [1].

Цей поглиблений огляд має на меті узагальнити сучасні знання з вірусології та епідеміології сказу, проаналізувати глобальні масштаби, а також критично оцінити стратегії профілактики та контролю. Акцент робиться на центральній ролі ветеринарної медицини в рамках інтегрованого підходу «Єдине здоров'я» (One Health) [2].

Було проведено систематичний та нарративний пошук літератури в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar за період 2010–2025 рр. Використовувалися ключові слова, що включали "rabies", "veterinary", "control strategies", "One Health" та "epidemiology". Відповідні статті (оригінальні дослідження, огляди, інституційні звіти ВООЗ, МЕБ та ФАО) були відібрані відповідно до специфічних критеріїв включення та виключення [3].

Відомий з античних часів, описаний ще в кодексі Ешнунни (Месопотамія, ~1930 р. до н.е.), сказ довгий час був хворобою, що викликала страх, джерелом міфів та жаху. Значний науковий прорив був здійснений у 1885 році Луї Пастером та Емілем Ру, які вперше успішно застосували постекспозиційну вакцинацію у людини (юний Жозеф Мейстер), що ознаменувало народження медичної мікробіології та сучасної профілактики. Відтоді стратегії профілактики значно еволюціонували, сьогодні вони базуються головним чином на масовій вакцинації тварин (домашніх собак та цільових видів дикої фауни) та постекспозиційній профілактиці (ПЕП) у людей [4-6].

Незважаючи на наявність безпечних, ефективних та відносно недорогих вакцин, сказ залишається серйозною проблемою глобального громадського здоров'я. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), він щороку спричиняє близько 59000 смертей людей, переважно в Африці та Азії. Ця стійкість яскраво ілюструє глобальну нерівність у доступі до ветеринарних послуг, кампаній масової вакцинації та постекспозиційної допомоги (імуноглобуліни та вакцини часто є фінансово недоступними або відсутніми в сільській місцевості). Понад 40 % жертв – діти віком до 15 років, яких часто кусають під час гри або захисту тварин [7].

Окрім прямого впливу на здоров'я людини, сказ є значним соціально-економічним тягарем для бідних сільських громад (прямі витрати на лікування, втрата продуктивності, психологічні травми). Він також є центральною проблемою для ветеринарної медицини, оскільки контроль над хворобою перш за все залежить від вакцинації тварин-резервуарів та регулювання популяцій лисиць. Інтегрований підхід, який пропагують Всесвітня організація здоров'я тварин (МЕБ), ФАО та ВООЗ, вписується в перспективу «Єдине здоров'я» (One Health). Ця міжсекторальна співпраця має амбітну мету: елімінацію смертності людей від сказу, переданого собаками, до 2030 року, що підсумовано гаслом «Нуль до 30» (Zero by 30) [8].

Однак, незважаючи на наявність ефективних профілактичних засобів та глобального плану, сказ залишається ендемічним у багатьох регіонах світу. Ця

ситуація порушує ключову проблему: які епідеміологічні (екологія вірусних варіантів, роль дикої природи), соціально-економічні (бідність, доступ до медичної допомоги) та організаційні (слабкість систем ветеринарної охорони здоров'я, брак координації One Health) перешкоди заважають ефективній елімінації сказу, і які інтегровані стратегії можна посилити для покращення його сталого контролю? [9]. Враховуючи природне поширення сказу тварин, заходи по боротьбі з ним в нашій країні здійснюються комплексно органами державної ветеринарної медицини, охорони здоров'я, житлово-комунального і лісового господарства, товариствами мисливців під керівництвом надзвичайних протиепізоотичних комісій та органів державної влади на місцях [10-12].

#### **Список використаних джерел:**

1. Rupprecht, C. E. (2023). *Rabies in animals*. Merck Veterinary Manual.
2. World Health Organization, World Organisation for Animal Health, & Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2018). *Zero by 30: The global strategic plan to end human deaths from dog-mediated rabies by 2030*.
3. QUATRE PATTES. (2025). *STRAYS: Un projet pour les chiens errants*.
4. Rupprecht, C. E., & Ramirez, A. (2023). *Rabies in animals*. MSD Veterinary Manual.
5. Global Alliance for Rabies Control (GARC). (n.d.). *Zero by 30: Our catalytic response*.
6. RTL Info. (2025). *Maroc: Le pays sous pression concernant sa gestion des chiens errants*.
7. Académie Nationale de Médecine. (2020). *Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine: Lyssavirus, rage*.
8. World Health Organization. (2018). *Zero by 30: First annual progress report*.
9. Afrik.com. (2025). *Rage au Maroc: L'absence de gestion des chiens errants à l'origine de drames mortels*.
10. World Organisation for Animal Health. (n.d.). *Rapports et informations sur la santé animale dans le monde*.
11. Hampson, K. [et., al] (2015). Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(4), e0003709.
12. World Health Organization. (2018). *WHO expert consultation on rabies: Third report* (WHO Technical Report Series No. 1012). World Health Organization.

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТА**

**Наталія ЖУРКІНА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Сергій УЛИЗЬКО**, канд. вет. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна.

**Актуальність.** Панлейкопенія котів (*Feline panleukopenia*, чума котів, інфекційний гастроентерит, тиф, котяча лихоманка) – залишається однією з

найбільш контагіозних та небезпечних інфекційних захворювань котів, що викликається вірусом сімейства *Parvoviridae*. Збудник уражає всіх котятчих, а також – єнотів, норок та лисиць. Незважаючи на наявність ефективних вакцин, спалахи панлейкопенії продовжують реєструватися як у притулках для тварин, так і серед домашніх котів [4].

За даними Sykes J. E. (2014) котяча панлейкопенія виникає у котів будь-якого віку, проте найчастіше уражує тварин віком до 1 року. При цьому середній вік інфікованих котів становить 4 місяці [3]. Поряд з тим, вітчизняні науковці пік захворюваності реєструють у котів без визначеної порідної приналежності (47,2 %), у віці від 1,5 до 6 місяців [2].

За даними різних авторів, летальність за гострого перебігу панлейкопенії становить 25–75 %, а у кошенят досягає 90 % [1, 3, 4].

Панлейкопенія у котів супроводжується специфічними змінами в морфологічному складі крові. Ключовим діагностичним маркером даної інфекційної патології є критичне зниження рівня лейкоцитів, що відображає ступінь ураження кісткового мозку вірусом панлейкопенії [1, 3]. Тому обов'язковим методом дослідження, який опосередковано може вказати на панлейкопенію є клінічний аналіз крові.

Дослідження окремих клінічних проявів панлейкопенії становить значний практичний інтерес, оскільки кожен документований випадок допомагає краще зрозуміти патогенез хвороби та специфіку її лабораторної діагностики в сучасних умовах.

**Мета:** дослідити особливості клінічного прояву панлейкопенії на прикладі конкретного клінічного випадку.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились з вересня 2025 року по березень 2026 року. Збір даних здійснювався від котів, хворих на панлейкопенію, що надходили до ветеринарної клініки «Авіцена» (м. Білгород-Дністровський). Діагноз на панлейкопенію встановлювали комплексно, з урахуванням клініко-епізоотологічних даних та результатів імунохроматографічного експрес-тесту Ag Test (FPV Ag). Дослідження включало вивчення загального клінічного аналізу крові хворих тварин до лікування. Клінічний аналіз крові проводили за такими показниками як гемоглобін, гематокрит, кількість лейкоцитів, лімфоцитів, еритроцитів, тромбоцитів.

**Результати.** За дослідний період було зареєстровано один випадок захворювання kota на панлейкопенію. Пацієнт – кіт Самсон, 7 місяців, без порідної приналежності, рудого окрасу. За даними анамнезу відзначалась раптова слабкість, апатія, спроби сховатися в затишне місце. Захворювання характеризувалося вираженою прогресивністю. За об'єктивними даними клінічного дослідження, реакція на зовнішні подразники була сповільнена. Тварина приймала характерну «згорблену» позу з дугоподібно вигнутою спиною, що свідчило про гострий абдомінальний біль. У kota реєструвалась гіпертермія (40,4 °C). Одночасно з цими симптомами виявлялися метеоризм кишечника та сильна болючість у ділянці живота. Слизові оболонки

характеризувались анемічністю, матовістю. Тургор шкіри був значно знижений (шкірна складка розправляється повільно). Спостерігалась анорексія, багаторазове пінисте блювання, мимовільні сечовипускання, дефекація та виділення слизу з носових ходів. Фекалії розріджені, із домішками слизу та прожилками крові. За результатами аускультатії легень відзначалося жорстке напружене дихання.

Виходячи з даних таблиці, у kota за панлейкопенії відзначалися такі виражені ознаки, як лейкоцитопенія (– 78,0 %), лімфоцитопенія (– 86,7 %), що вказує на інфекційний процес та пригнічення імунітету (табл. 1).

Таблиця 1

**Результати клінічного аналізу крові kota, хворого на панлейкопенію**

Показники	Результати	Фізіологічні значення
Лейкоцити, Г/л	2,7	5,5–19,0
Лімфоцити, %	5,0	20,0–55,0
Еритроцити, Т/л	10,2	5,0–10,0
Тромбоцити, Г/л	140,0	200–600
Гемоглобін, г/л	165,0	80,0–150,0
Гематокрит, %	52,0	24,0–45,0

Також, у тварини були виражені відносний еритроцитоз (+ 36,0 %), підвищення рівня гемоглобіну (+ 43,5 %) та гематокриту (+ 50,7 %), що, ймовірно, пов'язано з гемоконцентрацією через дегідратацію. При цьому, у хворого на панлейкопенію kota спостерігалась тромбоцитопенія, що є наслідком масивного ураження тканин організму та міелосупресії.

**Висновки.** Таким чином, за панлейкопенії у kota реєстрували гематологічний, гастроінтестинальний синдроми, загальну інтоксикацію та дегідратацію. Клінічний аналіз крові відображав тяжкий перебіг вірусної інфекції, що проявлявся вираженою лейкоцитопенією, лімфоцитопенією, тромбоцитопенією, еритроцитозом, підвищенням рівня гемоглобіну та гематокриту.

**Список використаних джерел**

1. Kyrychko, O. V., Kyrychko, V. P., Shcherstiuk, L. M., & Panova, A. M. (2021). Гематологічні та біохімічні показники крові хворих на панлейкопенію котів при застосуванні розчину полтавського бішофіту. Вісник Полтавської державної аграрної академії, (4), 233–238. <https://doi.org/10.31210/visnyk2021.04.31>
2. Kone, M. S., Korchan, L. M., Petrenko, A. A., & Opryshko, A. L. (2014). Епізоотологічні дані панлейкопенії котів та порівняльна оцінка ефективності схем лікування в ТОВ «Біоцентр», м. Полтава. Вісник Полтавської державної аграрної академії, (1), 55–57.
3. Sykes J. E. (2014). Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 187–194. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00019-3>

4. Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., & Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 11 (7), 538–546. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.002>

## ПОШИРЕННЯ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ В ЗОНІ ДІЯЛЬНОСТІ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ «ЛЮСЯ» М. ОДЕСА ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СХЕМ ЛІКУВАННЯ.

**Поліна ПАНДАС**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського)  
рівня освіти

6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Людмила ПЕРОЦЬКА**, канд. вет. наук, доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

*Панлейкопенія котів (ПЛК)* – висококонтагіозне інфекційне захворювання з широким спектром симптомокомплексу: лихоманка, блювота й діарея зі зневодненням, лейкопенія та інше [1]. Захворювання має багато синонімів, найпоширеніше – «котяча чумка».

При даному захворюванні вражаються серце, дихальна система, кишковик, відбувається генералізація патологічного процесу з високою летальністю хворих, що може сягати 90%.

Сьогодні хвороба має широке поширення серед котів в Україні і в багатьох інших країнах світу. Є серйозною проблемою, що несе як економічні так і моральні втрати [2].

*Збудник* даного захворювання (FPV) належить до сімейства *Parvoviridae*. Його розмір складає 20-25нм. Має одну спіраль ДНК. Дещо схожий з вірусом, що викликає парвовірусний ентерит собак. Достатньо стійкий у зовнішньому середовищі [3, 4].

**Метою нашої роботи** було встановити частоту поширення панлейкопенії котів серед інших інфекційних патологій, оцінити та порівняти схеми лікування даного захворювання на досвіді клініки ветеринарної медицини «Люся» м. Одеса.

Матеріалами слугували записи журналів реєстрації хворих тварин. Увага приділялась інфекційній патології, зокрема панлейкопенії котів, а також відпрацьованим схемам лікування даного захворювання. При вивченні панлейкопенії котів користувались клінічним, епізоотологічним методами дослідження. Використовували статистичний метод обробки отриманих даних.

Слід пам'ятати, що важливим принципом при лікуванні є підтримуюча терапія. У разі блювоти й діареї організм тварини дуже швидко зневоднюється. В такому випадку вкрай необхідна регідративна терапія разом з протиблювотними препаратами. Застосування гепатопротекторів, імуномодуляторів, інтерферону також поліпшить стан хворої тварини.

Імунодефіцитний стан, що виникає у хворої тварини, призводить до активізації вторинної інфекції (секундарної мікрофлори). Задля упередження даних наслідків застосовують антибактеріальні препарати широкого спектру дії.

Встановлено, що біопрепарати, зокрема гамма-глобуліни або специфічні гіперімунні сироватки проявляють ефект на початку захворювання [5].

Нами були використані дані облікової документації клініки ветеринарної медицини «Люся» м. Одеса за період з 2023 по 2025 р.р. діагностика базувалась на клінічних ознаках, використовували експрес-тест VetExpertFPV Ag, а також використовували результати аналізів MDLab ТОВ «Молекулярна діагностична лабораторія».

Серед заразної патології котів найчастіше зустрічались наступні нозоформи, а саме: каліцивіроз (11,6%), ринотрахеїт (22,5%), панлейкопенія (17,8%), вірусний перитоніт (13,7%), імунодефіцит (16,3%). На інші нозоформи припало 18,1%.

За даними таблиці 1 встановлено, що найбільшу кількість хворих на панлейкопенію котів реєстрували у 2025 р.

*Таблиця 1*

### **Динаміка захворювання котів на панлейкопенію**

Роки	Кількість зареєстрованих випадків	% захворілих
2023	16	32,0
2024	13	26,0
2025	21	42,0
Разом	50	100

За даними досліджень встановлено, що панлейкопенія найпоширеніша серед котів від 4 місяців до року. Захворювання у кошенят до 4 місяців переважно закінчується летально.

Нами були застосовані дві схеми комплексного лікування хворих на панлейкопенію в порівнянні. Лікували тварин 10-12 місячного віку. Тварини, що отримували лікарську допомогу були безпородні, обох статей, невакциновані. Схеми лікування надані нижче.

#### **Протокол 1.**

1. Стерофундина розчин 5-20 мл на 1 кг маси - 1 раз на день, в/в. Чітка доза визначається за вагою та ступенем дегідратації. 7-10 днів
2. Глюкоза 5% - 5-10 мл. Один раз на день. 5 днів, в/в.
3. В12 0.1 мл/кг. Один раз на день. 7-10 днів. В/в, в/м, п/ш.
4. Глутаргін 4% 0.1 мл/кг. Один раз на день. 10 днів. В/в, в/м, п/ш.
5. Цефатоксим 15-20 мг/кг. Два раз на день. 7-10 днів, в/в, в/м, п/ш.

6. Діцинон - 0.1-0.3 мл/кг. У разі блювоти чи діареї з кров'ю. Один - два рази на день.

7. Серенія - 0.05 мл/ кг. У разі блювоти. В/м. Один раз на день.

8. Квамател - 0.05 мл / кг. Один раз на день. 7-10 днів.

9. Ношпа 0.05 мл/кг. Два рази на день. 7 днів.

10. Стімул 0.2 мл на 1кг. Один раз на день. 10 днів. В/м, п/ш.

Сума: 370 грн 1 день . Середня сума за курс – 3700-4440 грн.

Термін лікування: 10-12 днів.

Протокол 2

1. Рінгера розчин 5-20 мл на 1 кг маси - 1 раз на день, в/в. Чітка доза визначається за вагою та ступенем дегідратації. 7-10 днів.

2. Глюкоза 5% - 5-10 мл. Один раз на день. 5 днів, в/в.

3. В12 0.1 мл/кг. Один раз на день. 7-10 днів. В/в, в/м, п/ш.

4. Глутаргін 4% 0.1 мл/кг. Один раз на день. 10 днів. В/в, в/м, п/ш.

5. Кламоксан 0.1 мл / кг. 7-10 днів, в/м.

6. Етамзілат - 0.1-0.3 мл/кг. У разі блювоти чи діареї з кров'ю. Один - два рази на день.

7. Нівоміт - 0.05 мл/ кг. У разі блювоти. В/м. Один раз на день.

8. Квамател - 0.05 мл / кг. Один раз на день. 7-10 днів.

9. Нохшаверін 0.1 мл/кг. Два рази на день. 7 днів.

10. Кет Протект 1 доза на день. З першого дня. 5 днів.

Сума: 310 грн 1 день. Середня сума за курс - 2170-2790 грн.

Термін лікування: 7-9 днів.

Перші дев'ять позицій в обох протоколах давали майже однаковий ефект. Різниця в застосуванні препарату Кет Протект, який з першого дня почали застосовувати при лікуванні. Це призвело до покращення стану тварини вже на третій день лікування. В той час, за першого протоколу значне покращення стану тварини стало помітним на сьомий день.

Порівнюючи обидва протоколи, ми дійшли висновка, що лікування за першим протоколом тривало довше з більшою вартістю, а саме до 12 діб (до 4440 грн.). в той час, за другим протоколом – до 9 діб при вартості до 2790 грн.

Таким чином, протокол 2 лікування хворих тварин найбільш ефективний як за терміном лікування, так й за вартістю.

**Висновки:** Панлейкопенія котів – одна з найпоширеніших нозоформ серед заразної патології в м. Одеса. Хворіють тварини різної статі, найчастіше віком до року. Найбільша кількість захворілих тварин за період з 2023 по 2025 р.р. реєструвалась у 2025 р. Запропонована друга схема лікування виявилась найбільш ефективною.

**Список використаних джерел**

1. Коломак І. (2023). Клінічні та гематологічні зміни за вірусної панлейкопенії котів. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine & Biotechnologies Series: Veterinary Sciences*, 25(111).

2. Конє М.С., Корчан Л.М., Петренко А.А., Опришко А.Л. (2014). Епізоотологічні дані панлейкопенії котів та порівняльна оцінка ефективності

схем лікування в ТОВ “Біоцентр”, м. Полтава / М.С. Конє, Л.М. Корчан, А.А. Петренко, А.Л. Опришко // Вісник Полтавської державної аграрної академії, 2014. № 1. С. 55–57.

3. Бірюкова Т. А. (2000). Культуральні властивості вірусу панлейкопенії кішок / Т. А. Бірюкова, В. М. Колишкін, В. І. Усалов [та ін.] // Ветеринарія, 2000. №10. С. 2–25.

4. Goto H.; Hirano T.; Uchida E. Comparative studies of physicochemical and biological properties between canine parvovirus and feline panleukopenia virus // Japan. J. veter. Sc, 1984; T. 46. N 4, - P. 519-526.

5. Бібен І.А., Балабас Л.Г. (2017). Особливості профілактики та лікування панлейкопенії котів в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського і Соборного районів м. Дніпро. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Проблеми та шляхи інтенсифікації виробництва продукції тваринництва». ДДАЕУ, 2017. С. 239-242.

## АФРИКАНСЬКА ЧУМА – ЗНАЧНА ЗАГРОЗА ГАЛУЗІ СВИНАРСТВА

**Оксана ПУЛІНЕЦЬ**, здобувач вищої освіти III курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Дмитро РАДІЛЬЧУК**, викладач, **ФЕДЯНОВИЧ  
Анатолій**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна*

**Актуальність проблеми.** Ця проблема на сьогодні є досить актуальною для України. (АЧС, *Pestis Africana suum*) — висококонтagioзне вірусне захворювання, збудник якого вражає клітини імунної системи та ініціює вироблення величезної кількості специфічних антитіл, які, на жаль, не здатні до повної нейтралізації збудника. Це і є однією з основних причин того, чому виготовлення ефективної вакцини проти нього наразі неможливе. АЧС достатньо легко передається від хворої до здорової тварини, чому сприяє надзвичайна стійкість вірусу в навколишньому середовищі. В умовах України лише домашні та дикі свині виду *Sus scrofa* можуть хворіти на АЧС. Усі інші тварини не сприйнятливі до збудника цієї хвороби. Вірус АЧС не передається людині і є безпечним для її здоров'я. На даний час виділено та описано 22 генотипи вірусу АЧС, однак більшість із них ніколи не виділялась за межами Африки. В Україні було виявлено вірус АЧС генотипу II, що за останні декілька років набув широкого розповсюдження.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом дослідження були офіційні дані Державної служби з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів України (Держпродспоживслужби). Для проведення досліджень ми застосували метод епізоотологічного аналізу.

**Результати досліджень.** З моменту фіксації першого спалаху африканської чуми свиней на території України у 2012 році збитки державного

бюджету від поширення вірусу становили більше 300 млн грн. Всього з початку 2012 року було зареєстровано 181 випадок АЧС, з них 25 — у дикій фауні. Головною причиною розповсюдження АЧС в Україні є відсутність контролю за переміщенням живих свиней та сировини. За інформацією Держпродспоживслужби Україна може впоратись з АЧС у кращому випадку через 2-3 роки. В разі реалізації ефективною політики боротьби з розповсюдженням вірусу поширення хвороби можна подолати за 2 роки, як це було реалізовано у Португалії. Якщо існуюча тенденція до поширення АЧС збережеться, Україна до наступного року втратить понад 1,5 млн. свиней. Набув чинності наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України від 07.03.2017 № 111 «Про затвердження Інструкції з профілактики та боротьби з африканською чумою свиней». Таким чином, для профілактики та боротьби з африканською чумою свиней для спеціалістів ветеринарної галузі діють встановлені норми. Затверджена Інструкція дає нові визначення процесам, які відбуваються в рамках профілактики та боротьби з АЧС. Зокрема, запроваджується поняття біологічної безпеки, господарств з високим рівнем біобезпеки, інфікованого об'єкту тощо. Документ деталізує, що таке закритий режим роботи, зменшує межі зони захисту та зони спостереження, визначає епізоотичним вогнищем не весь населений пункт, як це було раніше, а лише його частину. Крім того, відтепер буде дозволена переробка м'яса здорових тварин із зони захисту, які не є інфікованими, але підлягають знищенню.

**Висновки.** 1. З моменту фіксації першого спалаху африканської чуми свиней в Україні у 2012 році збитки державного бюджету від поширення вірусу склали більш ніж 300 млн. грн. 2. Всього з початку 2012 року в Україні було зареєстровано 181 випадок АЧС, з них 25 — у дикій фауні. 3. Головною причиною розповсюдження АЧС в Україні є відсутність контролю за переміщенням живих свиней та сировини. 4. Набула чинності нова інструкція щодо боротьби з АЧС. 5. В разі реалізації ефективною політики боротьби з розповсюдженням вірусу поширення хвороби можна подолати за 2 роки.

**Список використаних джерел**

1. <http://www.asf.vet.ua>.
2. <https://economics.unian.ua>.
3. <http://agravery.com>.

**ВПЛИВ *CICHORIUM INTYBUS L.* НА КУЛЬТУРАЛЬНІ ТА АНТАГОНІСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ *LACTOBACILLUS SPP.***

**Софія САЗОНОВА**, здобувачка повної загальної середньої освіти 10 класу,

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

**Альбіна ДАЦ**, здобувачка другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»,

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

Науковий керівник: **Марина БІЛАН**, к. вет. н., доцентка кафедри,  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро,  
Україна

Лактобактерії – це корисні мікроорганізми, які є природними мешканцями кишечника організму тварин та людини та належать до групи пробіотиків. Вони відіграють ключову роль у підтримці балансу мікробіоти та пригніченні розвитку патогенних мікроорганізмів [1, 2]. Використання рослинних екстрактів, зокрема *Cichorium intybus L.*, як природних стимуляторів росту цих бактерій, є перспективним напрямком біотехнології та мікробіології, особливо для створення функціональних харчових продуктів [3].

**Мета роботи** – визначити вплив різних концентрацій екстракту цикорію на ріст та антагоністичну активність лактобактерій (*Lactobacillus fermentum*, *Lacticaseibacillus casei*, *Lactobacillus delbrueckii*, *Ligilactobacillus salivarius*), виділених у науковій лабораторії.

**Матеріали та методи.** У роботі застосовували *Lactobacillus fermentum*, *Lacticaseibacillus casei*, *Lactobacillus delbrueckii*, *Ligilactobacillus salivarius*, ізольовані співробітниками наукової лабораторії факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету з харчових добавок, з кишечника бджіл, із закваски для виготовлення йогурту та кишечника щурів. Застосовували методи дослідження: лабораторні (бактеріоскопічний, бактеріологічний), статистичний (Statistica 8.0).

Морфологічні ознаки та тинкторіальні властивості культур визначали шляхом фарбування мазків за методом Грама, а рухливість бактерій – методом Шукевича.

Для визначення впливу цикорію на ріст лактобактерій до лактобак агару вносили різні концентрації екстракту кореня цикорію – 0,1 %, 0,5 % та 1,0 %, перемішували, розливали його в чашки Петрі та здійснювали посів лактобактерій. Культури інкубували у термостаті за температури 37 °С протягом 48 годин. Контролем служили культури, вирощені без додавання екстракту цикорію до середовища. Після інкубації проводили стандартну мікробіологічну оцінку росту: визначали форму, розмір, колір колоній та їх щільність.

Антагоністичну активність лактобактерій визначали методом диск-дифузії. Стерильні паперові диски насичували культурами лактобактерій, вирощених на середовищах з екстрактом цикорію та без нього (контроль). Диски розміщували на поверхні Мюллера-Хінтона агару, засіяного тест-культурами умовно-патогенних мікроорганізмів: *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853; *Citrobacter freundii* ATCC 51597; *Enterobacter aerogenes* ATCC 13048; *Klebsiella pneumoniae* K-56 №3534/51; *Bacillus subtilis* ATCC 6633; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923; *Enterococcus faecalis* ATCC 29212; *Proteus vulgaris* HX 19222.

Перед використанням тест-культури інкубували протягом 24 годин на м'ясо-пептонному агарі, змивали стерильним фізіологічним розчином, стандартизували за допомогою денситометра до густини  $1,5 \times 10^8$  КУО/мл. Через 24 години здійснювали вимірювання діаметрів зон пригнічення росту патогенів.

Статистичну обробку експериментальних даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Розраховували середнє значення та стандартне відхилення ( $\bar{x} \pm SD$ ). Достовірність різниць визначали тестом Тьюкі при рівні значущості  $P \leq 0,05$  із поправкою Бонферроні.

**Результати дослідження.** Провівши порівняльний аналіз видів лактобактерій, встановлено, що всі вони грампозитивні паличкоподібної форми, нерухливі, спор та капсул не утворюють та культивуються на лактобакагарі.

Додавання 0,5 % маси цикорію у живильному середовищі забезпечувало максимальну активність культур, підвищуючи інтенсивність їх росту. На площі живильного середовища відмічалось більше колоній, з рівномірною структурою, або таких, що злилися між собою та формують суцільний ріст. Концентрації екстракту цикорію 0,1 % недостатньо для підвищення ростових властивостей лактобактерій – формувалися поодинокі колонії, а 1% концентрація екстракту спричиняла пригнічення росту бактерій, що свідчить про токсичний ефект надлишку пребіотика. Відмічали ріст ізольованих колоній діаметром до 1,2 мм та до 2 мм, по всій площі середовища.

Аналіз показав, що всі види лактобактерій проявили антагоністичну активність, однак ступінь її відрізнявся залежно від виду бактерій.

*L. delbrueckii* та *L. salivarius*, вирощені з додаванням цикорію, пригнічували більшу кількість тестових патогенів. *L. delbrueckii* вірогідно сильніше проявляла антагонізм проти *C. freundii*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *B. subtilis*, *P. vulgaris*, а *L. salivarius* проти *P. aeruginosa*, *C. freundii*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*. Проте, антагоністична дія була вищою проти *E. faecalis* у обох видів лактобактерій, які вирощували без додавання цикорію.

*L. fermentum* активно гальмувала ріст *P. aeruginosa* та *K. pneumoniae*, а *L. casei* – *K. pneumoniae* та *S. aureus*.

Слід зазначити, що проти *C. freundii* та *E. faecalis* лактобактерії виду *L. fermentum*, які культивувалися без додавання цикорію були ефективнішими.

Різниця між зонами пригнічення дії лактобактерій, вирощених з цикорієм та без нього становила від 0 до 3 мм, що свідчить про помірний стимулювальний ефект екстракту. Позитивний вплив екстракту пояснюється пребіотичною дією інуліну, що міститься в коренях цикорію. Інулін не перетравлюється ферментами макроорганізму, але слугує джерелом енергії для лактобактерій, підвищуючи їх метаболічну активність і здатність пригнічувати патогенні бактерії. Такі результати необхідно враховувати при розробці алгоритмів лікування захворювань.

Отже, метод дисків дозволив оцінити антагоністичні властивості лактобактерій у контрольних та експериментальних зразків, підтверджуючи

ефективність використання екстракту цикорію як пребіотика для стимуляції росту лактобактерій та активності пробіотичних культур.

#### **Висновки.**

1. Лактобактерії (*L. fermentum*, *L. casei*, *L. delbrueckii*, *L. salivarius*) успішно культивувалися на лактобакагарі і характеризувалися типовими морфологічними ознаками та культуральними властивостями.

2. Додавання екстракту цикорію впливає на інтенсивність росту лактобактерій. Оптимальна концентрація становила 0,5 %. Концентрація 0,1 % забезпечувала недостатню стимуляцію росту, тоді як 1 % пригнічувала розвиток культур, що свідчить про токсичний ефект надлишку пребіотика.

3. Метод диск-дифузії продемонстрував помірне підсилення антагоністичної активності лактобактерій, вирощених при додаванні екстракту цикорію, проти умовно-патогенних мікроорганізмів. Відмічено збільшення зон затримки росту до 3 мм. Найбільш виражений антагоністичний ефект проявили *L. delbrueckii* та *L. salivarius*, тоді як *L. fermentum* і *L. casei* показали специфічну активність проти окремих патогенів.

#### **Список використаних джерел**

1. Bui, L. T. K., Bushra, F. A., Rattananon, P., Rimi, A. A., Lee, C., Tahmid, S. M., Tisha, S. A., Jisan, I. F., Das, R., Sneha, J. I., Pitts, V., Owasanoye, O. U., Khadka, S., & Islam, S. (2025). Strategic antagonism: how *Lactobacillus plantarum* counters *Staphylococcus aureus* pathogenicity. *Frontiers in microbiology*, 16, 1635123. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1635123>
2. Gupta, V., & Garg, R. (2009). Probiotics. *Indian journal of medical microbiology*, 27(3), 202–209. <https://doi.org/10.4103/0255-0857.53201>
3. Campos, P. M. B. G. M., Benevenuto, C. G., Calixto, L. S., Melo, M. O., Pereira, K. C., & Gaspar, L. R. (2019). *Spirulina*, *Palmaria Palmata*, *Cichorium Intybus*, and *Medicago Sativa* extracts in cosmetic formulations: an integrated approach of *in vitro* toxicity and *in vivo* acceptability studies. *Cutaneous and ocular toxicology*, 38(4), 322–329. <https://doi.org/10.1080/15569527.2019.1579224>

## **ПЕРСПЕКТИВИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕЯКИХ КИШКОВИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У КОНЕЙ**

**Христина ФЛЮСТИКОВА**, здобувачка вищої освіти другого  
(магістерського) рівня освіти

5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Олексій МАЗАННИЙ**, канд. вет. наук, доцент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Лабораторна діагностика гельмінтозів у коней є важливим елементом контролю розвитку інвазій. При цьому точність та інформативність її залежить безпосередньо від застосованого методу. Класичні методи гельмінтоооскопії, засновані на підрахунку кількості яєць гельмінтів у фекаліях тварин, мають певні обмеження, а отримані результати часто не

корелюють із загальною кількістю гельмінтів. Важливим для розуміння ризиків, під час розвитку гельмінтозних інвазій, є врахування наявності та кількості личинкових стадій, яких класичними методами гельмінтооскопії виявити не можна [1]. Тому за межами України останнє десятиріччя відзначилось активним розвитком і застосуванням серологічних методів діагностики гельмінтозів у тварин.

**Мета роботи** – вивчення іноземного досвіду високоспецифічної лабораторної діагностики стронгілятозів і фасціольозу у коней.

**Результати.** Значним проривом у західній ветеринарній паразитології стала розробка та комерційна валідація тесту для діагностики цятостомінозів у коней – Small Redworm Blood Test [2, 3], створеного компанією Austin Davis Biologics (Велика Британія). Принцип методу полягає у виявленні специфічних IgG(T) антитіл до антигенів СТЗ, які включають антигени трьох найпоширеніших видів цятостомін (*Cylicocyclus nassatus*, *Cyathostomum catinatum*, *Cylicostephanus longibursatus*) із підряду Strongylata, що експресуються на різних стадіях життєвого циклу нематод, включаючи інкапсульованих у стінці кишечника личинок [2, 4].

У ході дослідження сироваток крові від коней із відомою паразитарною масою, отриманою під час розтину, тест продемонстрував високу діагностичну ефективність. За високого (>1 тис. цятостомін) ступеня інтенсивності інвазії чутливість тесту склала 97,65 %, а специфічність – 85,19 % [2].

Науковцями розроблено детальні рекомендації щодо практичного застосування даного тесту [3]. Його краще використовувати за низького ризику виникнення інвазії у коней. Зокрема, за умов регулярного прибирання гною та низького рівня кількості яєць цятостомін у фекаліях, із метою визначення доцільності ларвіцидної обробки коней. Застосування тесту дозволяє зменшити частоту задавання коням антигельмінтиків із профілактичною метою до 68 %, що є ключовим фактором у зниженні розвитку ангельмінтної резистентності [4].

За результатами сучасних молекулярно-генетичних досліджень із застосуванням секвенування також підтверджується поширення в окремих популяціях коней збудника з підряду Strongylata – *Strongylus vulgaris*, навіть за умов проведення регулярних дегельмінтизацій [4]. Рання діагностика інвазії, спричиненої личинками даної нематою, які мігрують в артеріях, є вкрай важливою. Наразі розробка серологічних тестів для ідентифікації *S. vulgaris* триває і перебуває на стадії удосконалення. Потреба в цих тестах, із урахуванням небезпечності даних нематод, є надзвичайно високою [5]. У німецьких рекомендаціях European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP) наголошується, що у зв'язку із високим патогенним потенціалом *S. vulgaris*, диференціація личинок стронгілід після культивування є обов'язковою [6]. Іншим прикладом прогресивного розвитку ветеринарної паразитології є розробка швейцарськими науковцями серологічного тесту для діагностики фасціольозу спричиненого трематодою виду *Fasciola hepatica* у коней. Авторами застосовано унікальний біоінженерний підхід, мутуючи

передбачувані епітопи в різних частинах рекомбінантної протеази катепсину L1 *F. hepatica*. Це дозволило значно покращити дискримінаційну здатність тесту у порівнянні з природними антигенами або немудованими рекомбінантними білками, що забезпечило чутливість тесту до 65 % та специфічність – до 97,4 %. При його застосуванні для вибірки сироваток швейцарських коней серопревалентність склала 3,5–5,7 %, що значно вище за результати копроскопічних досліджень [7]. Це свідчить про те, що фасціольоз коней є недооціненою проблемою в Європі, особливо в регіонах, де коней випасають разом із жуйними тваринами. Цікавим виявився досвід застосування даного тесту після ефективного лікування сімох хворих коней триклабендазолом. Доведено, що титри антитіл знизились у сироватці крові нижче діагностичного порогу лише через 6–9 місяців, що в свою чергу дозволяє застосовувати тест не лише для первинної діагностики фасціольозу у коней, а й для підтвердження ефективності дегельмінтизації [7]. Отже, клінічною цінністю серологічних методів діагностики у ветеринарній паразитології є те, що вони дозволяють вирішувати ті завдання, які недоступні під час підрахунку кількості яєць у фекаліях: ранню діагностику інвазій, прийняття об'єктивних рішень щодо необхідності ларвіцидних обробок, проведення диференційної діагностики захворювань кишечника та печінки нез'ясованої етіології, а також здійснювати епізоотологічний моніторинг.

**Висновки.** 1. Наразі відбувається активний перехід від копроскопічної діагностики гельмінтозів у коней до застосування серологічних методів як основи сталого контролю, що є ключовим елементом стратегії збереження ефективності наявних ангельмінтиків.

2. Розроблені для діагностики цятостомінозів та фасціольозу у коней тести пройшли сувору валідацію із використанням «золотого стандарту» (за даними розтину) і вже пропонуються як комерційні послуги практикуючим ветеринарним лікарям Європи.

3. В Україні впровадження сучасних методів діагностики паразитарних хвороб ветеринарними лабораторіями відбувається поступово і є перспективним.

4. В майбутньому необхідно розширювати спектр серологічних тестів, стандартизувати їх, сприяти зменшенню їх вартості та інтеграції в загальнодоступні ветеринарні протоколи, що є невід'ємною складовою сучасної ветеринарної медицини.

#### **Список використаних джерел.**

1. Wang, T., Chen, X., Yan, X., Su, Y., Gao, W., Liu, C., & Wang, W. (2025). Progress in serology and molecular biology of equine parasite diagnosis: sustainable control strategies. *Frontiers in Veterinary Science*, 4(12), 1663577. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1663577>
2. Lightbody, K. L., Austin, A., Lambert, P. A., Samson-Himmelstjerna, G., Jürgenschellert, L., Krücken, J., Nielsen, M. K., Sallé, G., Reigner, F., Donnelly, C. G., Finno, C. J., Walshe, N., Mulcahy, G., Housby-Skeggs, N., Grice, S., Geyer, K. K., Austin, C. J., & Matthews, J. B. (2024). Validation of a serum ELISA test for

- cyathostomin infection in equines. *International Journal for Parasitology*, 54(1), 23–32. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2023.07.001>
3. Matthews, J. (2023). Guidelines for use: Small redworm blood test. 8 p. URL: <https://irishequinecentre.ie/wp-content/uploads/2025/04/Small-Redworm-Blood-Test-guidelines-2023.pdf> (data zvernennia: 12.03.2026).
4. Mitchell, M. C., Tzelos, T., Handel, I., McWilliam, H. E. G., Hodgkinson, J. E., Nisbet, A.J., Kharchenko, V. O., Burgess, S.T. G., & Matthews, J. B. (2016). Development of a recombinant protein-based ELISA for diagnosis of larval cyathostomin infection. *Parasitology*, 143(8), 1055–1066. <https://doi.org/10.1017/S0031182016000627>
5. Matthews, J. B., & Austin, C. J. (2023). Using diagnostics in supporting sustainable worm control in horses. *UK-Vet Equine*, 7(6). <https://doi.org/10.12968/ukve.2023.7.6.231>
6. Empfehlungen zur behandlung und kontrolle gastrointestinaler parasiten bei pferden und anderen equiden. *Deutsche Adaption der ESCCAP-Empfehlung*, 2019, 8. URL: [https://www.esccap.de/v2/wp-content/uploads/2020/06/2019\\_Pferd-Guideline-Web.pdf](https://www.esccap.de/v2/wp-content/uploads/2020/06/2019_Pferd-Guideline-Web.pdf) (data zvernennia: 12.03.2026) [in German].
7. Kronenberg, P. A., Fouche, N., Sekiya, M., Liechti, P., Frey, C. F., Mulcahy, G., & Eichenberger, R. M. (2025). A serological test based on mutated recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin L protease for the diagnosis of equine fasciolosis. *Veterinary Parasitology*, 340, 110592. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2025.110592>

## МЕХАНІЗМИ ДОВЕДЕННЯ ВИНИ У ВИПАДКАХ ПОРУШЕННЯ КАРАНТИННИХ РЕЖИМІВ: ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНІ ТА ПРАВОВІ АСПЕКТИ

**Карина МЕДВЕДЄВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського)  
рівня освіти

2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Олена ПАВЛІЧЕНКО**, канд. вет. наук, док. юрид.  
наук, професор

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** У сучасних умовах розвитку аграрного сектору та глобалізації торгівлі зростає ризик поширення інфекційних хвороб тварин. Порухення карантинних режимів створює серйозні загрози не лише для тваринництва, але й для економіки держави та здоров'я населення. Водночас доведення вини у таких випадках є складним через багатофакторність епізоотичних процесів і необхідність поєднання ветеринарних та правових підходів.

**Мета.** Проаналізувати механізми доведення вини у випадках порушення карантинних режимів і визначити особливості взаємодії ветеринарно-санітарних та правових інструментів.

**Матеріали і методи.** У дослідженні застосовано аналіз нормативно-правових актів України, системний і порівняльно-правовий методи.

Використано матеріали міжнародних організацій, зокрема FAO, а також наукові публікації з ветеринарного права.

**Результати.** Нормативно-правове регулювання відповідальності за порушення карантину тварин передбачає застосування, як кримінальних, так і адміністративних заходів впливу. Ключовим елементом доведення вини є встановлення причинно-наслідкового зв'язку між протиправними діями суб'єкта та негативними наслідками, що настали.

Карантинний режим розглядається як комплекс спеціальних заходів, спрямованих на локалізацію та ліквідацію інфекційних захворювань. Він включає обмеження переміщення тварин, контроль за продукцією тваринного походження, проведення дезінфекційних та діагностичних заходів.

Ветеринарно-санітарний механізм встановлення порушень базується на проведенні епізоотичних розслідувань, лабораторній діагностиці та аналізі шляхів поширення інфекції. Результати таких досліджень оформлюються у вигляді актів, висновків експертиз і протоколів, які надалі використовуються як доказова база.

Правовий механізм доведення вини передбачає встановлення всіх елементів складу правопорушення: протиправної поведінки, вини (у формі умислу або необережності), наявності шкоди та причинного зв'язку. Значну роль відіграють документальні докази, включаючи ветеринарні сертифікати, журнали обліку, результати перевірок та показання свідків.

Водночас існує низка проблем, що ускладнюють процес доведення. До них належать тривалий інкубаційний період захворювань, складність встановлення джерела інфекції, а також недосконалість системи документування ветеринарних процедур.

Міжнародний досвід свідчить про ефективність застосування уніфікованих стандартів біобезпеки. Рекомендації FAO та стандарти WOAH сприяють удосконаленню систем моніторингу, підвищенню якості контролю та забезпеченню прозорості процедур.

Важливим є забезпечення тісної взаємодії між ветеринарними службами та правовими органами, оскільки лише інтеграція наукових і юридичних підходів дозволяє сформуванню належної доказової бази.

**Висновки.** Доведення вини у випадках порушення карантинних режимів є складним міждисциплінарним процесом, що потребує поєднання ветеринарно-санітарних досліджень і правових інструментів. Підвищення ефективності таких механізмів можливе за умови вдосконалення процедур доказування, покращення системи фіксації ветеринарних заходів та гармонізації національного законодавства з міжнародними стандартами.

#### **Список використаних джерел.**

1. Єрмоленко, В., & Слаута, Г. (2023). Об'єктивний склад правового режиму карантину тварин. Вісник Ужгородського національного університету. Серія: Право, 75(2), 50–55. <http://dx.doi.org>

2. Закон України «Про ветеринарну медицину та благополуччя тварин» №1206-IX. (2026). <https://zakon.rada.gov.ua>
3. Конституція України №254к/96-ВР. (1996). <https://zakon.rada.gov.ua>
4. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). (2023). Good practices for biosecurity in the livestock sector. <https://www.fao.org>

### СЕКЦІЯ 3.

#### Ветеринарна гігієна, санітарія та інспектування харчових продуктів.

#### АНАЛІЗ СВІЖОСТІ БАРАНИНИ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧОМУ РИНКУ М. ДОБРОСЛАВ (ОДЕСЬКА ОБЛАСТЬ)

**Михайло КУЗНЕЦОВ**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ольга ШВЕНЬ**, к.вет.н., доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** М'ясо дрібних жуйних тварин виділяється серед тваринних білків тим, що загалом не має культурних та релігійних обмежень, а також має відмінну харчову якість. Проте, через специфічні сенсорні характеристики, баранини не дуже часто віддає перевагу більшість споживачів у світі. Виробництво та споживання продуктів з дрібної рогатої худоби зазнали глобального зростання за останні 60 років. Так, світове виробництво баранини досягло загалом 9,78 мільйона тонн. Хоча виробництво м'яса дрібних жуйних тварин поступається виробництву інших видів м'яса (яловичини, птиці та свинини), існує зростаючий попит на споживання, який необхідно задовольнити [2].

Баранина є багатим джерелом білка, поліненасичених жирних кислот, вітаміну В12, вітаміну В2 (рибофлавіну), кальцію, магнію та калію. Крім того, засвоюваність баранини людиною сягає 90 %. Країнами із найбільшим споживанням баранини, є Китай та Австралія. В останні роки, з великим попитом на м'ясні продукти на ринку та надмірною увагою споживачів до безпеки харчових продуктів, багато факторів, таких як швидке зростання, умови годівлі та антибіотики, стали ключовими проблемами, що обмежують якість баранини. Окрім того, породи овець, географічне розташування корму, кліматичні умови, методи годівлі, вік забою, ураженість тварин хворобами різної етіології тощо є важливими факторами, що впливають на якість м'яса, серед яких поживність корму відіграє вирішальну роль [3-4].

Зниження показників якості і безпечності баранини може бути пов'язане із захворюванням тварин на паразитарні та інфекційні захворювання. Вони призводять до зниження резистентності організму тварин за життя, що відбивається у подальшому на процесах дозрівання, зберігання сировини [1].

Отже, беручи до уваги актуальність проблеми, вивченню параметрів якості і безпечності баранини, що реалізується на агропродовольчих ринках України, має приділятися значна увага.

**Мета.** За мету дослідження було поставлено вивчити ступінь свіжості баранини, яка реалізується на агропродовольчому ринку м. Доброслава (Одеська область) за допомогою декількох методик.

**Матеріали і методи.** Дослідний період тривав з грудня 2025 р. по лютий 2026 р. Відбір зразків для дослідження здійснювали на агропродовольчому ринку м. Доброслава щомісяця рандомно у кількості 10 зразків. Загальна кількість проб, які було досліджено, склала 30. Визначення ступеня свіжості проводили на кафедрі інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. В. Я. Атамася ОДАУ шляхом бактеріоскопічного дослідження (виготовлення мазків-відбитків з поверхневих та глибоких шарів сировини) та постановкою реакції із міді сульфатом (за загальноприйнятою у ветеринарно-санітарному інспектуванні методикою). Отримані результати опрацьовували статистично.

**Результати.** Отримані у ході дослідження результати наведені у таблиці 1.

Таблиця 1.

**Результати моніторингу ступеня свіжості баранини  
( $M \pm m$ ,  $n=30$ )**

Місяць року	Кількість проб, шт	Проведені дослідження		
		реакція з міді сульфатом, кількість позитивних проб	мікроскопічне дослідження мазків-відбитків з поверхневих шарів, м.о. у полі зору	мікроскопічне дослідження мазків-відбитків з глибоких шарів, м.о. у полі зору
Грудень	10	1	4,5±0,2	1,5±0,1
Січень	10	0	5,7±0,5	2,2±0,1
Лютий	10	2	10,3±0,6	6,4±0,5

Згідно отриманих результатів, протягом дослідного періоду виявлено 10 % зразків, що проявили себе як позитивні у реакції із міді сульфатом (3,3 % у грудні та 6,6 % у лютому). У той же час, при мікроскопічному дослідженні середня кількість мікроорганізмів у мазках-відбитках з поверхневих шарів становила 6,8±0,3 м.о. у полі зору, що відповідає свіжій сировині. Зокрема, тільки у лютому виявлено показник 10,3±0,3 м.о. у полі зору, що перевищує допустиму межу на 3 %. Щодо мазків-відбитків з глибоких шарів сировини, то у них середнє значення протягом дослідного періоду було 3,4±0,2 м.о. у полі зору, що відповідає свіжій сировині.

**Висновки.** На параметри якості і безпечності баранини впливають різноманітні чинники. Ураження овець інфекційними ті інвазійними

захворюваннями призводить до зниження якості і безпечності сировини. Баранина, що реалізувалася на агропродовольчому ринку м. Доброслава Одеської області протягом грудня 2025 р. – лютого 2026 р. відповідала вимогам до свіжої сировини, що підтверджено мікроскопічним дослідженням (у поверхневих шарах виявлено  $6,8 \pm 0,3$  м.о., а у глибоких –  $3,4 \pm 0,2$  м.о., хоча у реакції з міді сульфатом 10 % зразків дали позитивну реакцію. Це доводить необхідність під час ветеринарно-санітарного інспектування баранини використовувати одночасно декілька методик із метою отримання об'єктивних результатів.

#### **Список використаних джерел.**

1. Півень, О. Т. (2024). Сучасні аспекти санітарної оцінки баранини на півдні Одещини. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції : матеріали II Міжнар. наук.-практ. конф., м. Одеса, 17-18 жовтня, 2024 р., 209-211.* URL: <http://lib.osau.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/5212/1/%d0%9f%d1%96%d0%b2%d0%b5%d0%bd%d1%8c%20%d0%9e.%20%d0%a2.%20.pdf>
2. Cordeiro, A. R. R. D. A., Bezerra, T. K. A., & Madruga, M. S. (2022). Valuation of goat and sheep by-products: Challenges and opportunities for their use. *Animals*, 12(23), 3277. URL: <https://www.mdpi.com/2076-2615/12/23/3277>
3. Ding, W., Lu, Y., Xu, B., Chen, P., Li, A., Jian, F., ... & Huang, S. (2024). Meat of sheep: insights into mutton evaluation, nutritive value, influential factors, and interventions. *Agriculture*, 14(7), 1060. URL: <https://www.mdpi.com/2077-0472/14/7/1060>
4. Prache, S., Schreurs, N., & Guillier, L. (2022). Factors affecting sheep carcass and meat quality attributes. *Animal*, 16, 100330. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1751731121001737>

## **МОНІТОРИНГ НАЯВНОСТІ ДОМШОК МАСТИТНОГО МОЛОКА У СИРОВИНІ, ЩО РЕАЛІЗУЄТЬСЯ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧИХ РИНКАХ**

**Грина МОНОЛАТІЙ**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ольга ПІВЕНЬ**, к.вет.н., доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Молоко коров'яче є цінним харчовим продуктом, який здатен задовільнити потреби організму людини у білках, жирах, вуглеводах, мікро-та макроелементах, вітамінах, а також володіє бактерицидними властивостями. Однак, ця сировина відноситься до швидкопсуваних, які вимагають суворого дотримання температурно-вологісного режиму під час зберігання. У протилежному випадку, молоко може піддатися псуванню та стати причиною спалахів харчових інфекцій та токсикозів.

Користь від вживання молока можлива тільки за умови, що воно отримане від клінічно здорових тварин, із дотриманням санітарно-гігієнічних вимог під час процесів первинної переробки.

Актуальною проблемою залишається наявність домішок маститного молока у загальній партії. Особливо часто це може траплятися за субклінічних маститів у тварин, коли клінічні ознаки захворювання вимені не виражені. Як відомо, запалення молочної залози може спричинитися широким спектром збудників (найчастіше *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia*) [4]. Запальні процеси у молочної залозі корів значно знижують якісні показники молока-сировини та його безпечність. Літературні джерела свідчать, що вміст 5-10 % маститного молока у загальному його обсязі робить усю партію непридатною для промпереробки (виготовлення вершкового масла, сирів, кисломолочних продуктів) [1].

Факторами, що чинять вплив на санітарну якість молока-сировини, є порушення технології його отримання; первинної переробки; домішки маститного молока; високий рівень мікробної контамінації; зберігання, транспортування й реалізація молока-сировини із приватних господарств населення. Найдієвішим способом забезпечити високу якість сировини науковці вважають запровадження на потужностях операторів ринку системи НАССР [2-3].

**Мета.** Метою дослідження було дослідити молоко-сировину із приватних фермерських господарств, яке реалізується на агропродовольчих ринках, на предмет наявності домішок маститного молока.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили протягом жовтня 2025 р.- лютого 2026 р. на базі кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. В. Я. Атамася. З метою дослідження відбирали проби молока на агропродовольчому ринку м. Подільськ Одеської області (у молочному корпусі) та на стихійному ринку (за межами ринку). Зразки відбирали рандомно по 5 проб кожного виду на місяць. Усього протягом дослідного періоду досліджено 50 проб молока-сировини коров'ячого. Виявлення домішок маститного молока проводили за класичною методикою із застосуванням молочно-контрольних пластин та 10%-го розчину мастидину. Позитивні зразки додатково досліджували за допомогою проби відстоювання.

**Результати.** У ході дослідження молока сировини коров'ячого, що реалізується на агропродовольчому ринку м. Подільськ, на предмет домішок маститного молока, встановлено, що у зразках молока із молочного корпусу одна проба у листопаді дала сумнівну реакцію на мастидин, та одна проба – у лютому (також сумнівна реакція), що склало 8 % до загальної кількості зразків, відібраних рандомно у молочному корпусі ринку протягом дослідного періоду (n=25). Дослідження пробою відстоювання даних зразків дало негативний результат.

При дослідження 25-ти проб молока-сировини коров'ячого, відібраних на стихійних ринках м. Подільськ, протягом дослідного періоду виявлено

наступну тенденцію: у жовтні виявлено два зразки, що із мастидином прореагували сумнівно, проте лише один зразок дав позитивну реакцію відстоювання; у листопаді виявлено один позитивно-реагуючий зразок у реакції із мастидином, який дав позитивну реакцію відстоювання (підтверджено субклінічний мастит); у січні сумнівну реакцію з мастидином показав один зразок, який також виявився позитивним у реакції відстоювання; схожу ситуацію виявлено у лютому – у реакції з мастидином виявлено один позитивний зразок, який також виявився позитивним у реакції відстоювання. Загальна кількість позитивних зразків у реакції з мастидином для проб, відібраних на стихійних ринках, склала 20 % до загальної кількості досліджених проб (n=25).

**Висновки.** Проблема наявності домішок маститного молока у сировині, що реалізується на агропродовольчих ринках, є надзвичайно актуальною, адже ураження субклінічними маститами тварин супроводжується інтенсивним розвитком мікрофлори, що значно знижує якість і безпечність цього продукту харчування та може стати причиною спалахів харчових інфекцій та токсикозів серед споживачів. Наявність домішок маститного молока у продукті, що реалізується на агропродовольчих ринках є значно нижчим, у порівнянні із стихійними ринками – відповідно 8 % та 20 %. Це вказує на ефективність роботи фахівців держаних лабораторій ветеринарно-санітарної експертизи на ринках, кваліфіковане інспектування. У той же час стає очевидним небезпека придбання молока-сировини коров'ячого на стихійних ринках, яке може становити загрозу для здоров'я населення.

#### **Список використаних джерел.**

1. Власенко Ю. О. (2022). Аналіз біологічних небезпечних факторів у молоці корів за маститу. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали Міжнародної науковопрактичної конференції, Біла Церква, 17 листопада 2022 р., 123-125.* URL: [https://science.btsau.edu.ua/sites/default/files/tezy/tezy\\_veterinary\\_17.11.22.pdf#page=123](https://science.btsau.edu.ua/sites/default/files/tezy/tezy_veterinary_17.11.22.pdf#page=123)
2. Котелевич В. А. (2021). Якість і безпечність молочної сировини – проблеми сьогодення. *Проблеми та перспективи реалізації та впровадження міждисциплінарних наукових досягнень: матеріали II Міжнародної наукової конференції, м. Київ, 27 серпня, 2021 р., 95-97.* URL: [https://www.researchgate.net/profile/Ruzieva-Ruhsora/publication/355960104\\_7\\_Halkaro\\_konUkraina/links/6186544c3068c54fa5b3831c/7-Halkaro-konUkraina.pdf#page=96](https://www.researchgate.net/profile/Ruzieva-Ruhsora/publication/355960104_7_Halkaro_konUkraina/links/6186544c3068c54fa5b3831c/7-Halkaro-konUkraina.pdf#page=96)
3. Котелевич, В. А. (2020). Якість та безпечність молока–запорука здоров'я населення. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15–16 жовтня, 2020 р., 241-246.* URL: [https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u222/zbirnik\\_tez\\_konferenciyi\\_15-16.10.2020\\_poltava\\_0.pdf#page=241](https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u222/zbirnik_tez_konferenciyi_15-16.10.2020_poltava_0.pdf#page=241)

4. Риженко, Г. Ф., Горбатюк, О. І., Андріящук, В. О., Жовнір, О. М., Уховська, Т. М., Тютюн, С. М., & Каменчук, П. П. (2016). Мікробіологічне забруднення молока і молочних продуктів за субклінічних маститів у корів та шляхи їх попередження. *Ветеринарна біотехнологія*, (29), 233-241.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СИСТЕМ УТРИМАННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

**Поліна МЕЗІНОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Тетяна ГРОСУ**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Дарія ФЕОКТИСТОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Галина СКРИПКА**, к.вет.н., доцент  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Ефективне утримання великої рогатої худоби забезпечує підвищення продуктивності, якості продукції та одночасно оптимізації у витратах. У сучасних умовах особливо важливо обирати найбільш раціональну систему утримання, що буде відповідати кліматичним, економічним, технологічним, екологічним можливостям конкретного регіону та господарства [1-3].

**Мета.** Науковий аналіз існуючих систем утримання великої рогатої худоби, порівняння їх ефективності стосовно фізіологічного стану тварин, їх продуктивності, економічних показників підприємства. Обґрунтування вибору найбільш доцільної системи утримання для сучасного сільськогосподарського підприємства.

**Матеріали і методи.** Використано порівняльний аналіз наукової літератури, нормативно-технологічних документів, методичних рекомендацій зі скотарства.

**Результати.** Система утримання великої рогатої худоби – це сукупність ветеринарних, гігієнічних, зоотехнічних, економічних заходів, що визначаються технологією господарства та забезпечує отримання максимальної кількості якісної продукції при використанні мінімальних витрат. Вона включає різні способи утримання для окремих груп тварин.

Спосіб утримання – конкретна реалізація технічних процесів у межах системи. Основні типи: прив'язне та безприв'язне.

Керуючись вимогами ВНТП-АПК-01.05 «Скотарські підприємства» для утримання великої рогатої худоби виділяють такі системи: цілорічно стійлова, стійлово-вигульна без використання пасовищ, стійлово-вигульна з

використанням пасовищ, стійлово-табірна без використання пасовищ, стійлово-табірна з використанням пасовищ [4].

*Цілорічна стійлова система.* Тварин утримують у стійлах протягом всього року, без використання пасовищ. Ця система найчастіше використовується в інтенсивному молочному та м'ясному скотарстві. Вона є доцільною в регіонах з високим рівнем механізації та малою кількістю пасовищ. У стійлах забезпечують контрольовані вимоги годівлі, доїння, ветеринарного догляду, опалення, вентиляції, що дозволяє досягнути високої продуктивності. Основні переваги цієї системи це стабільність надою та приросту маси тіла, можливість впровадження прогресивних технологій. Тут легко забезпечити прив'язаний або безприв'язаний спосіб утримання, а також відповідний режим відгодівлі для різних груп тварин. Проте є і певні недоліки: значні як фінансові так і експлуатаційні витрати на будівництво, зростання захворюваності опорно-рухового апарату серед тварин, висока залежність від кваліфікації працівників та якості кормів [1].

*Стілово-вигульна система без використання пасовищ.* Передбачає цілорічне утримання тварин у стійлах із обов'язковим вивезенням їх на вигульні (кормо-вигульні) майданчики для щоденного моціону. Ця система використовується на середніх за розміром або великих фермах, де власні пасовища відсутні або їх використання не є доцільним. Перевагами даного методу є: підвищений моціон, кращій фізіологічний стан тварин, відносно висока продуктивність, доступність впровадження механізації, можливість ефективно застосовувати вироблені корми. Недоліки: додаткові витрати з метою обладнання вигульних майданчиків, високі витрати праці на організацію вигулів, необхідність якісної підстилки, вентиляції. Ця система є оптимальною для підприємств, де важливо поєднати фізіологічні потреби ВРХ до активного моціону з високим рівнем контролю за користуванням і утриманням, проте немає можливості чи потреби у використанні пасовищ [2].

*Стійлово-вигульна система з використанням пасовищ.* Найпоширеніша система утримання. Протягом частини року худоба утримується у стійлах але в літньо-вегетаційний період (зазвичай з травня по вересень) випасають на пасовищах. Перевагами використання такої системи є: високий рівень продуктивності, кращій стан здоров'я, економія стійлових кормів у літній період. Однак система потребує значних площ пасовищ, обладнання пасовищних центрів, точного розподілу загонів, контролю за відстанями від ферми до пасовищ (бажано до 1 км, щоб уникнути надмірного навантаження на тварин). Саме з цих причин її доцільно використовувати в невеликих та середніх за розміром молочних господарствах, що мають достатні площі пасовищ і відносно добре організовану кормову базу. Тоді система є вигідною з економічної точки зору та здатною забезпечити стабільне високоефективне виробництво молока [2].

*Стійлово-табірна система без використання пасовищ.* Передбачає цілорічне або переважно літнє утримання тварин у спеціальних табірних (зовнішніх) літніх приміщеннях. До переваг такого утримання відносять:

збереження активного моціону, зниження потреби в опаленні порівняно з цілорічною стійловою (а отже і зниження витрат на нього), відносно висока продуктивність тварин. Недоліками є необхідність заготівлі великих обсягів свіжої та силосованої зеленої маси, витрати на обладнання табірних приміщень і вигульних площадок, вищі вимоги до транспортування кормів. Сстійлово-табірна система без використання пасовищ є актуальною для господарств, які виробляють значні обсяги зелених та кормових культур, але не мають достатньої кількості пасовищ або їх розташування є недоцільним [3].

*Сстійлово-табірна система з використанням пасовищ.* Поєднує стійлове утримання взимку з перебуванням тварин у табірних приміщеннях на пасовищах влітку. До переваг належить оптимальне поєднання стійлового контролю з природними умовами пасовищного утримання, зниження витрат на опалення та корм. Недоліки пов'язані з потребою великих пасовищних площ, витратами на облаштування таборів та переміщення тварин. Ця система є актуальною для господарства з великою відстанню до пасовища, через що цілорічне їх використання не є доцільним [3].

**Висновки.** Усі розглянуті системи утримання великої рогатої худоби мають свої власні переваги та недоліки. Система обирається залежно від напрямку господарства, наявності пасовищ, рівня механізації та фінансових можливостей. Найбільш раціональним є той варіант, що буде відповідати фізіологічним потребам, давати максимальну продуктивність, ефективно використання кормових, економічних та трудових ресурсів.

#### **Список використаних джерел.**

1. Поляковський, В. М., Шевченко, Л. В., Михальська, В. М., Малюга, Л. В., & Зубленко, В. К. (2015). Цілорічна стійлова система утримання великої рогатої худоби: переваги та недоліки. *Ветеринарна медицина України*, (7), 28–32. <https://surl.li/sbvimc>
2. Захаренко, М. О., Поляковський, В. М., Шевченко, Л. В., Михальська, В. М., & Малюга, Л. В. (2015). Сстійлово-вигульна система утримання великої рогатої худоби та її особливості. *Ветеринарна медицина України*, (6), 29–32. <https://surl.li/cc/aernoy>
3. Вовчек, В. В. (2018). Табірне утримання великої рогатої худоби та свиней. *Студентський науковий вісник Миколаївського національного аграрного університету*, 1(11), 34–40. <https://surl.li/hvzqjv>
4. Відомчі норми технологічного проектування (2005). *ВНТП-АПК-01.05 «Скотарські підприємства»*. <https://surl.lu/xuacns>

## **ГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ КОКЦИДИОЗУ У КРОЛІВ**

**Валерія СЛЮСАРЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Тетяна ІГНАТЬЄВА**, канд. вет. наук, доцент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Кокцидіоз (еймеріоз) є однією з найбільш поширених та економічно збиткових паразитарних хвороб у сучасному кролівництві. Збудниками захворювання є найпростіші роду *Eimeria*, які вражають кишечник та печінку тварин (Bhat et al., 1996). Незважаючи на наявність хіміотерапевтичних препаратів (кокцидіостатиків), їх тривале та безсистемне використання призводить до розвитку резистентності у паразитів, а також накопичення залишків препаратів у м'ясі. Саме тому фундаментальною основою боротьби з кокцидіозом є не лікування, а суворе дотримання санітарно-гігієнічних норм.

**Мета.** Проаналізувати основні гігієнічні фактори, що впливають на виникнення кокцидіозу у кролів, та визначити ефективні санітарно-гігієнічні заходи його профілактики у кролівницьких господарствах.

**Матеріали і методи.** Матеріалом для дослідження слугували наукові публікації та результати досліджень вітчизняних і зарубіжних авторів щодо епізоотології, профілактики та ветеринарно-санітарних аспектів контролю кокцидіозу кролів. У роботі використано методи аналізу, узагальнення та систематизації наукових даних щодо гігієнічних умов утримання кролів, організації годівлі та напування, а також методів дезінфекції у кролівництві

**Результати.** Основою розуміння гігієнічних вимог є біологія самого збудника. Хворі кролі та клінічно здорові дорослі тварини-носії виділяють з калом ооцисти кокцидій. Для того щоб стати інвазійними (заразними), вони повинні пройти процес споруляції у зовнішньому середовищі, який триває від 1 до 4 діб і вимагає наявності трьох факторів: тепла (оптимальна температура близько 26°C), вологи та кисню. Отже, головна мета санітарно-гігієнічних заходів на фермі полягає в тому, щоб видалити кал із навколишнього середовища тварини до того, як ооцисти встигнуть дозріти, а також створити умови, за яких їхня споруляція буде неможливою або суттєво уповільненою. Першочергове значення у профілактиці кокцидіозу має конструкція кролятників та система утримання. Дослідження показують, що утримання кролів на суцільних або дерев'яних підлогах з використанням підстилки багаторазово підвищує ризик розвитку кокцидіозу. Деревина вбирає сечу, затримує кал і створює ідеальне тепле та вологе середовище для дозрівання ооцист. Найбільш ефективним гігієнічним рішенням є використання кліток із сітчастою (перфорованою) підлогою (Ogolla et al., 2017).. Розмір отворів має бути достатнім (наприклад, щілини близько 10 мм), щоб фекальні кульки вільно провалювалися вниз на піддони або транспортерні стрічки, виключаючи постійний контакт лап і шерсті тварин із власними випорожненнями. Важливим аспектом утримання є недопущення скупченості тварин. Висока щільність посадки не лише викликає стрес, який знижує природний імунітет кролів, але й різко підвищує концентрацію паразитів на одиницю площі. Крім того, санітарні норми вимагають суворого розділення тварин за віковими групами (Bhat et al., 1996). Дорослі кролі (особливо самки-матері) часто є безсимптомними носіями

кокцидій, виділяючи їх у середовище. Найбільш вразливою групою є молодняк у період після відлучення від матері (віком від 4 тижнів до 4 місяців). Переведення молодняку в окремі, попередньо продезінфіковані приміщення (за принципом «пусто-зайнято») є критично важливим кроком для запобігання раннього інфікування (Ogolla et al., 2017). Регулярність та якість механічного прибирання є наступним ключовим бар'єром для кокцидіозу. Оскільки споруляція ооцист триває від 24 до 96 годин, прибирання гною повинно проводитися щоденно або щонайменше 2-3 рази на тиждень (Bhat et al., 1996). Необхідно ретельно очищати піддони, кути кліток та годівниці від залишків калу. У приміщенні слід підтримувати оптимальний мікроклімат: хорошу вентиляцію без протягів та мінімальний рівень вологості. Сухе середовище згубно діє на ооцисти, зупиняючи їх розвиток, тоді як вологість, калюжі на підлозі кліток та протікання поїлок провокують швидкий спалах інвазії (Ogolla et al., 2017). Слід враховувати, що ооцисти кокцидій мають надзвичайно щільну двошарову оболонку, яка робить їх стійкими до більшості стандартних хімічних дезінфектантів, що застосовуються у ветеринарії (наприклад, хлоровмісних препаратів чи четвертинних амонієвих сполук у стандартних концентраціях). Тому гігієнічна обробка кліток повинна обов'язково включати фізичний вплив, зокрема термічну обробку. Доведено, що вплив температури 60°C протягом 60 хвилин або 80°C протягом 15 хвилин знешкоджує понад 80% ооцист (Shkromada et al., 2019). Обробка металевих кліток та інвентарю крутим окропом, парогенераторами або відкритим полум'ям (паяльною лампою) є найбільш надійним способом їх санації перед посадкою нової партії кролів. Гігієна годівлі та напування є не менш важливою складовою загального санітарного режиму. Годівниці (бункерного типу) та поїлки (бажано ніпельні) повинні бути сконструйовані і розміщені таким чином, щоб унеможливити потрапляння до них калу та сечі (Ogolla et al., 2017). Згодовування свіжої трави, зібраної з пасовищ, де можуть перебувати дикі зайці або інші кролі, становить велику небезпеку (Bhat et al., 1996). Волога трава з рососою також сприяє виживанню паразитів і може викликати здуття та діарею, що ускладнює перебіг кокцидіозу. Усі корми повинні зберігатися в сухих, захищених від гризунів та комах приміщеннях, оскільки щури, миші та мухи є механічними переносниками ооцист кокцидій. Новітнім підходом у гігієні напування є використання підкислювачів води. Дослідження показують, що додавання у питну воду спеціальних препаратів на основі органічних кислот (наприклад, бензойної, оцтової, пропіонової, мурашиної) до досягнення рівня рН 3.5–4.5 має виражений кокцидіоцидний ефект (Shkromada et al., 2019). У такому середовищі оболонка ооцисти зморщується та руйнується, що призводить до загибелі паразита ще до його потрапляння в кишечник кроля. Вода з таким рівнем рН є безпечною для слизової оболонки шлунково-кишкового тракту тварин, покращує процеси травлення та пригнічує розвиток умовно-патогенної мікрофлори. Важливою гігієнічною складовою є суворий карантин. Усі нові тварини, що прибувають на ферму, повинні утримуватися в окремому ізоляторі протягом мінімум 30 діб. Протягом цього часу за ними ведеться клінічне

спостереження, проводяться копрологічні дослідження та, за необхідності, профілактичні обробки (Bhat et al., 1996). Нехтування правилами карантину є однією з найчастіших причин занесення високовірулентних штамів *Eimeria* у благополучні господарства. Крім того, обслуговуючий персонал повинен дотримуватися правил особистої гігієни: використовувати змінний спецодяг та взуття при переході з приміщень для дорослого поголів'я до молодняку (Ogolla et al., 2017).

**Висновки.** Підсумовуючи, можна стверджувати, що повністю ліквідувати кокцидії у кролівничому господарстві практично неможливо через повсюдне поширення збудника та його високу стійкість. Однак, дотримання жорстких санітарно-гігієнічних стандартів дозволяє знизити інфекційне навантаження (кількість спожитих ооцист) до субклінічного рівня. Малі дози збудника не викликають захворювання, але відіграють позитивну роль, діючи як природна вакцина та стимулюючи розвиток пожиттєвого імунітету у кролів. Таким чином, правильна конструкція кліток, щоденний контроль чистоти і сухості, термічна дезінфекція інвентарю, захист кормів від забруднення та контроль якості питної води є безальтернативним фундаментом рентабельного та здорового кролівництва, що дозволяє мінімізувати застосування медикаментозних препаратів.

#### **Список використаних джерел.**

1. Bhat, T. K., Jithendran, K. P., & Kurade, N. P. (1996). Rabbit coccidiosis and its control: A review. *World Rabbit Science*, 4(1), 37–41. <https://doi.org/10.4995/wrs.1996.269>
2. Ogolla, K. O., Chebet, J., Gathumbi, P. K., Waruiru, R. M., Okumu, P. O., Munyua, W. K., Kitale, P., Gichure, J. N., Wanyoike, M. M., Mailu, S., Kibebe, H. W., & Hungu, J. M. (2017). Farmer practices that influence risk factors, prevalence and control strategies of rabbit coccidiosis in Central Kenya. *Livestock Research for Rural Development*, 29(7). <http://www.lrrd.org/lrrd29/7/koko29134.html>
3. Shkromada, O., Skliar, O., Paliy, A., Ulko, L., Suprun, Y., & Naumenko, O. (2019). Development of preventing means for rabbits' coccidiosis. *EUREKA: Health Sciences*, (3), 50–58. <https://doi.org/10.21303/2504-5679.2019.00914>

## **АЛЬТЕРНАТИВНІ ПІДХОДИ ЗМЕНШЕННЯ ВИКОРИСТАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В ДОСЛІДАХ**

**Іван ФОТІН**, здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 3 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

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

Науковий керівник: **Ганна ФОТІНА**, доктор ветеринарних наук, професор, науковий співробітник — лабораторія молекулярної біології кліщів, біологічний центр, м. Чеська Будійовиця, Чехія.

**Актуальність.** Кліщ *Ixodes ricinus* є основним переносником зоонозних інфекцій у Європі, включаючи кліщовий енцефаліт, хворобу Лайма та бабезіоз.

Зростання їхнього поширення створює потребу у нових експериментальних системах для вивчення фізіології кліщів та механізмів передачі патогенів. Традиційні моделі утримання та годування кліщів повністю залежать від використання лабораторних тварин на кожній стадії розвитку, що суперечить сучасним етичним стандартам та принципам 3R (Replacement, Reduction, Refinement).

**Мета.** Розробити альтернативні підходи до зменшення лабораторних тварин в експериментах.

**Матеріали та методи.** У цьому дослідженні представлено два альтернативні підходи, об'єднані спільною метою — зменшити або замінити використання тварин у кліщових експериментах: розробку штучної дієти з визначеним ліпідним складом як заміну крові, створення молекулярної моделі експресії HPPD кліща в *E. coli* як повної альтернативи *in vivo* фізіологічним досліддам.

Обидві стратегії спрямовані на досягнення високої відтворюваності, масштабованості та етичності досліджень. Класичні методи підтримання життєвого циклу кліщів потребують мишей, морських свинок або кролів для живлення на кожній стадії розвитку. Використання штучних мембран, запропоноване Кребером і Гуеріном, є першим кроком до Replacement, дозволяючи годування кліщів через синтетичний бар'єр. Мембранні системи забезпечують контроль параметрів середовища, можливість тестування акарицидів та значне скорочення кількості тварин (Reduction). Однак ці системи й досі залежать від крові тварин, що обмежує етичність та масштабованість, тому була поставлена наступна ціль — повна заміна крові штучними раціонами.

При розробці штучної дієти як альтернатива крові. Було протестовано різні джерела ліпідів і білків, включаючи бовинний сироватковий альбумін, ліпідні емульсії, холестерин, білки високої молекулярної маси та безжировий альбумін.

**Результати:** Найуспішніші результати продемонструвала дієта на основі Albumax II у концентрації 100 г/л. Вона продемонструвала: збільшення маси самок було порівнянним із натуральним годуванням кров'ю; ріст і розмір залежали від дози Albumax; яйцекладка була збережена, а морфологія кладок відповідала контролю; личинки всіх груп мали однакову життєздатність і розміри (0,7–0,8 мм).

Отримані дані доводять, що Albumax II може служити функціональною заміною плазмових ліпідів, забезпечуючи повноцінне живлення кліщів без використання крові. Це є прямим кроком до Replacement, а масштабованість — до Reduction. Виявлена підвищена чутливість до контамінації потребує подальшого молекулярного та мікробіологічного аналізу (імунна реакція, бар'єрна функція, мікробіом, метаболічний стрес). Молекулярна альтернатива фізіологічним експериментам: експресія HPPD *I. ricinus* у *E. coli*

Для повної заміни експериментів, що вимагають кровосмокання, створено бактеріальну модель, в якій експресується фермент 4-гідроксифенілпіруватдегідрогеназа (HPPD) кліща *I. ricinus* у *E. coli* C43 (DE3).

Переваги моделі: відсутність потреби у живих тваринах (Replacement), можливість high-throughput скринінгу інгібіторів, контрольовані та відтворювані умови, зниження біологічної та логістичної варіабельності, ідентифікація селективних акарицидних мішеней завдяки структурним відмінностям HPPD у кліщів і ссавців.

Таким чином, молекулярна модель не лише скорочує використання тварин, але й замінює частину фізіологічних експериментів *in vivo* аналізами *in vitro*.

Обидва представлені підходи є взаємодоповнювальними і спрямовані на один стратегічний напрям: створення багатоетапної системи альтернатив, яка дозволяє поступово та обґрунтовано зменшувати і замінювати використання лабораторних тварин у дослідженнях кліщів; штучна дієта → замінює кров і скорочує кількість тварин у моделях годування; експресія HPPD у *E. coli* → замінює частину фізіологічних експериментів на молекулярні, без будь-яких тварин. Разом вони формують єдину платформу Replacement + Reduction, підвищуючи етичність, відтворюваність та наукову точність.

#### **Висновки.**

1. Обидва дослідження об'єднані спільною метою — зниження використання лабораторних тварин у кліщових експериментах.
2. Дієта на основі Albumax II забезпечує повноцінне живлення *I. ricinus* та може замінити кров у мембранних системах.
3. Молекулярна модель експресії HPPD кліща в *E. coli* дозволяє проводити скринінг інгібіторів без використання тварин.
4. Поєднання фізіологічних та молекулярних альтернатив створює основу для етичних, відтворюваних і масштабованих досліджень.
5. Розроблені підходи підтримують стратегії профілактики векторних інфекцій у рамках One Health.

#### **Список використаних джерел.**

1. Perner, J., et al. (2018). *Tick feeding and artificial diets: exploring requirements for development and reproduction*. Parasites & Vectors, 11, 249.
2. Díaz, J.H. (2020). *Increasing threats of tick-borne diseases in Europe*. Travel Medicine and Infectious Disease, 36, 101–117.
3. Schwaneberg, U., et al. (2019). *A robust bacterial assay for high-throughput screening of human HPPD inhibitors*. Scientific Reports, 9, 13536.
4. Mitsioulis, A., et al. (2022). *Advances in artificial feeding systems for hematophagous arthropods*. Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases, 2, 100080.

## СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ЗАБОЮ ТА ПЕРВИННОЇ ОБРОБКИ ТВАРИН

**Поліна КУЛИБАБА**, здобувач передвищої освіти І курсу спеціальності  
«Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Наукові керівники – **Тетяна ГОЛОВЧЕНКО**, викладач вищої категорії,  
**Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач І категорії, *ВСП «Новомосковський фаховий  
коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Технологія забою та первинної обробки тварин безпосередньо визначає якість і безпечність м'ясної продукції. Впровадження сучасних технологій та дотримання міжнародних стандартів є необхідною умовою конкурентоспроможності вітчизняних підприємств на ринку ЄС.

Мета досліджень: проаналізувати сучасні технології забою та первинної обробки тварин і визначити їх вплив на якість м'ясної сировини.

Матеріали і методи. Проведено аналіз науково-технічної літератури та нормативної документації з питань технології забою ВРХ, свиней та птиці. Вивчено практику 3 м'ясопереробних підприємств Дніпропетровської області.

Результати. Встановлено, що якість м'яса суттєво залежить від: методу приголомшення (електричне, газове, механічне), часу та умов знекровлення, температурних режимів обробки туш. Підприємства, що використовують газове приголомшення CO<sub>2</sub>, отримують продукцію кращої якості з меншим рівнем стресу у тварин. Дотримання холодового ланцюга (охолодження до +4°C протягом 24 год) суттєво знижує мікробне обсіменіння.

Висновки. 1. Сучасні технології забою передбачають гуманне поводження з тваринами та мінімізацію стресу. 2. Метод приголомшення та умови знекровлення суттєво впливають на якість м'яса. 3. Дотримання температурного режиму первинної обробки є ключовим фактором мікробіологічної безпеки продукції.

### **Список використаних джерел:**

1. Антипова Л. В. Технологія м'яса та м'ясних продуктів. Москва: КолосС, 2010. 752 с.
2. Пасічний В. М. М'ясна промисловість України. Київ: НУХТ, 2019. 340 с.
3. Regulation (EC) No 853/2004 laying down specific hygiene rules for food of animal origin. Official Journal of the EU, 2004.

## СУЧАСНІ ІННОВАЦІЇ В ПТАХІВНИЦТВІ

**Андрій ГРИГОРУК**, здобувач вищої освіти ІІІ курсу спеціальності  
«Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Наукові керівники – **Наталія УДОВІЧЕНКО**, викладач вищої категорії,  
**Анатолій ФЕДЯНОВИЧ**, викладач І категорії  
*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Птахівництво є однією з найбільш технологічних галузей тваринництва. Впровадження інноваційних технологій — від автоматизованих систем годівлі до генетичного поліпшення — визначає ефективність галузі та якість продукції.

**Мета досліджень:** проаналізувати сучасні інноваційні технології у птахівництві та оцінити перспективи їх впровадження в Україні.

**Матеріали і методи.** Проведено огляд наукової літератури, матеріалів міжнародних конференцій з птахівництва за 2020–2025 рр. Досліджено практику провідних птахівничих підприємств України.

**Результати.** Виявлено ключові напрями інновацій: 1) Точне птахівництво — системи моніторингу поведінки птиці з використанням AI та IoT-датчиків; 2) Інноваційні корми — використання комах (личинки BSF) як білкового компонента; 3) Генетика — впровадження геномної селекції для підвищення продуктивності; 4) Автоматизація — роботизовані системи збирання яєць та обслуговування пташників; 5) Вертикальне птахівництво — утримання птиці в багатоярусних системах з контрольованим мікрокліматом.

**Висновки.** 1. Сучасні інновації у птахівництві спрямовані на підвищення продуктивності, благополуччя птиці та екологічну стійкість виробництва. 2. Найперспективнішими напрямками для впровадження в Україні є точне птахівництво та використання альтернативних білків. 3. Державна підтримка інноваційних проєктів є необхідною умовою модернізації галузі.

**Список використаних джерел:**

1. Царенко О. М. Птахівництво та технологія виробництва яєць і м'яса птиці. Суми: Університетська книга, 2018. 432 с.
2. Fisinin V. I. World and Russian poultry production. World Poultry Science Journal. 2021. Vol. 77. P. 563–578.
3. Тимошенко М. В. Інноваційні технології в птахівництві. Харків: ХНТУСГ, 2023. 96 с.

## СЕКЦІЯ 4.

### Ветеринарна морфологія, фізіологія та судова ветеринарія

#### ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КОТА ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

**Ельмаз БЕКІРОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня 4 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)  
Науковий керівник: **Галина КОЦЮМБАС**, д. вет. н., професор кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії,  
*ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна*

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є найпоширенішим захворюванням серед породистих котів: британська короткошерстна, шотландська, мейн-кун, регдолл, норвезька лісова та їх метисів, що створює проблему для селекції та їх

розведення. У вищезгаданих порід котів хвороба переважно перебігає субклінічно, не має статевої приналежності, може траплятися у будь-якому віці і характеризується потовщенням міокарду, переважно лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, що призводить до порушення діастолічної функції серця та розвитку серцевої недостатності. Основними причинами розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії у дрібних домашніх тварин є спадкова генетична мутація, надмірна вага. Хвороба розвивається самостійно без впливу інших ендогенних і екзогенних етіологічних чинників. Встановлено, що мутації генів, які кодують скоротливі або регуляторні білки міокарда, ведуть до порушення енергетичних і пластичних процесів кардіоміоцитів. Незважаючи на значний прогрес у діагностиці, механізми розвитку хвороби та фактори, що впливають на її прогресування, залишаються предметом активних досліджень. Слід зазначити, що для фахівців ветеринарної медицини проблеми патології серцево-судинної системи у котів стоять досить гостро і є одним із актуальних питань сьогодення.

**Метою** нашої роботи було вивчення патологоанатомічних та гістологічних змін в органах kota за гіпертрофічної кардіоміопатії.

**Матеріали і методи.** Кіт, породи британська короткошерста, віком 5 років, Зі слів господаря відомо, що кіт утримувався в домашніх умовах, був активним і мав надмірну вагу. В день загибелі, кіт, як звично зустрів господаря, ластився, підстрибував і раптово впав та перестав рухатися. Тварина була мертвою. У господаря виникла підозра, що смерть тварини наступила внаслідок отруєння і на прохання власника було проведено патологоанатомічний розтин трупа kota в секційному залі кафедри. Виявлені під час розтину патологоанатомічні зміни описано, відібрано взірці серця, печінки, підшлункової залози, селезінки, нирок, головного мозку для гістологічного дослідження. Взірці фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну, промивали проточною водою, зневоднювали етиловим спиртом зростаючої концентрації, перенесли у хлороформ, утримували у суміші хлороформ-парафіну (при температурі 37°), парафіну (при температурі 56°), а потім проводили заливку у парафін. З парафінових блоків на санному мікротомі виготовляли гістозрізи, їх монтували на предметні скельця, проводили депарафінування, зневоднення, забарвлювали гематоксиліном Бйомера та водний розчин еозину.

**Результати досліджень.** Під час патологоанатомічного розтину kota відзначили значні відкладання жиру в підшкірній, заочеревенній клітковині, брижі, середостінні, а також анемічність слизової оболонки трахеї і стравоходу. Масивні пласти білого жиру вкривали також перикард. Сам перикард і епікард прозорий, вологий, блискучий. Серце збільшене, округлої форми, блідо-бузкового відтінку. Стінка лівого шлуночка і міжшлуночкова перегородка потовщені, пружні, просвіт шлуночка звужений, щілоподібної форми, а просвіт лівого передсердя розширений. Відзначали розширення просвіту правого шлуночка і потоншення його стінки. Клапанний апарат серця і вінцеві артерії не змінені. Легені неоднорідно забарвлені фіолетово-сіруватого

кольору, пружної консистенції, плевра волога, блискуча, На розрізі орган неоднорідний, видавлювалась кров'янисто-піниста рідина, кусочки легень, кинуті у воду, занурено плавали. Печінка збільшена, капсула гладка, блискуча. Краї органу заокруглені. Орган неоднорідно забарвлений, з вираженим мускатним рисунком як з поверхні так і на розрізі паренхіми. Жовчний міхур невеликий, помірно заповнений в'язкою, темно-зеленою жовчу. Підшлункова залоза сірувато-бузкового відтінку, пружна, капсула гладка, блискуча. Нирки бобоподібної форми, світло коричневого кольору, капсула знімалась легко, на розрізі кіркова речовина світло червоного кольору з темно-червоною променистістю в ділянці пірамід. Селезінка зменшена, неправильної стрічкоподібної форми, краї гострі, капсула зморшкувата, темно-вишневого відтінку, неоднорідно забарвлена.

За гістологічного дослідження м'язової стінки лівого шлуночка серця відзначали порушення структури паралельного упорядкування кардіоміоцитів, що виразилось в хаотичності напрямку м'язових волокон. На гістопрепараті, переважна більшість кардіоміоцитів збільшені, оксифільно забарвлені, частина з них з втраченою поперечною посмугованістю. Ядра великі, деформовані, ексцентрично розташовані, з низьким вмістом хроматину. Виділялись осередки міоцитолізу. Разом з тим зміни відзначали в стромальних структурах серця. Міжм'язовий просвіт розширення, просякнутий трансудатом, в якому вільно розміщувались фібробластичні клітинні елементи і тонкі переплетення волокнистих структур. Просвіт артеріол переважно звужений, без вмісту крові. У стінках судин відзначали складчастість інтими, випинання у просвіт ендотелію, гіпертрофію гладких м'язів медії та розволокнення колагенових волокон адвентиції. Ядра міоцитів м'язового шару судин гіперхромні. У артеріальних судинах дрібного і середнього калібру виявляли ознаки стенозу. Коронарна недостатність сприяла розвитку ішемії та дегенеративно-некробіотичним процесам. Дрібновогнищеві слабооксифільні осередки розростання грубоволокнистої сполучної тканини відзначали у ділянках міоцитолізу, руйнування кардіоміоцитів.

У печінці світлоптично виявляли розширення внутрішньочасточкових синусоїдів та переповнення їх еритроцитами. Гепатоцити в централобулярній ділянці атрофовані, інтенсивніше забарвлені, а в перилобулярній - збільшені, міхурцеподібні, цитоплазма з прозорими мікровакуолями різної величини, в стані жирової дистрофії. Ядра гепатоцитів переважно розміщені ектопічно.

Гістологічні зміни у підшлунковій залозі характеризувались набряком, розпушенням внутрішньоацинарної тонковолокнистої сполучної тканини, дезорганізацію ацинарної будови органу. Контури екзокриноцитів розмиті, цитоплазма слабозозинофільна, з базально розміщеними ядрами. Відзначалась дезорганізація дрібноклітинних острівців Лангенгарса, руйнування волокон, що оточували острівці.

У нирках kota внаслідок зміни артеріального притоку порушувався венозний відтік. Венозні судини в ділянці прямих каналців розширені, переповнені еритроцитами. У ниркових клубочках відзначали гіпертрофію і

гіперплазію епітелію парієнтального листка капсули Шумлянського-Боумена, звуження просвіту судинного сплетіння, набухання ендотеліальних клітин, що вказувало на гломерулярні гемодинамічні порушення. Спостерігали здавлювання та облітерація каналцевий трубочок у частини нефронів. Епітелій більшості проксимальних звивистих каналців набухлий, цитоплазма нерівномірно зафарбована з мікровакуолями.

У селезінці різко зменшена кількість мікро-, макрофагів, еритроцитів у червоній пульпі. Відзначали оголення ретикулярного каркасу і редукцію білої пульпи. Лімфатичні вузлики білої пульпи у вигляді невеликих скупчень лімфоцитів, без реактивних центрів. На тлі різкого зменшення клітин білої та червоної пульп, яскраво виділялись структури трабекул і стінок судин. Виявлені гістологічні зміни в селезінці вказували на атрофічні процеси і різке пригнічення морфофункціональних можливостей органу та зниження імунологічної реактивності.

Вивчення патоморфологічних змін серця kota та аналіз результатів дослідження показав, що звужений просвіт лівого шлуночка серця внаслідок гіпертрофії його стінки і перегородки, отримував для перекачування значно менший об'єм крові, а це вело до значно зменшеного викиду і вмісту крові в артеріальній системі органів черевної, грудної порожнин і головного мозку, що зумовило розвиток ішемії серця, хронічної застійної гіперемії та набряку легень, застійної гіперемії печінки, ішемічної нефропатії, атрофії селезінки.

**Висновки:** За патологоанатомічного розтину загиблого kota встановлено: загальне ожиріння, анемію, гіпертрофію стінки лівого шлуночка і перегородки серця, хронічну застійну гіперемію та набряк легень, гіперемія і жирову дистрофію печінки (мускатна печінка), ішемічну нефропатію, атрофію селезінки.

Гістологічні дослідження серця kota показали, що на тлі вродженого структурного порушення упорядкування кардіоміоцитів, розвивалась ішемія, гіпоксія органу, що сприяло наростанню процесів дегенеративно-некротичних змін в кардіоміоцитах та поєднувалось із фіброзним розростанням на місці зруйнованих міоцитів – кардіосклерозом.

#### **Список використаних джерел**

- 1 Connolly, D. J., Cannata, J., Boswood, A., 2003: Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Feline Med. Surg.*, 5, 209—216. DOI: 10.1016/S1098-612X(03)00007-X
- 2.Lernfelt, L., 2010: Felin hypertrofisk kardiomyopati— patofysiologi och behandling. Sveriges lantbruksuniversitet Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap. Uppsala 2010, 18 pp.
3. Hori, Y., Iguchi, M., Heishima, Y., 2018: Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Vet. Intern. Med.*, 32, 922—929. DOI: 10.1111/jvim. 15131.
4. Ironside, V. A., Tricklebank, P. R., Boswood, A., 2020: Risk indictors in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy: a prospective cohort study. *J. Feline Med. Surg.*, 1, 11. DOI: 10.1177/1098612X20938651

## ІННЕРВАЦІЯ ТАЗОВОЇ КІНЦІВКИ У КОТІВ

**Аксенія КАРПОВИЧ**, здобувач передвищої освіти III курсу спеціальності  
«Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **Ніна ПАВЛЕНКО**, викладач вищої категорії, **Анатолій  
ФЕДЯНОВИЧ**, викладач I категорії

*ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», м. Самар, Україна*

**Актуальність.** Знання анатомії периферичної нервової системи тазової кінцівки котів є необхідною основою для правильного виконання регіональної анестезії, діагностики неврологічних порушень та хірургічних втручань. Особливості іннервації котів мають відмінності від інших дрібних тварин, що потребує окремого вивчення.

**Мета досліджень:** систематизувати та описати особливості іннервації тазової кінцівки у котів на підставі аналізу літературних джерел та морфологічних препаратів.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз наукової літератури та вітчизняних підручників з ветеринарної анатомії. Додатково вивчено 8 морфологічних препаратів тазових кінцівок котів, виготовлених методом препарування.

**Результати.** Тазова кінцівка котів іннервується гілками поперекового та крижового сплетінь. Сідничний нерв (n. ischiadicus) є найбільшим нервом кінцівки, який на рівні колінного суглоба ділиться на загальний малогомілковий та великогомілковий нерви. Стегновий нерв (n. femoralis) іннервує чотириголовий м'яз стегна та шкіру медіальної поверхні гомілки через підшкірний нерв. Встановлено, що у котів сідничний нерв проходить більш поверхнево порівняно з собаками, що важливо при виконанні ін'єкцій.

**Висновки.** 1. Іннервація тазової кінцівки котів здійснюється переважно гілками поперекового та крижового сплетінь. 2. Сідничний нерв є основним нервом кінцівки та має топографічні особливості у котів. 3. Знання анатомії іннервації є необхідним для коректного виконання регіональної анестезії та діагностики неврологічних порушень.

### **Список використаних джерел:**

1. Климов А. Ф. Анатомія свійських тварин. Москва: Сільгоспвидав, 2018. 664 с.
2. Дробот С. О. Ветеринарна анатомія. Київ: Аграрна освіта, 2015. 472 с.
3. Evans H. E. Miller's Anatomy of the Dog. St. Louis: Saunders, 2013. 875 p.

## УНІКАЛЬНА МОРФОЛОГІЯ ЯЗИКІВ У ТВАРИН- ЕНДЕМІКІВ АВСТРАЛІЇ

**Ольга БРАНІШ**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти

1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Ізольованість Австралійського континенту – фундаментальний географічний фактор, що визначив унікальність його природи. Тривале відокремлення від інших материків сприяло формуванню надзвичайного різноманіття місцевих видів тварин. У процесі еволюції морфологія їхніх органів змінювалася відповідно до типу живлення та умов середовища, забезпечуючи високий рівень пристосованості.

Особливий науковий інтерес становить язик і його видова специфіка у представників австралійської фауни, що яскраво ілюструє еволюційні зміни під потреби кожного виду.

**Метою дослідження** є проведення порівняльно-морфологічного аналізу адаптивних трансформацій язика у представників різних класів австралійської фауни (ссавців, рептилій, птахів) та встановлення взаємозв'язку між будовою цього органу і специфічними умовами середовища (типом живлення, водним дефіцитом, терморегуляцією).

**Матеріали і методи.** Методологічну основу склав аналіз морфологічних описів та результатів експериментальних досліджень австралійських ендеміків (бази *Scopus*, *Web of Science*) [1-5]. Об'єктом дослідження стали адаптивні трансформації язика представників рядів *Monotremata*, *Diprotodontia*, *Squamata* та *Pelecaniformes*. Застосовано системно-аналітичний метод для встановлення кореляції між будовою органа та екологічною нішею виду.

**Результати дослідження.** Язик – це м'язовий орган ротової порожнини, що складається з кореня, тіла та верхівки. Його слизова оболонка має механічні сосочки для утримання їжі та смакові – для аналізу подразників. Основні функції органу включають захоплення, обробку їжі та формування харчової грудки, а у багатьох тварин – ще й терморегуляцію та гігієну. В ході еволюції язик деяких видів адаптувався до виконання специфічних життєвих завдань.

Еволюція язика в австралійській фауні демонструє дивовижну різноманітність пристосувань до специфічних раціонів. Наприклад, дрібні сумчасті ссавці, такі як *посум-медоїд (Tarsipes rostratus)* та *акробатес карликовий (Acrobates pygmaeus)*, харчуються пилком та нектаром австралійських квітів. Для здобування такої їжі на верхівці їхнього язика утворилася своєрідна «щіточка» з видовжених ниткоподібних сосочків. Вона працює за принципом капілярної губки, миттєво вбираючи в себе солодку рідину.

Набагато складніший механізм роботи з рідиною демонструє *молох (Moloch horridus)* – унікальна австралійська пустельна ящірка, тіло якої суцільно вкрите гострими шипами. Оскільки молох живе у дуже сухих регіонах, він використовує свою шкіру як систему збору вологи. Між її лусками є мережа мікроскопічних каналів-жолобоків, які завдяки фізичним силам самі втягують росу чи дощову воду і транспортують її по тілу прямо до кутиків рота.

Однак вода не може потрапити в рот самотійно, оскільки міцно тримається всередині цих вузьких жолобків. Саме тут язик стає активним інструментом: він здійснює швидкі, безперервні ритмічні рухи, притискаючись до піднебіння, і працює як механічна помпа, яка порціями затягує і проштовхує зібрану рідину до глотки [1].

Окремої уваги заслуговують яйцекладні ссавці (ряд Однопрохідні / Monotremata) – унікальні австралійські ендеміки. Вони представляють найдавнішу еволюційну гілку ссавців, яка зберегла комплекс ознак, притаманних різним класам: як і рептилії, вони відкладають яйця, але як ссавці – мають волосяний покрив та вигодовують дитинчат молоком. Морфологія язика дорослої австралійської єхидни (*Tachyglossus aculeatus*) демонструє виняткову еволюційну спеціалізацію. Для забезпечення полювання у вузьких ходах термітників орган набув здатності висуватися на 18 см, що підтримується унікальним анатомічним рішенням: м'язи язика не обмежуються ротовою порожниною, а простягаються глибоко в тулуб, де прикріплюються безпосередньо до грудини. В'язкий секрет гіпертрофованих слинних залоз забезпечує високу клейку здатність поверхні язика, що робить його максимально ефективним інструментом для фіксації здобичі [4].

Цікаво, що у представників цього ряду – єхидни та качкодзьоба (*Ornithorhynchus anatinus*) – спостерігається радикальна вікова зміна морфології та функцій язика. Оскільки однопрохідні не мають молочних сосків і молоко виділяється на поверхню шкіри матері (молочні поля), язик новонароджених дитинчат за будовою кардинально відрізняється від дорослих. У дитинчат він короткий, дуже широкий і надзвичайно м'язистий. Такий орган здатний згортатися у глибокий жолоб і працювати як ефективний вакуумний насос, що дозволяє маляті активно всмоктувати і збирати густе молоко з материнської шерсті. Із завершенням періоду молочного вигодовування та переходом на дорослий раціон ця тимчасова структура зазнає повної морфологічної перебудови. Вона трансформується у вузькоспеціалізований апарат: видовжений клейкий орган для полювання у єхидни або систему рогових пластинок для перетирання їжі у качкодзьоба [4].

Своєрідний підхід до утримання здобичі демонструє малий пінгвін (*Eudyptula minor*) – єдиний вид пінгвінів, що постійно мешкає та гніздиться на території Австралії. Оскільки його раціон складається з риби, а зубів птахи не мають, поверхня його язика густо вкрита жорсткими роговими шипами (похідні ниткоподібних сосочків). Вони спрямовані назад, до глотки, і працюють як фіксатори, утримуючи рибу.

Язик австралійських тварин часто є критичним елементом самозбереження. У гребенястого крокодила (*Crocodylus porosus*) він виконує подвійну захисну роль. Задня частина язика разом із м'яким піднебінням утворює герметичний клапан, що ізолює гортань і дозволяє утримувати здобич під водою без ризику захлинутися. Крім того, розташовані на язiku сольові залози екскретують надлишок натрію. Ця адаптація забезпечує осморегуляцію

в солоних океанічних біотопах, дозволяючи рептилії підтримувати гомеостаз за відсутності прісної води [2, 3].

Наступним прикладом захисної адаптації є синьоязикий сцинк (*Tiliqua scincoides*) – велика наземна ящірка, яка використовує язик як біологічний маркер небезпеки через деїматичну поведінку (відлякування ворога демонстрацією загрози). Його стратегія базується на ефекті раптового контрасту: масивний кобальтово-синій язик різко виділяється на фоні маскувального забарвлення тіла, дезорієнтуючи агресора. Ключова особливість даної адаптації полягає у здатності тканин язика до інтенсивного відбиття ультрафіолетового випромінювання (спектра, який є видимим для більшості австралійських хижих птахів). Ефект раптовості зумовлює збільшення часу реакції нападника, що є вирішальним фактором для успішної втечі [2].

Іншим аспектом спеціалізації є використання язика для соціальної ідентифікації, що властиво гігантському деревному сцинку (*Corucia zebrata*) – найбільшій ящірці у своїй родині, яка, на відміну від більшості рептилій, створює справжні сім'ї. Цей вид використовує хеморецепцію для розпізнавання біологічних маркерів інших особин у межах своєї групи. Така функція забезпечує стабільність сімейних структур та мирну взаємодію між родичами. Таким чином, язик перетворюється з органа чуття на інструмент соціального регулювання, який підтримує життєдіяльність усієї колонії [2, 5].

Окрім соціальних завдань, хеморецепторна функція язика є критичною для полювання та побудови об'ємної карти світу. Прикладом такої спеціалізації є пітон строкатий (*Morelia spilota*), який демонструє найвищий рівень хеморецепції. Завдяки роздвоєному кінчику язик фіксує запахи праворуч і ліворуч, що допомагає пітону орієнтуватися в просторі. Зібрані молекули потрапляють до вомероназального органа (аналізатора в піднебінні) для розпізнавання джерела сигналу. Це дозволяє змії створювати об'ємну карту простору. Для захисту цього органа під час живлення язик втягується у язикову піхву. Цікавою особливістю є те, що під час заковтування здобичі процес дихання забезпечується виведенням гортані за межі нижньої щелепи, що дозволяє повітрю безперешкодно надходити в трахею, поки ротова порожнина заповнена [2].

Не менш важливу роль язик відіграє і в житті птахів, де він стає інструментом виживання майбутнього покоління. Яскравим прикладом є австралійський великоніг (*Alectura lathami*) – птах, що будує гнізда-інкубатори з органіки. У період догляду за кладкою самець використовує язик як орган термічного контролю. Він занурює дзьоб у гніздовий матеріал, де рецептори слизової оболонки язика фіксують температуру середовища. Оскільки зародки птаха надзвичайно чутливі до перегріву чи охолодження, такий постійний моніторинг є єдиним механізмом, що запобігає їхній загибелі [5].

Іншим важливим аспектом є використання язика для фізіологічного обслуговування організму, що яскраво демонструють австралійські гекони (*Gekkonidae*). Ці невеликі рептилії, що ведуть переважно нічний спосіб життя, мають характерні великі опуклі очі, які позбавлені рухомих повік. Через таку

анатомічну особливість язик стає єдиним інструментом підтримки гігієни органів зору. Гекони використовують його для регулярного очищення та зволоження прозорої захисної лінзи секретами власної ротової порожнини. Цей фізіологічний процес підтримує прозорість оптичного апарату, що є вирішальним фактором для успішного полювання в темряві та вчасної реакції на небезпеку [2].

Слід зазначити, що у деяких видів виживання зумовлене не ускладненням функцій язика, а його морфологічною редукцією заради звільнення анатомічного простору. Яскравим прикладом є австралійський пелікан (*Pelecanus conspicillatus*). Цей великий водний птах має унікальний шкіряний піддзьобовий мішок. Язик пелікана фактично зник, перетворившись на рудиментарний м'язовий валик. Це необхідно для звільнення простору під час полювання: великий язик перешкоджав би еластичному розширенню мішка та заважав би утримувати значні об'єми води та риби.

Підсумовуючи, язик у тварин Австралії давно вийшов за межі суто травної функції. Його унікальна видова специфіка є яскравим результатом еволюційного пристосування до ізольованих умов континенту.

#### **Список використаної літератури**

1. Comanns, P., Gummerlich, P., Baier, G., Kaienburg, A., Thompson, M. E., & Baumgartner, W. (2016). Adsorption and capillary transport of water on the skin of the Australian thorny devil (*Moloch horridus*). *Royal Society Open Science*, 3(9), 160431. <https://doi.org/10.1098/rsos.160431>
2. Divers, S. J., & Stahl, S. J. (Eds.). (2019). *Mader's reptile and amphibian medicine and surgery* (3rd ed.). WB Saunders.
3. Grigg, G., & Kirshner, D. (2015). *Biology and evolution of crocodylians*. CSIRO Publishing.
4. Manger, P. R., Hall, L. S., & Pettigrew, J. D. (1998). The development of the sensory organs of the echidna. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 353(1372), 1119–1128. <https://doi.org/10.1098/rstb.1998.0270>
5. Whiting, M. J., Carazo, P., Noble, S. T., Schwanz, L. E., & Keogh, J. S. (2018). Blue-tongued skinks use UV-reflective tongues in deimatic displays. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 72(7), 121. <https://doi.org/10.1007/s00265-018-2512-8>

## **ЕМБРІОГЕНЕЗ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ТВАРИН: ВІД ГЕНІВ ДО БІОТЕХНОЛОГІЇ**

**Наталія БУЛАВЕНКО**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Молочна залоза є визначальною ознакою класу ссавців і єдиним органом у тваринному царстві, який еволюціонував спеціально для секреції складної поживної речовини – молока, що містить понад 1000 різних молекул. Відмінною рисою цього органу є здатність до циклічного ремоделювання: молочна залоза проходить повну морфологічну перебудову з кожним репродуктивним циклом Її розвиток є складним багатоетапним процесом, що базується на молекулярно-генетичних механізмах, спільних для всіх ссавців, включно з великою рогатою худобою [6].

**Метою роботи** є систематизований виклад молекулярних механізмів ембріонального розвитку молочної залози та аналіз їхнього значення у ветеринарній медицині та біології.

**Матеріали і методи.** Роботу виконано на основі аналізу сучасної наукової літератури з молекулярної біології розвитку молочної залози ссавців. Використано дані оглядових та експериментальних публікацій, що охоплюють молекулярно-генетичні, порівняльно-анатомічні та клінічні аспекти маммогенезу [1–6].

**Результати дослідження.** Формування молочної залози у великої рогатої худоби (ВРХ) є складним багатоетапним процесом, що базується на консервативних молекулярних механізмах, спільних для більшості ссавців. Ембріогенез розпочинається на 25–28 день із активації сигнального центру молочної лінії через еволюційно древній канонічний Wnt/ $\beta$ -catenin каскад. Під впливом транскрипційних факторів Lef1 та Tbx3 на 30–35 день гестації вздовж цієї лінії виникають молочні плакоти — ектодермальні потовщення, клітини яких змінюють свій адгезивний профіль з E- на P-кадгерин. Ця перебудова разом із активністю матриксних металопротеїназ (ММП-2, ММП-9) та диференційним клітинним натягом забезпечує інвагінацію епітелію в мезенхіму, яка, своєю чергою, секретує регуляторні чинники FGF10, BMP4 і RTNRP для визначення долі кожного зачатка [1–6]. Подальший розвиток протокової системи відбувається за фрактальним принципом, де ключовим центром зростання виступає термінальна кінцева брунька (ТКБ). Її проліферація та міграція стимулюються факторами росту FGF та EGF, тоді як TGF- $\beta$  обмежує надмірне розгалуження, створюючи так званий «ефект тіні» для забезпечення рівномірного розподілу проток у тканині. До 60-го дня гестації орган розвивається ідентично у обох статей, проте з появою тестостерону у самців на 60–75 день активуються андрогенові рецептори мезенхіми, що призводить до паракринного інгібування проліферації епітелію. Ця закономірність пояснює як можливість гінекомастії у биків, так і часткову маскулінізацію молочних залоз у фрімартинів. Особливу роль у функціонуванні залози відіграє ієрархія стовбурових клітин (CD29, CD24, CD49f), розташованих у базальному шарі. Хоча естроген та прогестерон не діють на них безпосередньо, вони активують люмінальні клітини-сенсори, які через медіатори RANKL та Wnt4 регулюють регенеративний потенціал органа. Будь-які порушення на описаних етапах призводять до вроджених аномалій: від аплазії (дефекти Wnt-шляху) та гіпоплазії (дефіцит FGF/EGF) до полімастії чи

інвертованих сосків, що знижують функціональну цінність тварин [1–6]. Порівняльний аналіз підкреслює, що за єдиної молекулярної програми анатомічна організація залози адаптована до репродуктивної стратегії виду: від автономного чотирикамерного вимені ВРХ до множинних пакетів у свиней. Розуміння цих механізмів має критичне значення для ветеринарії та біотехнології, зокрема для запобігання негативному впливу фітоестрогенів на майбутню лактацію та впровадження трансгенних технологій для створення тварин, резистентних до маститу або здатних синтезувати рекомбінантні білки у молоці.

#### **Висновки:**

1. Ембріогенез молочної залози є суворо координованою послідовністю формування лінії, плакод, інвагінації та розгалуження під контролем специфічних молекул.
2. Каскад Wnt/ $\beta$ -catenin та фактори Lef1/Tbx3 є критичними для ініціації мамогенезу; їхнє блокування спричиняє повну аплазію органа.
3. Статева детермінація залоз відбувається не прямо, а через паракринні сигнали мезенхіми у відповідь на андрогени.
4. Клінічні вади (полімастія, гіпоплазія тощо) є прямим наслідком збоїв на конкретних етапах ембріогенезу.
5. Розуміння молекулярних основ розвитку необхідне для ефективної селекції, профілактики патологій та впровадження біотехнологій у тваринництві.

#### **Список використаної літератури**

1. Macias H., Hinck L. Mammary gland development. Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology. 2012. Vol. 1, No. 4. P. 533–557. doi: 10.1002/wdev.35
2. Inman J. L., Robertson C., Mott J. D., Bissell M. J. Mammary gland development: cell fate specification, stem cells and the microenvironment. Development. 2015. Vol. 142, No. 6. P. 1028–1042. doi: 10.1242/dev.087643
3. Hens J. R., Wysolmerski J. J. Key stages of mammary gland development: molecular mechanisms involved in the formation of the embryonic mammary gland. Breast Cancer Research. 2005. Vol. 7, No. 5. P. 220–224. doi: 10.1186/bcr1306
4. Veltmaat J. M., Mailleux A. A., Thiery J. P., Bellusci S. Mouse embryonic mammaryogenesis as a model for the molecular regulation of pattern formation. Differentiation. 2003. Vol. 71, No. 1. P. 1–17. doi: 10.1046/j.1432-0436.2003.700601.x
5. Sternlicht M. D. Key stages in mammary gland development: the cues that regulate ductal branching morphogenesis. Breast Cancer Research. 2006. Vol. 8, No. 1. P. 201. doi: 10.1186/bcr1338
6. Oftedal O. T. The evolution of milk secretion and its ancient origins. Animal. 2012. Vol. 6, No. 3. P. 355–368. doi: 10.1017/S1751731111001935

## ВІДМІННОСТІ В БУДОВІ ТІЛА ШИМПАНЗЕ *PAN TROGLODYTES* ТА ШИМПАНЗЕ *PAN PANISCUS*

**Ксенія ГРОМОВА, Раїса РЕШЕТНІК**, здобувачки вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 2 курс ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина БОНДАРЕНКО**, канд. вет. наук, доцент  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Консультант: **Ігор БІЛЯКОВ**, директор КУ «Одеський зоологічний парк загальнодержавного значення»

**Актуальність.** Шимпанзе звичайний (*Pan troglodytes*) та Шимпанзе бонобо (*Pan paniscus*) належать є представниками роду *Pan* родини *Hominidae* і на даний час серед приматів є найближчими родичами Людини (*Homo*).. Генетики доводять, що подібність між людиною та шимпанзе становить більш ніж 98%, що робить їх найважливішими об'єктами для дослідження питань з еволюції людини і приматів. Між видами шимпанзе існують значні морфологічні відмінності, які проявляються у загальній будові тіла, пропорціях кінцівок, будові черепа, зубної системи, розвитку мускулатури та характері волосяного покриву. Ці відмінності мають зв'язок з тривалою адаптацією до різних екологічних умов існування та способів життя.

Особливий інтерес становить порівняння цих видів з позицій функціональної морфології, оскільки будова їхнього тіла відображає різні стратегії пересування, харчування та поведінки. Звичайні шимпанзе характеризуються більш масивною статурою і вираженою мускулатурою, тоді як бонобо мають витонченішу будову і демонструють більшу схильність до вертикального положення тіла. [1-6]

**Метою роботи** є проведення аналізу і узагальнення основних морфологічних відмінностей між Шимпанзе звичайний (*Pan troglodytes*) та Шимпанзе бонобо (*Pan paniscus*) з наголосом на функціональне значення цих особливостей.

**Результати.** Загальні розміри та пропорції тіла є основними відмінностями між Шимпанзе звичайним (*Pan troglodytes*) та Шимпанзе бонобо (*Pan paniscus*).



Рис. 1. - *Pan troglodytes*



Рис. 2. - *Pan paniscus*

*Шимпанзе звичайний* характеризується масивною будовою тіла. Дорослі самці мають масу від 40 до 70 кг, іноді більше, тоді як маса самок становить

приблизно 30–50 кг. Довжина тіла дорослих особин досягає 90–120 см. Для них характерна широка грудна клітка, добре розвинена мускулатура плечового поясу і значна маса верхніх кінцівок.

У *шимпанзе бонобо* розміри тіла менші. Довжина тіла становить 70 - 100 см, а маса – 30 - 45 кг. Будова тіла бонобо більш витончена, грудна клітка вузька, тулуб витягнутий. Мускулатура розвинена слабше, ніж у звичайного шимпанзе. Особливо важливою є різниця у співвідношенні довжини кінцівок до довжини тулуба. У звичайного шимпанзе передні кінцівки значно довші за задні, що забезпечує ефективне пересування на чотирьох кінцівках. У бонобо задні кінцівки відносно довші, що сприяє більш частому використанню вертикальної пози.



Рис. 3. - *Pan troglodytes*

*Будова черепа.* Найбільш інформативною частиною скелету тварин для порівняльного аналізу є будова черепа.

*Череп звичайного шимпанзе* має масивну будову. Для нього характерні: добре розвинені надбрівні дуги; широка лицева частина; відносно коротка морда; лобова частина низька і нахилена назад; щелепи великі, з потужними жувальними зубами.



Рис.- 4. *Pan paniscus*

*Череп шимпанзе бонобо:* значно витонченіший; надбрівні дуги менш виражені; лобова частина більш вертикальна; лицева частина видовжена; менш масивна; щелепи тонші, у порівнянні з звичайним шимпанзе.

*Об'єм мозкової коробки* в обох видів приблизно однаковий, але є значні відмінності у формі черепа через відмінності у розвитку лицевого відділу.

*Зубна система* обох видів належить до типу, характерного для людиноподібних мавп. У звичайного шимпанзе: ікла добре розвинені, особливо у самців; ікла масивні (використовуються як засіб демонстрації сили під час соціальних конфліктів); моляри мають широку жувальну поверхню. У шимпанзе бонобо ікла відносно менші; моляри також менш масивні. Такі відмінності пов'язані з особливостями харчування, оскільки бонобо споживають більше м'якої рослинної їжі.

*Будова кінцівок.* Саме кінцівки у шимпанзе відіграють ключову роль у способі пересування. Передні кінцівки *звичайного шимпанзе* довгі і потужні. Плечовий пояс добре розвинений, що забезпечує силу при лазінні по деревах. Основний спосіб пересування - пересування на кісточках пальців. У *шимпанзе бонобо* кінцівки довші і тонші. Задні кінцівки відносно довші, ніж у звичайного шимпанзе. Це дозволяє їм частіше пересуватися у вертикальному положенні. Кисті обох видів мають протиставлений великий палець. Проте пальці бонобо довші і більш тонкі, що підвищує їхню маніпулятивну здатність.

*Будова тазу* безпосередньо пов'язана зі способом пересування. Таз звичайного шимпанзе вузький і масивний. Він пристосований до пересування на чотирьох кінцівках. У шимпанзе бонобо таз ширший і має більш округлу форму. Це забезпечує стабільність під час вертикального положення тіла.

*Будова хребта* обох видів має схожі загальні риси, але відрізняється у деталях. У звичайного шимпанзе широка грудна клітка, поперековий відділ коротший і менш рухливий. Це забезпечує стабільність при пересуванні на чотирьох кінцівках. У шимпанзе бонобо вузька грудна клітка, поперековий відділ довший і більш гнучкий. Це сприяє більшій рухливості тулуба.

*М'язова система* звичайного шимпанзе добре розвинена. Особливо сильними є м'язи плечового поясу та передніх кінцівок. У шимпанзе бонобо мускулатура менш масивна. Вона забезпечує більшу рухливість, але меншу силу. Різниця у розвитку м'язів пов'язана з різними способами пересування і соціальної поведінки.

*Шкірно-волосяний покрив* є важливою зовнішньою ознакою. У звичайного шимпанзе шерсть коротша і густіша. Вона має темний колір. У шимпанзе бонобо шерсть довшіа і більш шовковиста. Особливо характерною є наявність проділу на голові. Шкіра обличчя у шимпанзе бонобо зазвичай темніша. Статевий диморфізм у звичайного шимпанзе виражений значно сильніше. Самці більші за самок, мають більші ікла та більш розвинену мускулатуру. У шимпанзе бонобо статевий диморфізм слабший. Самці і самки більш подібні за розмірами. Морфологічні відмінності між цими видами мають важливе функціональне значення. Масивна будова звичайного шимпанзе забезпечує значну силу, необхідну для пересування у густих лісах і здобування їжі. Витончена будова шимпанзе бонобо забезпечує більшу гнучкість і рухливість. Крім того, відмінності у будові тіла впливають на соціальну поведінку та структуру популяцій. Вважається, що еволюційне розходження між звичайними шимпанзе і шимпанзе бонобо відбулося приблизно 1–2 мільйони років тому. Географічна ізоляція популяцій, яка спричинена річкою Конго, призвела до розділення предкових форм. У результаті цього розділення сформувалися різні екологічні умови, які вплинули на формування морфологічних особливостей кожного виду. Звичайні шимпанзе адаптувалися до умов більшої конкуренції за ресурси, що сприяло розвитку масивної статури. Шимпанзе бонобо розвивалися в умовах відносно стабільного середовища, що сприяло формуванню більш витонченої будови тіла.

**Висновки.** 1. Незважаючи на близьку генетичну спорідненість, звичайний шимпанзе та шимпанзе бонобо демонструють суттєві відмінності у будові тіла. Ці відмінності проявляються у - розмірах тіла, будові черепа, кінцівок, тазу, зубної системи та розвитку мускулатури.

2. Масивна будова тіла звичайного шимпанзе є результатом адаптації до умов, що потребують значної фізичної сили. Витончена будова бонобо пов'язана з більшою рухливістю та частішим використанням вертикального положення.

3. Таким чином, морфологічні відмінності між цими видами є важливим прикладом адаптивної еволюції приматів і мають значення для розуміння походження людини та розвитку прямоходіння.

#### **Список використаних джерел**

1. Чому ми так різні: генетичні відмінності між людьми та шимпанзе (2024) . Anna Nevolina. <https://nnews.com.ua/chomu-my-tak-rizni-genetychni-vidminnosti-mizh-lyudmy-ta-shympanze.html>
2. Шимпанзе пам'ятають знайомих родичів десятиліттями (2023) . Anna Nevolina. <https://nnews.com.ua/shympanze-pam-yatayut-znajomyh-rodychiv-desyatylittyamy.html>
3. De Waal, F. B., Lanting, F. (2023). Bonobo: The forgotten ape. Univ of California Press.
4. Nishida, T. (2011). Chimpanzees of the lakeshore: natural history and culture at Mahale. Cambridge University Press.
5. Hare, B., Wobber, V., & Wrangham, R. (2012). The self-domestication hypothesis: evolution of bonobo psychology is due to selection against aggression. *Animal behaviour*, 83(3), 573-585.
6. Stanford, C. (2018). The new chimpanzee: A twenty-first-century portrait of our closest kin. Harvard University Press.

## **ЕВОЛЮЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ БАГАТОКАМЕРНОГО ШЛУНКА У ЖУЙНИХ ТВАРИН**

**Єлизавета ЖУНЬКО**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА** канд, вет. наук

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Жуйні тварини (*Ruminantia*) становлять одну з найуспішніших груп ссавців, що представлені широким складом видів і численними адаптаціями до різних екосистем. Геномний аналіз показав, що в еволюції жуйних відбулися значні зміни в генах, пов'язаних з травленням, імунною відповіддю та метаболізмом, які відрізняють їх від інших травоядних. Особливо важливо, що багато адаптацій спрямовані на підтримку роботи мікробних спільнот у рубці, що є ключовим для ферментації рослинної клітковини. Таким чином, формування багатокамерного шлунка можна розглядати як генетично запрограмований еволюційний процес, який дав жуйним перевагу в перетравленні грубої рослинної їжі. Ці геномні зміни дозволили жуйним істотно розширити свою екологічну нішу і стати домінуючими травоядними у багатьох біомах [5].

**Мета дослідження** – проаналізувати за даними сучасних електронних наукових ресурсів еволюційні та молекулярно-генетичні передумови формування багатокамерного шлунка у жуйних тварин як спеціалізованого органу для ферментації рослинної їжі.

**Матеріали та методи.** Робота базується на методах теоретичного аналізу, систематизації та узагальнення інформації з відкритих електронних наукових баз даних (Science, PMC, bioRxiv, ScienceDirect). Матеріалом дослідження послужили опубліковані результати геномних та транскриптомних аналізів різних видів представників підряду *Ruminantia*. У ході дослідження вивчалися закономірності морфологічної диференціації відділів шлунка у зв'язку з генетично детермінованими адаптаціями до симбіозу з мікробіотою.

**Результати дослідження.** Транскриптомні дослідження дозволили виявити, що еволюційна адаптація шлунка включає зміни не лише у морфології, але й у профілі експресії генів. У жуйних тварин окремі ділянки тканин шлунка набувають спеціалізованих функцій завдяки диференційованій активності генів, що регулюють процеси ферментації та метаболізм. Такі молекулярні зміни відіграють ключову роль у формуванні структур, здатних підтримувати симбіотичні мікроорганізми, що ферментують клітковину. Це дозволяє багатокамерному шлунку функціонувати як складний «біореактор», ефективно перетворюючи важкозасвоювані рослинні компоненти на енергію. Отже, еволюційні механізми працюють не лише на рівні морфологічних структур, але й на глибокому молекулярному рівні [3]. Багатокамерний шлунок жуйних тварин складається з чотирьох основних відділів: рубця (*rumen*), сітки (*reticulum*), книжки (*omasum*) та сичуга (*abomasum*). Рубець – найбільша камера, де відбувається первинна мікробна ферментація рослинної клітковини і утворення летких жирних кислот, що служать джерелом енергії для тварини. Сітка має структуру «комірок», яка сприяє формуванню кормових грудок, що повертаються в ротову порожнину для повторного пережовування (жуйки). Книжка характеризується численними листоподібними складками, які забезпечують подальше подрібнення корму та всмоктування води і поживних речовин. Сичуг, як єдина «справжня» шлункова камера, виконує ферментативне травлення під дією власних шлункових ферментів [4]. Багатокамерний шлунок є ключовою адаптацією жуйних тварин, що забезпечила їм здатність використовувати навіть низькобілкові та висококлітковинні рослинні корми. Ферментація в рубці завдяки симбіотичним мікроорганізмам дозволила перетворювати грубі рослинні волокна на засвоювані сполуки, що еволюційно стало величезною перевагою у відкритих трав'янистих екосистемах. Ця особливість дозволила жуйним не лише виживати, але й домінувати у певних нішах саван, степів та лугов, де ресурси клітковини були надзвичайно доступні. Еволюційний успіх жуйних тварин також пов'язаний з їх здатністю займати широкі ареали і адаптуватися до змін навколишнього середовища за рахунок гнучких травних механізмів [1]. Отже, геномні дослідження великої рогатої худоби, овець, жирафів та інших жуйних показали, що численні гени, пов'язані з будовою травної системи, були модифіковані під час еволюції. Ці генетичні зміни стосуються як регуляції росту епітеліальних тканин шлунка, так і контролю імунних реакцій у травному трубці. Значна частина молекулярних адаптацій спрямована на забезпечення стабільної співпраці між організмом тварини і його мікробіотою, що ферментує

корм у рубці. Дані секвенування геному дозволяють точно ідентифікувати регіони ДНК, які сприяли формуванню сучасної структури багатоканального шлунка, а також показують загальні еволюційні тенденції серед різних видів жуйних. Ці висновки підтверджують, що еволюція травної системи жуйних – це складний процес, що включає численні рівні адаптації [2].

#### **Список використаних джерел**

1. Dai Fei Elmer Ker, Yunzhi Peter Yang. Ruminants: Evolutionary past and future impact. *Science*. 2019. URL: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.aax5182> (дата звернення: 04.04.2026).
2. Lisa Howard. From Sheep and Cattle to Giraffes, Genome Study Reveals Evolution of Ruminants. *UC Davis*. 2019. URL: <https://www.ucdavis.edu/news/sheep-and-cattle-giraffes-genome-study-reveals-evolution-ruminants> (дата звернення: 04.04.2026).
3. Qi-Xuan Huang, Song-Song Xu, Shan-Gang Jia et al. Cellular transcriptomics reveals evolutionary adaptation and rumination of vertebrate stomachs. *bioRxiv*. 2026. URL: <https://www.biorxiv.org/content/10.64898/2026.03.09.710455v1.full> (дата звернення: 04.04.2026).
4. Ruminant Stomach. *ScienceDirect Topics*. URL: <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/ruminant-stomach> (дата звернення: 04.04.2026).
5. Wang Bao, Chen Lei, Wang Wen. Genomic insights into ruminant evolution: from past to future prospects. *PMC*. 2019. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6822923/> (дата звернення: 04.04.2026).

## **МЕЛАНОГЕНЕЗ: НОРМА ТА ПАТОЛОГІЯ ЗАБАРВЛЕННЯ ТВАРИН**

**Марія ЖУРБИНА**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти

1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Забарвлення волосяного покриву та шкіри тварин – це не просто зовнішня ознака, а складна цілісна система, яка визначається пігментом меланіном, що виробляється спеціальними клітинами – меланоцитами. Цей процес є результатом тісної взаємодії між будовою волосини, розташуванням волосяних фолікулів та генетичним контролем. Варто зазначити, що будова самої волосини визначає не лише її фізичні властивості, але й здатність ефективно передавати пігмент, що формує кінцевий колір шерсті. Усе це разом створює необхідну основу для природного забарвлення та важливих адаптаційних змін. Зрештою, саме ці механізми забезпечують надійний захист та адаптацію тварин до умов навколишнього середовища [1-5].

**Метою дослідження** є вивчення фізіологічних механізмів формування забарвлення волосяного покриву тварин, аналіз генетичного контролю синтезу меланіну (еу- та феомеланіну), а також систематизація основних видів порушень пігментації – від спадкових генетичних мутацій до набутих патологічних станів у ветеринарній практиці.

**Матеріали і методи.** Робота базується на системному аналізі наукових джерел з ветеринарної генетики та дерматології [1-5]. Досліджено механізми меланогенезу за участю генів *MC1R*, *ASIP*, *TYR*, *KIT*. Використано порівняльно-морфологічний метод для класифікації спадкових (альбінізм, лейцизм, меланізм) та набутих (вітиліго, локальні дисхромії) порушень пігментації у тварин.

**Результати дослідження.** Волосяний покрив є похідним шкіри. Волосся формується у волосяних фолікулах, що занурені у дерму. Кожна волосина складається зі стрижня та кореня, на кінці якого розташована волосяна цибулина – активна зона росту. Живлення цієї зони забезпечує волосяний сосочок із кровоносними судинами. Завдяки цьому клітини матриксу активно діляться, заповнюються кератином і формують три шари волосини: зовнішню захисну кутикулу, серцевину та середній шар – кортекс [1].

Колір шерсті формується саме в кортексі завдяки меланоцитам – унікальним клітинам базального шару. Із амінокислоти тирозину вони синтезують пігмент меланін і через свої довгі відростки передають пігмент прямо в кортекс під час росту волосини. Там він накопичується, і після зроговіння клітин забарвлення фіксується назавжди [5]. Яскравість та насиченість масті залежить виключно від активності роботи меланоцитів, а не від їхньої кількості.

Незважаючи на величезне розмаїття забарвлень у тварин, природа використовує лише два основні типи меланіну. Перший – це еумеланін, який відповідає за чорний та коричневий кольори. Другий – феомеланін, що формує рудий, жовтий або палевий відтінки. Саме комбінація цих двох пігментів у різних пропорціях створює всю палітру.

Співвідношення цих пігментів контролюється генетично. Головним регулятором є ген *MC1R*: його висока активність запускає синтез темного еумеланіну, а знижена – рудого феомеланіну. Інший ген, *ASIP*, здатний тимчасово блокувати цей регулятор, що створює зоноване забарвлення частин тіла – коли на ній чергуються темні та світлі смуги. Крім того, ген *TYR* забезпечує вироблення ферменту тирозинази, критично важливого для утворення пігменту, а ген *KIT* керує правильним розподілом меланоцитів по тілу під час ембріонального розвитку [3].

Нормальна пігментація вирішує одразу кілька життєво важливих завдань: від маскування до сигнальної комунікації між тваринами. А на мікрорівні меланін є ще й незамінним фотопротектором, який захищає тканини від ультрафіолетового випромінювання. Будь-який збій у складній системі синтезу або транспортування меланіну призводить до порушень пігментації. Їх біологічна природа принципово ділиться на дві великі групи: спадкові

(закладені в ДНК) та набуті (спровоковані зовнішніми або внутрішніми факторами впродовж життя).

1. Спадкові порушення (Генетичні мутації). Альбінізм – це класичне рецесивне генетичне порушення, в основі якого лежить мутація гена *TYR*. Цей ген відповідає за вироблення ферменту тирозинази – головного каталізатора, без якого амінокислота тирозин не може перетворитися на меланін. У результаті пігмент не синтезується взагалі. Тварини-альбіноси мають абсолютно білий колір волосяного покриву та блідо-рожеву шкіру. Головна клінічна відмінність альбінізму – відсутність пігменту в райдужній оболонці ока. Через це очі здаються червоними або рожевими (просвічують кровоносні судини), що часто супроводжується зниженням гостроти зору та екстремальною чутливістю до ультрафіолету [1]. Лейцизм – часто його візуально плутають з альбінізмом, проте його природа зовсім інша – при лейцизмі меланоцити не втрачають здатності виробляти пігмент, але через генетичний збій на стадії ембріонального розвитку ці клітини просто не мігрують до певних ділянок шкіри або волосяних фолікулів. Лейцизм може бути повним (тварина біла) або частковим (рябе забарвлення). Найголовніша діагностична ознака: у тварин із лейцизмом очі завжди мають нормальний колір (блакитний, темний або жовтий), оскільки пігментні клітини очей формуються з іншого ембріонального джерела. Меланізм – це генетично зумовлений стан, протилежний альбінізму, при якому відбувається гіперпродукція еумеланіну (темного пігменту). Найчастіше це пов'язано з мутаціями в генах *MC1R* або *ASIP*. Меланізм часто закріплюється в популяціях диких тварин як корисна адаптація. Наприклад, так звані «чорні пантери» (меланістичні леопарди або ягуари) отримують перевагу для маскування у густих тінистих лісах. Крім того, високий рівень еумеланіну забезпечує максимальний захист шкіри тварини від агресивного впливу ультрафіолету [1].

2. Набуті порушення (Вплив середовища та патологій). Вітиліго – це специфічне аутоімунне захворювання, яке зустрічається у собак, котів та коней. При вітиліго імунна система тварини дає збій і починає сприймати власні меланоцити як чужорідні агенти, атакуючи та руйнуючи їх. У результаті на тілі з'являються чітко окреслені депігментовані (абсолютно білі) ділянки шкіри та шерсті, найчастіше на морді, навколо очей або на носі. Цей процес може бути прогресуючим, але він впливає лише на пігментацію і зазвичай не погіршує загальний фізичний стан тварини. Гіперпігментація та гіпопігментація – це локальні зміни кількості пігменту, які не пов'язані з генетикою. Гіперпігментація – надмірне потемніння шкіри або шерсті. Найчастіше є захисною або запальною реакцією організму. Вона виникає як наслідок хронічних дерматитів, постійного тертя шкіри, залікованих травм або ж як симптом серйозних ендокринних порушень. Гіпопігментація (втрата кольору) – може виникати через тимчасове пошкодження фолікулів після глибоких ран, опіків, або ж внаслідок вікових змін, коли меланоцити природним шляхом знижують свою активність [3].

**Висновки.** Забарвлення тварин є складним механізмом, що поєднує генетичні, фізіологічні та екологічні аспекти. Розуміння процесів пігментації та вміння відрізнити природні адаптації від патологічних змін є надзвичайно важливим завданням для сучасної ветеринарної дерматології та своєчасної діагностики захворювань.

#### **Список використаної літератури**

1. Hoekstra, H. E. (2006). Genetics, development and evolution of adaptive pigmentation in vertebrates. *Heredity*, 97(3), 222–234. <https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6800861>
2. Kaelin, C. B., & Barsh, G. S. (2013). Genetics of pigmentation in dogs and cats. *Annual Review of Animal Biosciences*, 1, 125–156. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-031412-103659>
3. Miller, W. H., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2012). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed.). Elsevier.
4. Novak, V. P., Melnychenko, O. P., & Rozhkovskyi, V. V. (2014). *Tsytolohiia, histolohiia, embriolohiia* [Cytology, histology, embryology]. Agrarna osvita.
5. Slominski, A., Wortsman, J., Plonka, P. M., Schallreuter, K. U., Paus, R., & Tobin, D. J. (2005). Hair follicle pigmentation. *Journal of Investigative Dermatology*, 124(1), 13–21. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.23528.x>

## **МОРФОЛОГІЧНІ ТА АДАПТИВНІ ОСОБЛИВОСТІ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ДЕЛЬФІНІВ**

**Дар'я КАТЕРНОГА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
(термін навчання 5 років 10 місяців)

**Марія ЧЕРЛАТ**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
(термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Китоподібні (*Cetacea* або *Delphiniformes*) представляють собою унікальну групу ссавців, чия морфологія зазнала кардинальних еволюційних змін у процесі вторинної адаптації до водного середовища. Ротова порожнина, як початковий відділ апарату органів травлення, демонструє найбільш виражені спеціалізації, зумовлені середовищем існування та специфікою живлення. Відмова від мастикації (жування), перехід до гомодонтної зубної системи та розвиток унікальних механізмів всмоктувального живлення роблять дослідження ротової порожнини дельфінів критично важливим для розуміння біологічної адаптації ссавців до пелагічного способу життя [1–4].

**Мета роботи.** Проаналізувати ключові морфологічні особливості органів ротової порожнини дельфінів (зубів, язика, залозистого апарату) та виявити їхні

адаптивні функції на різних етапах філогенезу на основі комплексного аналізу літературних даних та дослідження остеологічних фондів кафедри.

**Матеріали і методи.** Дослідження базувалося на комплексному аналізі остеологічних фондів кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії ФВМ ОДАУ, даних Scopus-індексованих видань (*Aquatic Mammals, The Anatomical Record*) та моніторингових вебресурсів присвячених біології морських ссавців (*Whale Watching Azores* та інш.). Застосовано методи порівняльної анатомії та одонтологічний аналіз (верифікація віку за шарами росту дентину – GLGs).

**Результати дослідження.** *Остеологічна основа та механіка щелеп.* Дослідження скелетних препаратів підтвердило наявність видовженого рострума. Процес «телескопізації» черепа забезпечує значний кут розкриття щелеп. Оскільки дельфіни не пережовують їжу, їхній щелепний апарат адаптований до швидкого розкриття та створення негативного тиску для всмоктування об'єктів живлення [1, 4].

*Одонтологічні характеристики.* На основі аналізу зубної системи скелетів встановлено, що дельфіни є гомодонтами та монофіодонтами. На відміну від наземних ссавців, вони зберігають повний комплект зубів протягом усього життя [5]. На зрізах зубів чітко візуалізуються шари росту дентину (GLGs), які утворюються щорічно, що є найбільш надійним індикатором віку особини [1, 3].

*Морфологія язика та маргінальні сосочки.* Хоча язик є м'якотканинним органом, його положення та функція чітко корелюють із будовою під'язикової кістки та нижньої щелепи, що представлені в остеологічних колекціях. Ключовою онтогенетичною особливістю є маргінальні сосочки (*papillae marginales*) [1, 3, 4]. Вони вкриті багат шаровим плоским зроговілим епітелієм, але позбавлені власних м'язових волокон. Їх функціональне значення, пов'язано з тим, що у період лактації сосочки забезпечують герметизацію ротової порожнини навколо соска матері. При переході на самостійне живлення вони допомагають відфільтровувати воду [1]. Встановлено, що у афалін ці структури повністю зникають приблизно до 16-річного віку [1, 3, 4].

Аналіз літератури та морфології щелеп вказує на редукцію смакових рецепторів та типових слинних залоз, що пов'язано із заковтуванням здобичі цілою [1, 4]. Висока тактильна чутливість ротової порожнини компенсує відсутність смаку.

**Висновки.** Морфологія ротової порожнини дельфінів, зафіксована у структурі їхніх скелетів та м'яких тканин, є результатом глибокої спеціалізації. Основними адаптаціями є монофіодонтизм, формування маргінальних сосочок язика як критичного механізму для виживання дитинчат та повна втрата мастикаторної функції. Використання одонтологічних шарів росту та аналіз стану сосочків язика дозволяє комплексно оцінювати морфофункціональний розвиток особини в онтогенезі.

**Список використаних джерел**

1. Cozzi, B., Huggenberger, S., & Oelschläger, H. (2017). *Anatomy of dolphins: Insights into body structure and function*. Academic Press.
2. Gerussi, T., Graić, J. M., Orekhova, K., Cozzi, B., & Grandis, A. (2024). Vascularization of the gastrointestinal tract of the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*, Montagu 1821). *Journal of Anatomy*, 244(4), 628–638. <https://doi.org/10.1111/joa.13989>
3. Tostado-Marcos, C., Olocco Diz, M. J., Martín-Orti, R., Loureiro, J.-P., Molpeceres-Diego, I., Tendillo-Domínguez, E., Pérez-Lloret, P., Santos-Álvarez, I., & González-Soriano, J. (2024). Nature or nurture: Is the digestive system of the *Pontoporia blainvillei* influenced or determined by its diet? *Animals*, 14(5), Article 661. <https://doi.org/10.3390/ani14050661>  
*Understanding dolphin anatomy*. (n.d.). American Oceans. Retrieved April 2, 2026, from <https://www.americanoseans.org/facts/dolphin-anatomy/>

## ІНФІЛЬТРУЮЧА САРКОМА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАКИ

**Софія КОСЕНКО**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти 3 курсу ОПП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

**Наукові керівники: Віта ЛОГВИНОВА**, канд. вет. наук, доцентка.  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

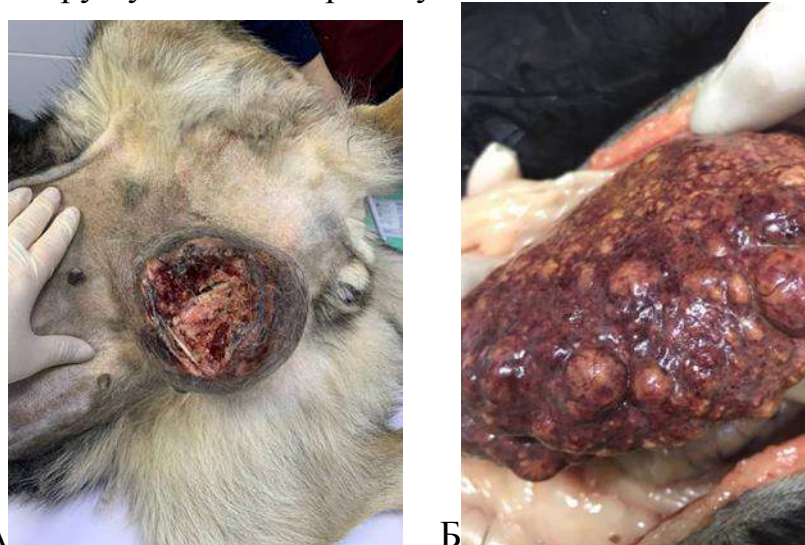
**Марина ЛЄЩОВА**, канд. вет. наук, доцентка. Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

**Актуальність.** Пухлини молочних залоз у собак є однією з найпоширеніших форм неоплазії у сук і становлять значну частку онкологічної патології у ветеринарній практиці. Захворюваність істотно варіює залежно від регіону та поширеності стерилізації: у країнах, де оваріогістеректомія проводиться рідко [3], неоплазії молочної залози залишаються провідною причиною онкологічних захворювань у дорослих самок. Доведено, що збереження статевої цілісності суттєво підвищує ризик розвитку пухлин, що підкреслює важливу роль гормональних факторів у патогенезі даної патології. Проблема ускладнюється значною гістологічною різноманітністю пухлин молочної залози [5], наявністю як доброякісних, так і злоякісних форм, а також можливістю малігнізації доброякісних новоутворень із прогресуванням процесу [4]. Співвідношення доброякісних і злоякісних пухлин у нестерилізованих сук становить приблизно 1:1, а ймовірність злоякісності зростає зі збільшенням розміру новоутворення. Особливу клінічну значимість мають здатність пухлини до регіонарного та віддаленого метастазування, насамперед у лімфатичні вузли та легені, що суттєво впливає на прогноз і виживання тварин [1,2]. Складність діагностики обумовлена морфологічною неоднорідністю пухлин, що може призводити до недооцінки ступеня злоякісності при цитологічному дослідженні.

**Мета дослідження** визначити патоморфологічні зміни при інфільтруючій саркомі молочної залози у собак, зокрема охарактеризувати особливості клітинної будови пухлини, ступінь диференціації, інвазивність росту та морфологічні ознаки метастазування.

**Матеріал та методи дослідження** Об'єкт дослідження труп собаки, яка померла від неоплазії молочної залози. Патологоанатомічний розтин та патоморфологічні дослідження проведено на базі кафедри анатомії гістології і патоморфології ДДАЕУ. Макроскопічно визначали розмір, консистенцію, межі та характер росту новоутворення. Для морфологічної верифікації діагнозу виконано гістологічне дослідження зразків пухлини з подальшим мікроскопічним аналізом клітинної будови, ступеня диференціації та інвазивності процесу.

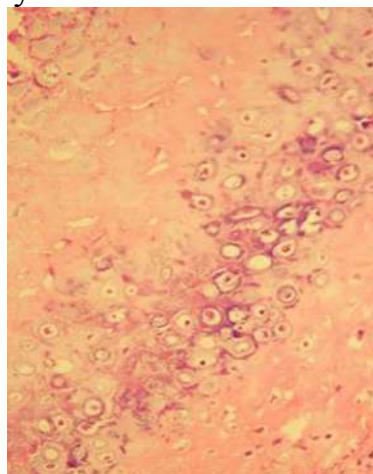
**Результати досліджень.** До нас звернулися господарі 13 річної німецької вівчарки яка загинула від злоякісної інфільтруючої саркоми, провести патологоанатомічний розтин і підтвердити попередній діагноз хвороби. За життя тварини було проведено загальне та біохімічне дослідження крові, зроблено рентгенологічне дослідження грудної порожнини, проведено УЗД черевної порожнини. Виявлено: метастази в печінці. Результати лабораторних досліджень: сечовина та креатинін різко підвищені, АСТ та АЛТ підвищені, підвищена амілаза, лейкоцитоз, тромбо- та еритропенія, лейкограма зі зсувом вправо. Прижиттєвий діагноз: злоякісне новоутворення молочного пакету (рис.1А) з метастазами в печінці (рис.1Б). Для верифікації діагнозу рекомендовано виконати патологоанатомічний розтин із подальшим гістологічним дослідженням патологічного матеріалу з метою підтвердження гістогенезу та характеру пухлинного процесу.



**Рис. 1. А- зовнішній вигляд пухлини; Б- метастази в печінку**

В результаті гістологічного дослідження пухлини молочного пакету собаки виявили характерні патоморфологічні зміни, що підтвердили діагноз інфільтруючої саркоми. Спостерігалася щільна інфільтрація мноморфних сполучнотканинних клітин у стромі пухлини, формування гнізд та

альвеолярних структур (рис.2), порушення нормальної архітекτονіки тканини, наявність фіброзу міжклітинного простору, а також окремі ділянки некрозу та наявність виразок на поверхні пухлини.



**Рис. 2** Гістологічне зображення інфільтруючої саркоми молочної залози собаки. Забарвлення гематоксилін–еозин  $\times 200$ .

Отже морфологічна картина відповідає інфільтруючій саркомі молочної залози з ознаками локальної інвазії та початковими проявами метастазування у печінку та регіонарні лімфатичні вузли.

**Висновок** Висока здатність інфільтруючої саркоми до проникнення в навколишні тканини, а також у кровоносні та лімфатичні судини з розвитком метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах та віддалених органах, обґрунтовує необхідність застосування агресивних методів лікування, спрямованих на покращення стану та подовження життя тварини.

#### **Список використаних джерел**

1. Rueda, J. R., Porto, C. D., Franco, R. P., da Costa, I. B., Bueno, L. M. C., Girio, R. J. S., Manhoso, F. F. R., Bueno, P. C. D. S., & Repetti, C. S. F. (2024). Mammary neoplasms in female dogs: Clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Veterinárni Medicína*, 69(4), 99–114. <https://doi.org/10.17221/4/2024-VETMED>
2. Novosad, C. A. (2003). Principles of treatment for mammary gland tumors. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(2), 107–109. <https://doi.org/10.1053/svms.2003.36625>
3. Millanta, F., Calandrella, M., Bari, G., Niccolini, M., Vannozzi, I., & Poli, A. (2005). Comparison of steroid receptor expression in normal, dysplastic, and neoplastic canine and feline mammary tissues. *Research in Veterinary Science*, 79(3), 225–232. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2005.02.002>
4. Dolka, I., Sapieryński, R., & Król, M. (2013). Retrospective study and immunohistochemical analysis of canine mammary sarcomas. *BMC Veterinary Research*, 9, Article 248.
5. Zhelavskiy, M., & Dmytriv, O. Y. (2023). Mammary tumors of the dog and the cat: modern approaches to classification and diagnosis. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(109), 39–44.

## КЛОАКАЛЬНА СУМКА ПТАХІВ: ВИЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАТУСУ

**Анна ЛИТВИНЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Марина ЛЄЩОВА**, канд. вет. наук, доцент  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро,  
Україна

**Актуальність.** Клоакальна сумка (Фабрицієва бурса) є унікальним органом, притаманний лише птахам і являє собою овальний мішкоподібний орган, розташований дорсально до клоаки, сполучаючись із нею невеликим отвором. Його відносять до центральних органів гемо- і лімфопоезу де утворюються В-лімфоцити, які в подальшому заселяють периферичні органи і тканини імунної системи. Також у клоакальній сумці синтезуються біологічно активні речовини, які впливають на В-лімфоцитопоез. Анатомічно цей орган має неоднакову форму у різних видів птахів (Хомич і ін., 2015).

**Мета дослідження** – проаналізувати наукову літературу щодо особливостей марко-мікроструктури клоакальної сумки у птахів і визначити основні методи оцінювання її морфофункціонального статусу.

**Аналіз останніх досліджень з теми.** Стінка органу утворена трьома оболонками: слизовою, м'язовою і серозною. Серозна – пухка сполучна тканина з мезотелієм, м'язова представлена гладкою м'язовою тканиною і утворює зовнішній поздовжній і внутрішній – циркулярний шари. Слизова формує складки орієнтовані вздовж органа. Кількість складок залежить від породи птиці: у курчат яєчних порід налічують 11–14 складок, м'ясних кросів – від 5 до 7, у дорослих курей – 12. У голубів, ворон і сорок складки майже не виражені, у зв'язку з чим рельєф слизової оболонки рівний, у ньому трапляються лише окремі незначні заглиблення (Хомич і ін., 2015). Складки вкриті псевдобагатошаровим циліндричним епітелієм, що є продовженням епітелію клоаки. У складках розміщені лімфоїдні вузлики, в яких виявляється кіркова і мозкова зони, розмежовані шаром епітеліальних клітин. Розрізняють вузлики двох типів: одні лежать у товщі складок, інші – виступають на поверхню і контактують з епітелієм складок. Окремі дослідники залежно від співвідношення лімфоїдних і ретикулоепітеліальних клітин і їх функціонального стану в лімфоїдному вузлику клоакальної сумки виділяють 3 зони. Перша – зовнішній кортикальний шар, або власне кіркова зона клоакальної сумки, представлена малими і середніми лімфоцитами, що розташовані в петлях ретикулярної тканини. Саме у цій ділянці проліферують і дозрівають В-лімфоцити. З віком відносна площа кіркової зони, поступово зменшується, і до періоду статевого дозрівання не перевищує 15 %. Друга зона – кортико-медулярний шар представлений капілярною сіткою і ендотеліоцитами, що розміщені на базальній мембрані. Третя зона – це

мозковий шар, вона містить великі і середні лімфоцити, ретикулярні та епітеліальні клітини. Мозкова зона це місце рециркуляції зрілих В-лімфоцитів із органа в кровоносні судини.

В-клітинна система птиці розвивається в процесі ембріогенезу і в перші кілька тижнів після вилуплення. Центральним органом цього процесу і є клоакальна сумка. З 8 по 15 день ембріонального розвитку пре-бурсальні попередники В-лімфоцитів («стовбурові В-клітини») мігрують з ембріональних селезінки і кісткового мозку в бурсу. Тут вони отримують сигнал від тканин бурси, який активує програму дозрівання. Спочатку бурса заселяється декількома тисячами пре-бурсальних попередників, починається їх проліферація і формування агрегатів В-лімфоцитів – лімфоїдних вузликів (фолікулів). Зріла клоакальна сумка містить до 12 000 вузликів, в кожному з яких близько  $2 \times 10^5$  В-лімфоцитів. Під час проліферації В-лімфоцитів ініціюються важливі вторинні процеси, які призводять до формування мільярдів В-лімфоцитів, кожен з яких виробляє єдину молекулу антитіла з унікальною зв'язуючою здатністю. Повністю дозрілі В-лімфоцити залишають клоакальну сумку і заселяють периферичні лімфоїдні органи і тканини. Це починається приблизно з моменту вилуплення і триває до інволюції клоакальної сумки в період статевого дозрівання птиці. В-лімфоцити, залишаючи бурсу, колонізують периферичні лімфоїдні структури, зокрема селезінку, лімфоїдну тканину асоційовану з слизовими оболонками кишечника, легень і інших органів. Тут В-лімфоцити вступають у контакт з патогенами і у відповідь продукують антитіла з різними антиген-зв'язуючими рецепторами – імуноглобуліни типу IgM. Зв'язування відповідного антигену активує В-клітину і індукує її проліферацію і диференціацію в антитілсекретуючу плазматичну клітину. Протягом цього процесу плазматичні клітини втрачають рецептори з клітинної поверхні, але починають синтезувати велику кількість молекул імуноглобуліну і виділяти їх в тканини і в кров (Gavrasieva et al., 2017).

У промисловому птахівництві важливе значення має оцінка морфофункціонального статусу клоакальної сумки, оскільки вона безпосередньо відповідає за імунологічну реактивність організму птахів. Така оцінка у практичному аспекті ґрунтується на якісній і кількісній характеристиці тканинних компонентів, імунокомпетентних клітин і антитіл, і є основою контролю ефективності та безпеки вакцин, імуномодуляторів, кормових добавок і препаратів, які використовуються у ветеринарії. Також за морфофункціональними показниками клоакальної сумки діагностують імунодефіцити у птиці (Gavrasieva et al., 2017).

Першим і важливим показником за оцінювання морфофункціонального стану органу є його макроморфометричні параметри. Відомо, що абсолютна маса органа на момент вилуплення курчати становить 0,06–0,08 г. Що до досягнення максимального розвитку то відомості різняться, за деякими даними це до третього тижня життя, до 75-добового віку, до 90-ї доби чи навіть до 120-ої доби життя. Товщина стінки бурси досягає 0,5–0,6 см (Хомич і ін., 2015).

При оцінці морфо-функціонального стану враховують загальний вигляд і масу, використовуючи показники абсолютної і відносної маси клоакальної сумки. Для цього відпрепаровані органи зважують. В умовах виробництва також використовують спеціальну лінійку-бурсометр з отворами різного діаметру із відповідними числовими значеннями для визначення – індексу бурси (Oliyar et al., 2020). Фізіологічними показниками у невакцинованої птиці є індекс бурси 3 і вище, для вакцинованої птиці – не нижче 2,5. Зниження цього показника до 1 і нижче відмічають за імунодефіциту.

При мікроскопічному дослідженні гістозрізів клоакальної сумки звертають увагу на діаметр вузликів, їх форму, товщину кіркової речовини вузликів по кількості шарів клітин, враховують конфігурацію та щільність прилягання вузликів, розвиток міжвузликової сполучної тканини та наявність у них інфільтратів, характер клітинного складу кіркової та мозкової речовини, щільність розташування клітин, особливості будови строми вузликів і розділяючого епітеліального (кортико-медулярного) шару. При дослідженні епітелію, що вкриває складки, приділяють увагу висоті клітин та рельєфу поверхні слизової оболонки (Oliyar et al., 2020).

Залежно від тяжкості імунодефіциту спостерігають мікроструктурні зміни виражені насамперед у лімфоїдних вузликах, які зменшуються у розмірах переважно за рахунок кіркового шару, що витончується, зберігаючи лімфоїдні клітини, вони розміщуються у 2-3 ряди. Мозковий шар вузликів та оголення ретикулярного каркасу в якому можуть формуватися кісти і залозистоподібні структури (Gavrasieva et al., 2017).

**Висновки.** Клоакальна сумка є ключовим лімфоїдним органом птахів, що забезпечує формування, дозрівання та диференціацію В-лімфоцитів. Її будова, наявність численних фолікулів і висока функціональна активність у молодих птахів роблять її центральним елементом гуморального імунітету. Знання особливостей розвитку та роботи цього органа дозволяє правильно оцінювати імунний статус птиці, прогнозувати її стійкість до інфекцій, а також підбирати ефективні схеми вакцинації й профілактики захворювань у ветеринарній практиці.

#### **Список використаних джерел.**

1. Хомич, В. Т., Колич, Н. В., Мазуркевич, Т. А., Костюк, А., & Гудзь, Н. В. (2015). Структурно-функціональні особливості клоакальної сумки свійських і диких птахів. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 17(1), 181-186. <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/290>
2. Gavrasieva, N. V., Kuzmich, A. S., Yushchenko, A. Y., & Kostiyk, A. V. (2017). Changes of the histomorphological structure of the bursa of Fabricius in chicken after immunization with immunocomplex live vaccines against Gumboro disease. *Bulletin "Veterinary Biotechnology,"* 31, 26–32. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech31-03](https://doi.org/10.31073/vet_biotech31-03)
3. Oliyar, A. V., Skliarov, P. M., Masiuk, D. M., Bilyi, D. D., Logvinova, V. V., & Lieshchova, M. A. (2020). Effect of  $\beta$ -mannanase enzyme supplementation on the

morphofunctional state of broiler chickens' immunocompetent organs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(4), 579–587. <https://doi.org/10.15421/022090>

## ЕВОЛЮЦІЙНІ ЗМІНИ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ЧЕРЕПА КОНЯ (EQUUS CABALLUS)

**Софія ПАЛІНА**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти  
1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА** канд, вет. наук  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Еволюція родини конячих (*Equidae*) є одним із найповніших прикладів адаптивної радіації ссавців у палеонтологічному літописі. Цей процес, що тривав близько 50 мільйонів років, демонструє трансформацію від дрібного лісового еогіппа (*Eohippus*) розміром із собаку до сучасного представника роду *Equus*. Ключовим вектором еволюції став перехід від життя в тропічних лісах до мешкання у відкритих степових біотопах із суворим кліматом. Такі екологічні зміни вимагали повної перебудови краніофасіальної системи для адаптації до нового типу харчування – переходу від м'якого листя до жорсткої, багатой на силікати трави, що спричинило підвищений знос зубів та зміну їхньої морфології [1-4].

**Мета роботи** полягає у вивченні основних етапів філогенетичної трансформації черепа конячих та динаміки еволюції їхньої зубної системи у зв'язку зі зміною кормової бази на основі аналізу сучасних електронних наукових джерел. Робота також спрямована на оцінку впливу штучного відбору на морфометричну варіативність черепа сучасних порід коней за даними фахової літератури та цифрових морфологічних атласів.

**Матеріали і методи.** Робота має характер теоретичного дослідження. Матеріалом слугували відомості з відкритих електронних джерел та наукових публікацій щодо філогенезу коня (від *Phenacodontidae* до *Plesippus*) [1-4]. Застосовано метод порівняльного аналізу літературних даних щодо морфології викопних решток та результатів сучасних морфометричних досліджень (зокрема 3D геометричної морфометрії).

**Результати дослідження.** Протягом філогенетичного розвитку зуби коня зазнали найбільш радикальних змін. Первісний тип зубів, притаманний еогіппусу (*Eohippus*), характеризувався наявністю 44 низько розташованих, нерівних та горбистих молярів, які використовувалися для подрібнення м'якої їжі. Еволюційний поступ супроводжувався поступовою «моляризацією» премолярів, що чітко простежується у орогіппусу (*Orohippus*), де останній премоляр змінив форму та функцію на моляр. У подальшому, у таких форм як парагіппус (*Parahippus*), премоляри за будовою стали ідентичними корінним зубам, а на верхніх різцях з'явилася характерна складка – зачаток «чашечки». Епігіппус (*Epihippus*) та міогіппус (*Miohippus*) продовжили тенденцію до формування гострих гребенів для перемелювання твердої рослинності.

Кінцевим етапом цієї трансформації стало формування сучасних довгих (до 100 мм) кубічних молярів із плоскими шліфувальними поверхнями [1-4].

Паралельно із зубами відбувалося помітне видовження лицьової частини черепа та репозиція органів чуття. Якщо ранні предки мали відносно коротке обличчя та маленькі лобові частки мозку, то вже у мезогіппуса (*Mesohippus*) спостерігається значне збільшення півкуль головного мозку та поява специфічного заглиблення на черепі – лицьової ямки.

Ця анатомічна особливість досягла значного розвитку у міогіппуса (*Miohippus*) та пліогіппуса (*Pliohippus*), де лицьові ямки стали глибшими. Проте у сучасного роду *Equus* ці ямки повністю зникли, що є важливим диференційним маркером при ідентифікації викопних решток. Також еволюція супроводжувалася зміщенням очних отворів назад, що розширювало огляд тварини у відкритому просторі степу [1-4].

Одомашнення коня, витоки якого простежуються до культури Ботай у Казахстані (близько 5500 років тому), стало чинником прискореної мікроеволюції. Сучасні дослідження підтверджують гіпотезу Дарвіна про те, що внутрішньовидова варіативність форми черепа у свійських коней є більшою за міжвидову варіативність диких непарнокопитних.

Встановлено, що 93% змін форми черепа пояснюються алометрією (залежністю від розміру). Наприклад, шотландські поні демонструють ювенільні ознаки: широкі черепа, круглу черепну коробку та великі орбіти.

Водночас штучний відбір вплинув на краніальну інтеграцію: у скакових порід, які зазнали найбільш жорсткої селекції, зв'язки між шістьма основними модулями черепа є найслабшими.

Крім того, відмінності в робочому призначенні спричинили зміни форми в потиличній ділянці черепа через специфічну поставу шиї та умови утримання[3, 4].

#### **Висновки:**

1. Філогенез черепа коня демонструє послідовну адаптацію до пасовищного способу життя, що виразилося у переході до гіпсодонтного типу зубів та видовженні лицьового скелета.
2. Еволюційний шлях не був суворо лінійним: деякі ознаки (наприклад, лицьові ямки або вигнуті зуби пліогіппуса) виявилися специфічними для окремих гілок і відсутні у сучасного роду *Equus*.
3. Штучний відбір протягом останніх століть створив морфологічне різноманіття свійських коней, яке за масштабами дорівнює варіативності всіх сучасних диких видів непарнокопитних.

#### **Список використаних джерел**

1. Cirilli, O., Machado, H., Arroyo-Cabrales, J., Barrón-Ortiz, C. I., Davis, E., Jass, C. N., Jukar, A. M., Landry, Z., Marín-Leyva, A. H., Pandolfi, L., & et al. (2022). Evolution of the Family Equidae, Subfamily Equinae, in North, Central and South America, Eurasia and Africa during the Plio-Pleistocene. *Biology*, 11(9), 1258. <https://doi.org/10.3390/biology11091258>

2. Librado, P., Fages, A., Gaunitz, C., Leonardi, M., Wagner, S., Khan, N., Hanghøj, K., Alquraishi, S. A., Alfarhan, A. H., Al-Rasheid, K. A., Der Sarkissian, C., Schubert, M., & Orlando, L. (2016). The Evolutionary Origin and Genetic Makeup of Domestic Horses. *Genetics*, 204(2), 423–434.  
<https://doi.org/10.1534/genetics.116.194860>
3. Martin, P., & Dixon, P. M. (2017). The Evolution of Horses and the Evolution of Equine Dentistry. *AAEP Proceedings*, 63, 79–116.  
[https://www.researchgate.net/publication/328043283\\_The\\_Evolution\\_of\\_Horses\\_and\\_the\\_Evolution\\_of\\_Equine\\_Dentistry](https://www.researchgate.net/publication/328043283_The_Evolution_of_Horses_and_the_Evolution_of_Equine_Dentistry)
4. Orlando, L. (2020). The Evolutionary and Historical Foundation of the Modern Horse: Lessons from Ancient Genomics. *Annual Review of Genetics*, 54, 563–581.  
<https://doi.org/10.1146/annurev-genet-021920-011805>

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА СПЕЦІАЛІЗАЦІЯ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ВЕЛИКОЇ ПАНДИ

**Дар'я ПЕВЧЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
(термін навчання 5 років 10 місяців)

**Анна ШУМЦІЛОВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»  
(термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Ірина ЗАПЕКА**, канд. вет. наук  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Велика панда (*Ailuropoda melanoleuca*) є одним із найбільш вузькоспеціалізованих представників ряду Хижих (*Carnivora*). Попри те, що її апарат органів травлення за морфологічною будовою залишається типовим для м'ясоїдних тварин (короткий кишківник, відсутність складних камер шлунка для ферментації клітковини), раціон панди на 99 % складається з бамбука. Це створює унікальний еволюційний парадокс: тварина змушена споживати величезну кількість низькокалорійної, жорсткої та абразивної їжі, щоб забезпечити свої енергетичні потреби. Ключовим механізмом, що дозволив виду вижити, стала радикальна трансформація жувального апарату. Вивчення цих адаптацій має критичне значення для розуміння філогенезу родини Ведмежих (*Ursidae*) та розробки стратегій збереження цього виду, оскільки будь-які зміни в доступності бамбука стають фатальними через таку глибоку морфологічну спеціалізацію [1-3].

**Мета.** Проаналізувати еволюційні зміни та сучасні морфофункціональні характеристики скронево-нижньощелепного суглоба (СНЦС) та зубної системи великої панди, що виникли як результат адаптації до обробки бамбукових пагонів та листя.

**Матеріали і методи.** Дане дослідження виконано на основі аналізу вторинних даних з електронних наукових джерел та міжнародних баз даних [1-

3]. У роботі використано результати геометричного морфометричного аналізу скам'янілостей плейстоценового періоду, дані 3D-сканування сучасних зразків черепів великої панди, а також порівняльні характеристики з іншими представниками роду *Ailuropoda* (наприклад, *Ailuropoda microta*) та болгарськими знахідками (*Agriarctos nikolovi*). Методологія включає порівняльно-аналітичний підхід до вивчення кісткових та зубних структур.

**Результати дослідження.** Дослідження еволюційного шляху великої панди вказує на те, що формування її унікального зубного ряду розпочалося ще в ранньому плейстоцені. Порівняльний аналіз скам'янілостей свідчить про значну внутрішньовидову варіативність, проте основні функціональні ознаки залишалися стабільними протягом тисячоліть [1-3].

На відміну від більшості хижаків, у яких скронево-нижньощелепний суглоб працює за принципом простого шарніра (лише рухи вгору-вниз для захоплення та розривання здобичі), у панди суглоб еволюціонував у складний гінглімоартроїдальний механізм. Суглобова поверхня виросткового відростка значно розширена латерально, а нижньощелепна ямка скроневої кістки має специфічну глибину. Це дозволяє нижній щелепі здійснювати складні бічні (латеральні) та змішані рухи, що є необхідним для перетирання волокнистого бамбука [1-2].

1. *Особливості премолярів як інструментів «первинної обробки»:* Найбільш радикальних змін зазнали премоляри, зокрема P3 та P4. Вони виконують роль своєрідних «кусачок» або «очищувачів». Перш ніж ковтати бамбук, панда повинна видалити зовнішній шар стебла, який містить високу концентрацію силікатних сполук (фітолітів) та потенційно токсичних речовин. Саме розвинена конічна форма та міцність премолярів дозволяють ефективно виконувати цю маніпуляцію.

2. *Функціональне значення молярів:* Кутні зуби панди мають велику площу жувальної поверхні з розвиненою горбкуватістю. Це забезпечує механічне руйнування целюлозних волокон. На відміну від стародавніх предків (наприклад, знайдених у Болгарії), сучасна велика панда має набагато товстіший шар емалі, що захищає зуби від швидкого зношування внаслідок постійного тертя об жорсткий субстрат.

3. *Синергія зубів та рухів щелепи:* Під час жування третій верхній різець та нижнє ікло працюють як напрямні елементи. Вони обмежують амплітуду руху, запобігаючи вивиху суглоба при значних навантаженнях, які виникають під час розкушування товстих стебел [1-3].

*Висновки:*

1. Велика панда демонструє глибоку еволюційну адаптацію, де морфологія черепа та зубів повністю підпорядкована вимогам вузької дієтичної ніші.

2. Трансформація СНЦС із простого блокоподібного суглоба у складний механізм, здатний до латеральних рухів, стала ключовим чинником переходу від м'ясоїдності до рослинності.

3. Премоляри великої панди є найбільш мінливими в еволюційному плані зубами, що свідчить про постійне вдосконалення механізмів обробки бамбука.

4. Порівняння зі скам'янілостями з Європи (Болгарія) показує, що адаптація до бамбука була поступовою: стародавні панди споживали м'якшу рослинність у вологих лісах, і лише зі зміною клімату та флори відбулася остаточна спеціалізація на бамбуку, що призвело до потовщення емалі та збільшення розмірів зубів.

#### **Список використаних джерел**

1. Jiangzuo, Q., Huang, Z., Yu, C., Tong, H., Zhang, B., Hu, H., Wang, D., Wang, S., & Liu, J. (2025). Dental shape evolution of the giant panda (*Ailuropoda*, Ursidae) during the Quaternary. *Historical Biology*, 37(3), 695–701. <https://doi.org/10.1080/08912963.2024.2324446>
2. Jiangzuo, Q., & Spassov, N. (2022). A late Turolian giant panda from Bulgaria and the early evolution and dispersal of the panda lineage. *Journal of Vertebrate Paleontology*, 42(1), Article e2054718. <https://doi.org/10.1080/02724634.2021.2054718>
3. Vallittu, P. K., Varrela, J., Salo, J., & et al. (2021). Temporomandibular joint and Giant Panda's (*Ailuropoda melanoleuca*) adaptation to bamboo diet. *Scientific Reports*, 11, Article 14252. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93808-2>

## **МОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ АМЕЛАНОТИЧНОЇ МЕЛАНОМИ ТА САРКОМ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У СОБАК**

**Софія ПЕРСТЕНЮК**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти

6 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців) Науковий керівник: **Наталія КОЛИЧ**, канд. вет. наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування, м.Київ,  
Україна*

**Актуальність.** Онкологічні захворювання ротової порожнини у собак характеризуються високою агресивністю та схильністю до раннього метастазування. За статистичними даними, пухлини цієї локалізації складають 6–7% від усіх новоутворень у дрібних свійських тварин. Найбільш поширеною патологією є злоякісна меланома. Однак у 15–25% клінічних випадків пухлинні клітини втрачають здатність до накопичення пігменту, формуючи так звану амеланотичну (безпігментну) меланому. Це створює значну «діагностичну пастку» для патоморфолога: за стандартного фарбування гематоксиліном та еозином амеланотична меланома демонструє екстремальну ступінь клітинного плеоморфізму, що робить її візуально майже ідентичною до сарком м'яких тканин (зокрема фібросарком та ангіосарком). Оскільки стратегії лікування (радикальність хірургічного втручання, протоколи хіміо- та променевої терапії) та прогноз виживання для цих патологій кардинально різняться, виникає гостра потреба у чітких диференціальних критеріях.

**Мета дослідження:** проаналізувати та систематизувати ключові патоморфологічні, цитологічні та імуногістохімічні критерії, що дозволяють достовірно диференціювати амеланотичну меланому від сарком слизової оболонки ротової порожнини собак.

**Матеріал та методи дослідження.** Робота базується на аналізі актуальних наукових даних та результатів імуноморфологічних досліджень, отриманих із відкритих міжнародних ресурсів. У ході дослідження було проведено огляд та систематизацію даних сучасної ветеринарної онкопатології. Основним матеріалом слугували наукові статті та звіти про імунофенотипування пухлин, вилучені з провідних баз наукового цитування. Аналіз проводився із залученням актуальних відомостей щодо верифікації меланоцитарних та мезенхімальних новоутворень.

**Результати досліджень.** Диференціальна діагностика амеланотичної меланоми та злоякісних мезенхімальних пухлин (сарком) залишається одним із найскладніших завдань патоморфології. Незважаючи на подібність клітинного поліморфізму, ці новоутворення мають фундаментальні відмінності в архітектоніці та взаємодії з оточуючими тканинами [1,4]. Амеланотична меланома у собак відома своєю здатністю до «мімікрії», оскільки пухлинні клітини втрачають типову форму та пігмент. У ході аналізу встановлено, що меланома демонструє екстремальний плеоморфізм: в межах одного зразка можуть зустрічатися епітеліюїдні, веретеноподібні, плазмоцитарні та навіть балоноподібні клітини. Ключовим диференціальним критерієм на клітинному рівні є стан ядерного апарату. Для меланоми характерні великі, везикулярні ядра з нерівномірно розподіленим хроматином. Однак найважливішою ознакою є наявність еозинофільних макронуклеол - великих, яскраво-рожевих ядерць, які часто займають значну частину об'єму ядра [5].

На противагу меланомі, саркоми м'яких тканин зазвичай мають більш мономорфний вигляд. Клітини переважно веретеноподібні, з витягнутими, часто «сигароподібними» ядрами. Хроматин у них розподілений більш щільно і рівномірно, а ядерця є дрібними, множинними або зовсім непомітними при стандартному світловому мікроскопуванні.

Для меланоцитарних пухлин характерним є впорядкований тип росту. Клітини амеланотичної меланоми зазвичай формують гнізда - компактні групи, розмежовані тонкими септами сполучної тканини, або складаються у розлогі солідні пласти. Ключовим діагностичним критерієм, що дозволяє виключити саркому, є юнкціональна активність. Це явище характеризується специфічною міграцією пухлинних клітин у базальний шар епітелію слизової оболонки. Наявність таких внутрішньоepітеліальних гнізд є прямим свідченням меланоцитарного походження неоплазії.

Саркоми демонструють принципово інший малюнок зростання. Як правило, вони розвиваються у підслизовій основі, зумовлюючи компресію епітелію, проте не демонструють юнкціональної активності. Кожен підтип сарком має свій унікальний гістологічний «портрет»:

- фібросаркома: візуалізується через патерн «риб'ячої кістки» (herringbone pattern). Він утворюється довгими пучками веретеноподібних клітин, які перетинаються між собою під гострими кутами.
- ангіосаркома: характеризується наявністю хаотичних судинних щілин та анастомозуючих каналів. Така виражена неоангіогенезна структура є нетиповою для меланом.

Зважаючи на високу ступінь анаплазії та відсутність меланінового пігменту, світлова мікроскопія не дозволяє повністю диференціювати амеланотичну меланому від сарком мезенхімального походження. У таких випадках імуногістохімічне (ІГХ) дослідження є «золотим стандартом» верифікації клітинної лінії. Для підтвердження меланоцитарного походження пухлини найбільш діагностично значущим є використання панелі, що включає маркери PNL2 та Melan-A (MART-1). PNL2 демонструє найвищу специфічність у ветеринарній онкопатології, забезпечуючи інтенсивне цитоплазматичне забарвлення навіть у низькодиференційованих клітинах [3]. Melan-A – це специфічний антиген диференціювання меланоцитів, проте його експресія в амеланотичних варіантах меланоми має суттєві біологічні особливості, що можуть ускладнювати інтерпретацію результатів. На відміну від епітеліоїдних меланом зі збереженим пігментоутворенням, де спостерігається інтенсивна дифузна реакція, амеланотична меланома часто демонструє вогнищеву експресію. Це явище зумовлене високим ступенем дедиференціації пухлинних клітин, які втрачають здатність до стабільної продукції меланоцитарних білків [2]. З огляду на гетерогенність пухлинної популяції, негативний результат у випадкових полях зору не є підставою для виключення діагнозу. Ретельна верифікація вимагає тотального сканування площі зрізу: необхідний детальний перегляд усієї поверхні гістологічного препарату для виявлення поодиноких позитивно забарвлених кластерів клітин. Виявлення навіть мінімальних вогнищ експресії Melan-A в анаплазованій тканині є достатнім морфологічним доказом меланоцитарного генезу пухлини. Через ризик фокальності Melan-A, у протоколах дослідження амеланотичних форм доцільно поєднувати його з іншими маркерами (наприклад, S100 або HMB-45) для підвищення діагностичної чутливості.

**Висновки.** Через відсутність пігменту амеланотична меланома морфологічно імітує саркоми м'яких тканин, що робить помилковий діагноз критичним ризиком при стандартній мікроскопії. Пріоритетними ознаками меланоми є гніздова архітектоніка, юнкціональна активність та наявність макронуклеол, тоді як для сарком характерний упорядкований пучковий ріст. Імуногістохімічне профілювання з використанням специфічних антитіл (PNL2, Melan-A) є обов'язковим для залишкового розмежування меланоцитарних та мезенхімальних ліній. Диференціація є фундаментальною для клінічної практики, оскільки безпігментна меланома має значно більшу агресивність та метастатичний індекс порівняно з локальними саркомами.

#### **Список використаної літератури**

1. Bergman, P. J. Oral Biology and Pathology of Domestic Animals. 2024

2. Carlos Eduardo Fonseca-Alves, Ênio Ferreira, Cristina de Oliveira Massoco, Bryan Eric Strauss. Current Status of Canine Melanoma Diagnosis and Therapy: Report From a Colloquium on Canine Melanoma Organized by ABROVET (Brazilian Association of Veterinary Oncology). doi: 10.3389/fvets.2021.707025. 2021
3. Ramos-Vara, J. A., & Miller, M. A. Immunohistochemical expression of Melan A and PNL2 in 200 canine melanocytic tumors. *Veterinary Pathology*. 2014
4. Regina Hayburn, Dongjun Chung, Arkobato Gupta. The Immune Landscape of Canine Soft Tissue Sarcomas as a Model for Human Soft Tissue Sarcomas. 2025
5. Smedley, R. C., et al. Prognostic markers for canine melanocytic neoplasms: A comparative review of the literature and goals for future investigation. *Veterinary Pathology*. 2011

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЛЕГЕНЯХ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ

**Вероніка ПОЛОЗЕНКО**, здобувачка вищої освіти другого  
(магістерського) рівня освіти

4 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)  
Науковий керівник: **Наталія КОЛИЧ**, канд. вет. наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів та природокористування України,  
місто Київ, Україна*

**Актуальність.** Респіраторні захворювання великої рогатої худоби, що у сучасній науковій літературі об'єднуються під комплексним терміном «респіраторний комплекс», залишаються найгострішою та економічно значущою проблемою промислового тваринництва у всьому світі. Незважаючи на значний прогрес у розробці інноваційних засобів специфічної профілактики та впровадження нових протоколів антибіотикотерапії, рівень захворюваності на дихальну систему у жуйних тварин не має стійкої тенденції до зниження. Актуальність ґрунтовного вивчення патоморфологічних змін у легенях при цих інфекціях зумовлена насамперед колосальними фінансовими втратами, які за оцінками провідних міжнародних експертів становлять сотні мільйонів доларів щороку. Ці втрати включають не лише прямі збитки від падежу молодняку, але й значні витрати на ветеринарні препарати, діагностичні процедури, а також тривале зниження продуктивності та темпів зростання тварин, що перехворіли у ранньому віці [1, 4].

Особлива складність і наукова значущість даної проблеми полягає у багатофакторній етіології патологічного процесу, який майже ніколи не перебігає як моноінфекція. У сучасних умовах інтенсивного ведення тваринництва ми спостерігаємо складну синергічну взаємодію між вірусними агентами, такими як вірус парагрипу-3, респіраторно-синцитіальний вірус, герпесвірус першого типу, та опортуністичними бактеріями, серед яких провідну роль відіграють *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella*. Вірусні патогени виконують роль первинного деструктивного фактору, що руйнує

мукоциліарний апарат бронхів, тим самим відкриваючи шлях для агресивної колонізації легеневої паренхіми бактеріальною флорою. Така динамічність етіологічної структури вимагає від ветеринарного фахівця глибоких знань щодо морфологічної еволюції уражень органів дихання.

Проведення детального аналізу патоморфогенезу є критично важливим для диференційної діагностики, оскільки клінічні прояви більшості респіраторних інфекцій є надзвичайно подібними та неспецифічними. Саме ідентифікація характерних патоморфологічних маркерів, таких як ступінь інтерстиціального набряку, формування гіалінових мембран, наявність специфічної мармуровості легеневої тканини або формування казеозних вогнищ некрозу, дозволяє з високою точністю встановити провідного збудника у структурі мікробної асоціації [3]. Більше того, глибоке розуміння того, як саме змінюється структура легень під впливом токсинів бактерій, дозволяє науково обґрунтувати вибір терапевтичної стратегії та оцінити прогноз щодо подальшого господарського використання тварини. Таким чином, детальне вивчення патоморфологічних змін у легенях великої рогатої худоби при респіраторних інфекціях є фундаментальним науковим підґрунтям для удосконалення систем ветеринарного моніторингу, забезпечення біологічної безпеки господарств та сталого розвитку аграрного сектору в цілому.

**Мета дослідження.** Проаналізувати та деталізувати характерні патоморфологічні зміни у легенях великої рогатої худоби, що виникають за умов асоційованого перебігу респіраторних інфекцій різної етіології.

**Матеріал та методи дослідження.** Об'єктом аналізу стали наукові праці та патоморфологічні звіти, представлені в міжнародних науково-метричних базах за останні вісім років. У роботі застосовано методи порівняльної морфології, системного аналізу патогенетичних ланцюгів та узагальнення гістологічних даних, що стосуються патології дихальної системи жуйних тварин.

**Результати дослідження.** Аналіз наукових джерел вказує на те, що первинне пошкодження легеневої тканини зазвичай ініціюється вірусними патогенами, такими як вірус парагрипу-3 або респіраторно-синцитіальний вірус. На ранніх етапах розвитку патології спостерігається серозно-катаральне запалення слизових оболонок, що макроскопічно проявляється гіперемією та набряком тканин верхніх дихальних шляхів. У самій легеневій тканині розвивається інтерстиціальна пневмонія, за якою орган набуває щільної консистенції та не спадається після відкриття грудної порожнини. Мікроскопічно цей етап характеризується вираженою інфільтрацією міжальвеолярних перегородок мононуклеарними клітинами та формуванням гіалінових мембран, що суттєво обмежує газообмін.

Особливу тяжкість патоморфологічна картина набуває при нашаруванні бактеріальної мікрофлори, зокрема бактерії *Mannheimia haemolytica*. Це призводить до розвитку класичної фібринозної плевропневмонії, де ключовим ознакою є характерна мармуровість легень на розрізі. Такий малюнок утворюється внаслідок значного розширення міжчасточкової сполучної

тканини через накопичення мутного серозно-фібринозного ексудату та тромбозу лімфатичних судин. При цьому уражені ділянки легень перебувають у стані червоної або сірої гепатизації, чітко відмежовуючись від функціонуючої тканини. У плевральній порожнині часто виявляють масивні відкладення фібрину, що можуть склеювати парієтальну та вісцеральну плеври.

Далі ускладнення патологічного процесу бактеріями роду *Pasteurella multocida* зазвичай супроводжується переходом у хронічну форму. Для цього стану характерна проліферація сполучної тканини та розвиток вогнищ казеозного некрозу, які з часом інкапсулюються. У випадках, коли до процесу залучається *Histophilus somni*, патоморфологічна картина доповнюється ознаками системного васкуліту та гнійно-некротичними фокусами, що свідчить про глибоку деструкцію паренхіми. Таким чином, фінальна морфологічна картина є результатом каскадної взаємодії патогенів, де вірусна деструкція епітелію створює передумови для агресивної колонізації бактеріями та подальшого розвитку незворотних змін у легенях.

**Висновки.** Проведений аналіз підтверджує, що характер патоморфологічних змін у легенях великої рогатої худоби прямо залежить від складу мікробних асоціацій та тривалості перебігу хвороби. Відсутність чіткої межі між вірусним та бактеріальним етапами зумовлює необхідність комплексного підходу до діагностики, де особлива увага приділяється виявленню фібринозних нашарувань, мармуровості паренхіми та зон некрозу. Глибоке розуміння цих процесів дозволяє ветеринарним фахівцям обґрунтовано підходити до диференційної діагностики респіраторних інфекцій та розробляти ефективні заходи щодо ліквідації спалахів захворювань.

#### **Список використаних джерел**

1. Caswell JL Pathogenesis and Pathology of Bovine Bacterial Pneumonia / JL Caswell, SA Archambault // Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. - 2021. - Vol. 37 № 3. - P. 467-481.
2. Panciera RJ Bovine Respiratory Disease Complex: Review of Current State of Knowledge / RJ Panciera, AW Confer // Veterinary Pathology. - 2018. - Vol. 55, № 1. - P. 45-59.
3. Sudhanthiramani S. Pathological and Molecular Characterization of Bovine Respiratory Pathogens / S. Sudhanthiramani, JP Kumar, R. Selvaraj // Journal of Veterinary Medical Science. - 2022. - Vol. 84, № 4. - P. 512-521.
4. Taylor JD Epidemiology of Bovine Respiratory Disease: What Is the Evidence for Preventive Measures? / JD Taylor, RW Fulton // Journal of the American Veterinary Medical Association. - 2024. - Vol. 262 № 1. - P. 88-102.

### **АНАЛІЗ СЕКЦІЙНОГО ВИПАДКУ АНАФІЛАКТИЧНОГО ШОКУ ДЕКОРАТИВНОГО ЩУРА**

**Поліна САДОМА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти, 5 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, доктор вет. наук, професор  
*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність.** Однією з проблем в утриманні домашніх тварин є алергічна реакція на різні подразники. До найбільш розповсюджених видів алергій є інсектна алергія що виникає на укуси комах, харчові алергії, в першу чергу на білки що входять до складу кормів. В науковій літературі описано негативний вплив тютюнового диму на дихальну систему щурів. При тривалому впливі на організм алергічних чинників таких як пил, лікарські препарати, побутова хімія, можуть розвинути важких патологічні стани. Симптоми алергії мають широкий спектр проявів, до найбільш розповсюджених відносяться дерматити, діарея, блювота, кон'юнктивіти, отити. Важкі стани супроводжуються набряком Квінке та анафілактичним шоком з подальшою смертю тварини [1, 2].

На сьогоднішній день поширеними стають алергічні реакції організму тварин які супроводжуються викиданням гістаміну клітинними базофілами. Так, за даними Бішко О.І. (2016), вільний гістамін викликає спазм гладеньких м'язів (включаючи м'язи бронхів), розширення капілярів і пониження артеріального тиску; застій крові в капілярах і збільшення проникності їхніх стінок, викликає набрякання оточуючих тканин і згущення крові [3].

Не зважаючи на те що щури використовуються під час проведення багатьох лабораторних досліджень, індивідуальна чутливість окремих особин цього виду тварин на різні алергени потребує детального дослідження з метою розробки критеріїв патоморфологічної діагностики алергічних станів.

**Мета.** Встановити причину смерті декоративного щура.

**Матеріали і методи.** Патолого-анатомічний розтин трупу декоративного щура проведено на кафедрі нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету із застосуванням методу повної евісцерації в загальноприйнятій послідовності.

**Результати.** Щур декоративний, порода standart, масть blue self, самець, вік 2 роки. У віці 12 місяців на шкірі почали з'являтися осередки облісіння (алопеції), колір шкіри в цих ділянках не змінювався. Клінічного прояву ознак свербіння не спостерігали, загальний стан тварини був нормальний. Проводилась обробка ділянок алопеції розчином хлоргексидину раз на декілька днів. Господарі звернулись у ветеринарну лікарню де тваринці було введено в/м дексален, призначено спрей Vitamax та мазь Санодерм. В домашніх умовах було проведено одну обробку спреєм Vitamax та одну обробку маззю Санодерм, наступного ранку було виявлено мертве тіло тварини.

Під час зовнішнього огляду з дорсальної поверхні тіла за лопатками, вздовж хребта (до кореня хвоста) виявлено осередок довжиною до 10 см на якому волосся має коротшу довжину і розріджене розташування, шкіра цієї ділянки суттєво не відрізняється за кольором від загальної частини тіла. Склера і кон'юнктива бліді – майже білого кольору. Медіальна (центральна) частина м'якого піднебіння сіро-рожевого забарвлення, бічна ділянка – синюшно-

червона. З просвіту носової порожнини виділення відсутні, слизова оболонка дифузного червоного кольору.

За результатом проведеного патолого-анатомічного розтину встановлено кров в судинах всіх калібрів темно-червоного кольору, напіврідка. Всі органи та серозна оболонка грудної клітки, міжреберні м'язи мають червоне забарвлення різної інтенсивності. Слизова оболонка гортані набрякла, тістуватої консистенції, тьмяного нерівномірного червоного (від світлого до темного) забарвлення, містить рожевого забарвлення слиз на поверхні. Серозна та слизова оболонка стравоходу світло-червоного кольору.

Дослідженням грудної порожнини встановлено рідину насиченого темно-червоного кольору, прозорої, до 10 мл. Серозні оболонки дифузного червоного кольору. Міжреберні м'язи темно-червоного забарвлення. Серце має розширення просвіту правих відділів, оболонки серця темно-червоного кольору. Кров в порожнинах шлуночків темно-червоного кольору, напіврідка. Легені нерівномірного забарвлення, більша площа – темно-червоного кольору, є ділянки світло-червоного забарвлення. Орган тістуватої консистенції. В просвіті бронхів та альвеол – піниста рідина червоного кольору, судини підвищеного кровонаповнення.

Дослідженням органів черевної порожнини встановлено, що всі органи в т.ч. стінка шлунку та кишечника, серозна оболонка черевної стінки мають червоне забарвлення різної інтенсивності. Сальник, серозна оболонка черевної стінки – дифузного червоного кольору Черевна порожнина містить до 15 мл напівпрозорої темно червоної рідини. Форма печінки збережена, орган дряблої консистенції, не значно збільшений в об'ємі. Капсула і паренхіма – дифузного червоного забарвлення, паренхіма підвищено зволожена, судини вище середнього кровонаповнення. Жовчний міхур середнього наповнення, стінка червоного кольору. Стінка кишечника нерівномірного темно-червоного забарвлення, містить множинні крововиливи. Селезінка збільшена в об'ємі, довжиною до 4,5 см, дряблої консистенції, насиченого темно-червоного кольору, паренхіма підвищено зволожена, паренхіма без зіскобу. Підшлункова залоза дряблої консистенції, дифузного червоного забарвлення. Нирки бобоподібної консистенції, дряблої консистенції, збільшені в об'ємі, розміром 2 см. З боку капсули дифузного темно-червоного забарвлення, паренхіма на розрізі – темно-червоне забарвлення кіркової речовини, світло-червоне – мозкової. Лімфатичні вузли краніального брижового лімфатичного центру не збільшені, світло червоні, паренхіма помірно зволожена, без зіскобу. Кістки черепа щільні, з'єднані один з одним нерухомо, окістя лобної ділянки світло-червоного кольору, під окістям прозора темно червона рідина, тверда мозкова оболонка більш інтенсивного дифузного червоного кольору, підвищено зволожена. Судини кровонаповненні. Мозок драглистої консистенції, молочно-рожевого забарвлення.

Отже, за результатом патолого-анатомічного розтину було встановлено наступні патолого-анатомічні діагнози: гіперемія слизової оболонки носової порожнини, м'якого піднебіння, трахеї; гіперемія та набряк гортані;

геморагічна імбібіція оболонок серця, стінки шлунку, кишечника, серозних оболонок грудної та черевної порожнин; геморагічна імбібіція нирок, легень, селезінки; гіперемія та набряк легень; гіперемія печінки, білковий гепатоз; геморагічний асцит; геморагічний гідроторакс; геморагічна імбібіція твердої мозкової оболонки; набряк головного мозку; вогнищева алопеція;

**Висновки.** Враховуючи анамнестичні дані, не виключено що тварина (щур) загинула внаслідок анафілактичної реакції на лікарські препарати. В організмі тварини (щура) розвинулись патологічні процеси характерні для геморагічного синдрому. Враховуючи розміри тварини, виключити або підтвердити ДВЗ-синдром (гострий перебіг) за результатом патолого-анатомічного розтину не є можливим. З метою виключення дії токсичної речовини на організм тварини (щура) рекомендовано проведення хіміко-токсикологічного дослідження.

**Список використаних джерел:**

1. Комісова Т.Є., Іонов І.А., Коваленко Л.П., Гладкіх А. М. Антиоксидантний стан організму щурів на тлі тютюнової інтоксикації. *Біорізноманіття екологія та експериментальна біологія* 1(23): 59-67. 2021. DOI: <https://doi.org/10.34142/2708-5848.2021.23.1.08>
2. Прояви харчової алергії у дрібних тварин : лікування та профілактика Гордієнко О.О. *Ветеринарна медицина та фармація*. С. 424-425 <https://dspace.nuph.edu.ua/bitstream/123456789/33969/1/424-425.pdf>
3. Бішко О.І. Вільнорадікальні процесиза введення щурам гістаміну та гіпохлориту натрію 03.00.02 – біофізика ... дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук. Львів, 2016. 170 с. <https://aspirantura.lnu.edu.ua/informatsiia-pro-zakhyst/>

## ПЛОСКОКЛІТИННА КАРЦИНОМА У СОБАКИ

**Поліна ТКАЧУК**, здобувачка другого (магістерського) рівня вищої освіти 3 курсу ОПП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

*Наукові керівники: Віта ЛОГВІНОВА*, канд. вет. наук, доцентка. *Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*  
*Алла ОЛІЯР*, канд. вет. наук, доцентка. *Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

**Актуальність.** Плоскоклітинна карцинома належить до найбільш поширених злоякісних пухлин шкіри у собак і переважно діагностується у тварин старшого віку[1,4]. Ураження можуть локалізуватися на різних ділянках тіла — в ділянці голови, живота, промежини, на подушечках пальців тощо. Клінічно новоутворення зазвичай мають вигляд підвищених над поверхнею шкіри утворень, часто з виразкуванням, інколи нагадують бородавчасті розростання[3]. Окрім шкірної форми, плоскоклітинна карцинома, подібно до меланоми, може розвиватися і в ротовій порожнині. Для неї характерний

інвазивний ріст із ураженням прилеглих тканин, тоді як метастазування в регіонарні лімфатичні вузли спостерігається відносно рідко [5]. Водночас пухлини мигдаликів відзначаються агресивнішим перебігом: вони швидко прогресують, поширюються на навколишні структури та можуть метастазувати в легені. Хоча захворювання може виникати у собак будь-якої породи, вищу частоту реєструють у тварин, що мешкають на великих висотах або тривалий час перебувають під впливом сонячного випромінювання [2]. Певна породна схильність також має місце — частіше уражуються бассет-хаунди, норвезькі елькхаунди, далматинці, гончі, шнауцери, віппети, бульдоги та деякі інші породи.

**Мета дослідження** визначити патоморфологічні зміни при плоскоклітинному раку шкіри у собак.

**Матеріалом для дослідження** стала шкірна неоплазія у 10-річного собаки на прізвисько Міша. Діагноз плоскоклітинної карциноми шкіри встановлювався комплексно на основі клінічного огляду, а також біохімічних і гематологічних досліджень крові, виконаних у лабораторії ветеринарної клініки «Велес» (м. Дніпро). Патогістологічні дослідження проводили на базі кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрного університету.

**Результати.** Представлено клінічний випадок плоскоклітинного раку шкіри у 14-річного метиса собаки. Для встановлення точного діагнозу та визначення подальшої терапевтичної тактики проведено комплексне обстеження, що включало клінічний огляд, цитологічне дослідження аспірату з ураженої ділянки, загальний та біохімічний аналізи крові, аналіз сечі, а також рентгенологічне та ультразвукове дослідження для виключення метастатичного ураження внутрішніх органів та регіональних лімфатичних вузлів. Цитологічно в аспіраті виявлено клітини з варіабельним ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, поліморфними ядрами, наявністю одного ядерця, вакуолізованою цитоплазмою та ознаками атипії, що дозволило попередньо діагностувати плоскоклітинну неоплазію. Після проведення хірургічного видалення пухлини матеріал досліджували патогістологічно. Гістологічно пухлина складалася з комплексів атипичних плоскоклітинних епітеліальних клітин з інвазією у дерму та підлягаючі тканини, численними мітотичними фігурами, формуванням «ракових перлин» та початковими ознаками кератинізації. На підставі результатів досліджень було призначено комбіновану терапію: Теранекрон як протипухлинний імуномодулюючий препарат, Дексафорт та Метилпреднізолон як протизапальні засоби, а також Біцилін-5 як бактерицидний препарат.

**Висновок** Комплексний підхід, що поєднує хірургічне видалення пухлини та медикаментозну терапію, забезпечує підтвердження діагнозу, корекцію лікувальної тактики та можливість досягнення тривалої ремісії у собак із плоскоклітинним раком шкіри

**Список використаних джерел**

1. Logvinova, V., Oliyars, A., Kravtsova, M., & Peretyatko, O. (2025). Cutaneous squamous cell carcinoma in a dog (clinical case). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 27(117), 136–144. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11719>
2. Kanakoudis, G., Kaldrimidou, E., Toliu, T., Poutahidis, T., & Karagiannopoulou, M. (2018). Squamous cell carcinoma of the dog. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 50(3), 250–255. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15718>
3. Athira, P. N., Anoopraj, R., Hamza, P., et al. (2024). Occurrence and pathology of cutaneous tumours in dogs. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 55(2), 304–311. <https://doi.org/10.51966/jvas.2024.55.2.304-311>
4. Ribé, J. R., et al. (2001). Angiogenesis in squamous cell carcinomas of canine skin: An immunohistochemical analysis. *Journal of Comparative Pathology*, 125(2–3), 117–121. <https://doi.org/10.1053/jcpa.2001.0485>
5. Kim, J. S., & Lee, S. (2024). Case report: Evaluation of cutaneous squamous cell carcinoma metastasized to lymph nodes using PET/CT in a dog. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, Article 1429094. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1429094>

## СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО ЗАПОБІГАННЯ ОТРУЄННЯМ ТВАРИН ТОКСИЧНИМИ РОСЛИНАМИ

**Марія АНДРЕЄВА**, здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина» (термін навчання 5 років 10 місяців)

Науковий керівник: **Тетяна ІГНАТЬЄВА**, канд. вет. наук, доцент  
*Державний біотехнологічний університет (ДБТУ), м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Отруєння тварин токсичними рослинами є однією з нагальних проблем сучасної ветеринарної медицини. На природних пасовищах та сінокосах часто поширені рослини, що виробляють біологічно активні токсичні речовини — алкалоїди, глікозиди, ефірні олії, сапоніни — які спричиняють гострі та хронічні інтоксикації у сільськогосподарських тварин, знижують продуктивність і завдають значних економічних збитків галузі.

**Мета.** Проаналізувати основні причини отруєнь тварин токсичними рослинами та обґрунтувати систему профілактичних заходів, спрямованих на запобігання таким отруєнням у господарствах.

**Матеріали і методи.** Використано методи аналізу та узагальнення наукової літератури, нормативних джерел і матеріалів з ветеринарної токсикології та гігієни тварин. Проаналізовано дані щодо поширення токсичних рослин на природних пасовищах, механізмів їх впливу на організм тварин та умов виникнення отруєнь. Застосовано методи порівняння, узагальнення та логічного аналізу для формування цілісної системи профілактики.

**Результати.** Встановлено, що природні пасовища інтенсивно заселені токсичними рослинами, токсини яких провокують патології нервової, травної, серцево-судинної систем та печінки. Найвищий рівень отруєнь реєструється навесні та на початку літа. Окремим фактором ризику є заготівля кормів із заселених токсичними видами пасовищ з подальшим їх використанням у зимовий період. Ключовими елементами профілактики є: систематичне обстеження пасовищ з ідентифікацією небезпечних видів рослин та їх видаленням; раціональна організація випасу з ротацією пасовищ і контролем рослинного покриву; контроль якості кормів під час заготівлі та зберігання; підвищення рівня обізнаності працівників щодо ідентифікації токсичних рослин та симптомів отруєнь.

**Висновки.** Отруєння тварин токсичними рослинами становить значну загрозу для здоров'я і продуктивності тваринництва. Ефективна профілактика ґрунтується на комплексному підході: систематичному моніторингу пасовищ, управлінні видовим складом рослинності, оптимізації організації випасу, контролі якості кормів та підвищенні кваліфікації фахівців. Впровадження такої системи значно знижує ризик отруєнь та підвищує ефективність тваринництва.

#### **Список використаних джерел**

1. Отруйні рослини. Фармацевтична енциклопедія. URL: <http://pharmencyclopedia.com.ua>
2. Protecting Our Livestock From Poisonous Plants. USDA ARS. URL: <https://ars.usda.gov>
3. Things That Are Toxic To Sheep. The Open Sanctuary Project. URL: <https://opensanctuary.org>
4. Ветеринарно-санітарна оцінка при отруєнні тварин, методи визначення. Studfile. URL: <http://studfile.net>

## **ГІСТО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ШАРУ ЕНДОМЕТРІЯ В КОРІВ ЗА ЕСТРУСУ**

**Ірина БОНДАРЕНКО**

канд. вет. наук, доцент, ORCID iD: 0000-0002-1019-3446

*e-mail: [bondarenkoirina173@gmail.com](mailto:bondarenkoirina173@gmail.com)*

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Ганна ОВЧАРЕНКО**

канд. мед. наук, асистент, ORCID: <https://bit.ly/475h7qE>

*e-mail: [ovcharenkowow@gmail.com](mailto:ovcharenkowow@gmail.com)*

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

Репродуктивна функція великої рогатої худоби детермінована циклічними перетвореннями ендометрія, синхронізованими з морфологічною активністю яєчників. Провідна роль у забезпеченні нідації та ранньої підтримки вагітності належить функціональному шару — структурно лабільному

компоненту, що відповідає на гормональні сигнали проліферацією, секреторною диференціацією та децидуальною трансформацією. Зі збільшенням частки високопродуктивних молочних порід, яким властива латентність прояву охоти, ймовірність пропуску еструсу та несвоєчасного осіменіння зростає, що обумовлює зниження індексу запліднення та подовження міжотельного інтервалу. Дослідження I. M. Sheldon et al. (2006) та T. V. Ault-Seay et al. (2022) підтверджують: морфологічний аналіз ендометрія в чітко верифікованих стадіях статевого циклу забезпечує встановлення рецептивного вікна з точністю, недосяжною при клінічному обстеженні без гістологічного підкріплення.

Стадія еструсу — пік концентрації  $17\beta$ -естрадіолу та преовуляторний сплеск лютеїнізуючого гормону — супроводжується максимальною ангіопроліферацією, гіперсекреторною активністю маткових залоз та децидуалоподібною трансформацією стромати. Саме в ці терміни залозистий епітелій набуває полінуклеарності з вакуолізацією, обумовленою накопиченням глікогену, тоді як артеріоли функціонального шару досягають максимального кровонаповнення. Перелічені ознаки слугують гістологічними маркерами рецептивності ендометрія відповідно до концепції M. Wang et al. (2018) і є критичними для валідації протоколів синхронізації охоти та ембріотрансферу.

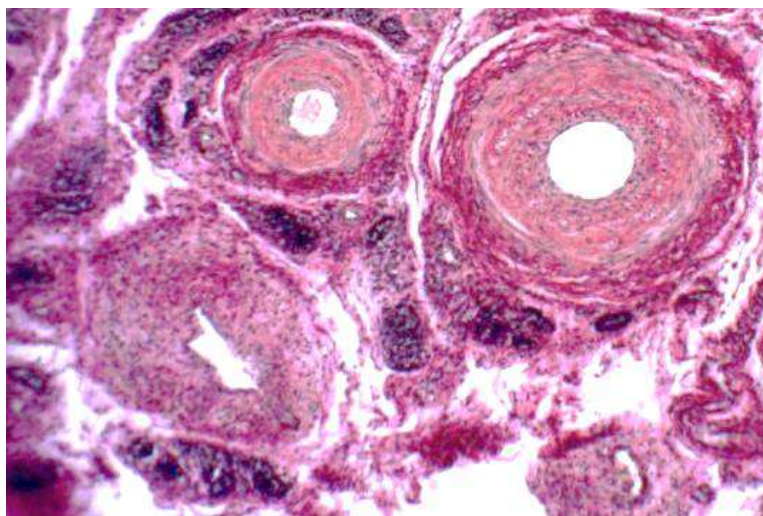
**Метою роботи** було гістологічне та гістохімічне вивчення змін функціонального шару ендометрія корів у стадії еструсу із встановленням діагностично значущих морфологічних критеріїв рецептивності.

**Матеріали і методи.** Зразки ендометрія відбирали з верхньої третини рогів матки корів м'ясо-молочних (Швіцька, Симентальська) та молочних (Голштинська, Українська чорно-ряба) порід, вік тварин — 3–10 років, жива маса — 400–600 кг. Тварин утримували на молочних фермах Сумської області. Відбір матеріалу здійснювали у стадії еструсу ( $n = 5$ ), верифікованого за рефлексом нерухомості на піку секреції ЛГ. Фіксацію тканин проводили в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднення — у висхідній батареї спиртів і ксилолу з подальшою заливкою в целоїдинові блоки. Гістологічні зрізи товщиною 4–10 мкм виготовляли на ротаційному мікротомі Shandon Finnesse 325 (Thermo Scientific). Для огляду застосовували забарвлення гематоксиліном-еозином та за ван Гізона; для вивчення глікогену та глікозаміногліканів — ШИК-реакцію з тіоніновим синім. Мікрофотографії отримували за допомогою системи цифрового зображення «ZEN» (Carl Zeiss, Німеччина) на базі українсько-шведського науково-дослідного центру SUMEYA. Статистичне опрацювання даних — за допомогою STATISTICA 10.0 (критерій Стьюдента:  $P \leq 0,05$ ;  $P \leq 0,01$ ;  $P \leq 0,001$ ).

**Результати та обговорення.** Гістологічне дослідження ендометрія корів у стадії еструсу виявило збереження чіткої зональності функціонального шару: поверхнева зона compacta з щільно розміщеними стромальними елементами та глибока зона spongiosa з терміналами маткових залоз чітко диференціюються. Покривний епітелій — одношаровий циліндричний, з дискретними ділянками хвилястості, що відображає початкову фазу десквамації під впливом

протеолітичних ферментів, рівень яких, згідно з I. M. Sheldon et al. (2006), досягає максимуму в момент овуляції.

Артеріоли функціонального шару формують максимально розширені, кровонаповнені скупчення з набряклими стінками (рис. 1). Описана ангіоархітектоніка узгоджується з даними M. Zargar et al. (2020): термінальні судини функціонального шару — спіральні артеріоли — зазнають гормонально детермінованого розширення під дією естрадіолу через активацію синтази оксиду азоту в ендотелії. Наслідком є посилений плазматичний трансудат у строму, що спричиняє характерний набряк та формування децидуалоподібних клітин ще до настання запліднення.

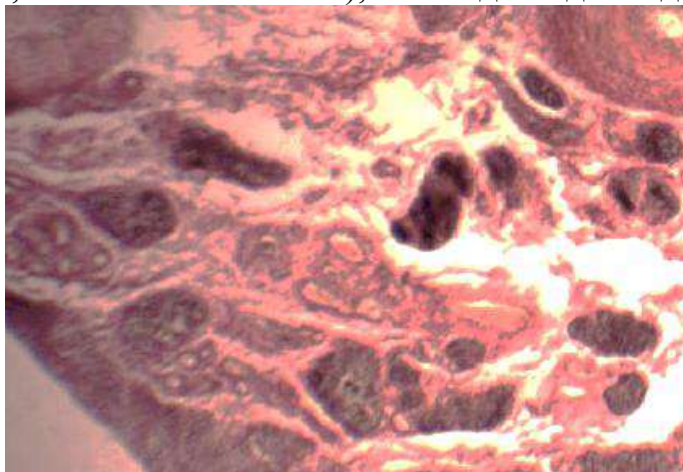


**Рис. 1.** Функціональний шар ендометрія корів за еструсу. Розширені кровонаповнені артеріоли (стрілки) та децидуалоподібні елементи стромы. Забарвлення за ван Гізона,  $\times 400$ .

Маткові залози функціонального шару набувають звивистої форми, утворюючи компактні гронаподібні скупчення. Їх просвіти розширені та виповнені секретом, що містить білково-вуглеводні комплекси — ультимативна ознака піку секреторної активності, контрольованої  $17\beta$ -естрадіолом. Відповідно до A. Pavlenko et al. (2023), впродовж усього естрального циклу матка заповнена рідинним вмістом, проте в стадії еструсу його обсяг і насиченість глікопротеїнами досягають максимуму, що є необхідною умовою рецептивності функціонального шару для адгезії бластоцисти. Клітини залозистого епітелію набувають нерівномірно-кубічної форми, переважно полінуклеарні з нерівномірною вакуолізацією — морфологічний еквівалент активного накопичення глікогену, ідентифікованого ШИК-реакцією.

Мітотична активність клітин залозистого епітелію підтверджує проліферативний потенціал функціонального шару в цей період. В стромі виявляються децидуалоподібні елементи — клітини з округлою або полігональною цитоплазмою, збагаченою глікогеном: передвісники повноцінної децидуальної трансформації, яка розгорнеться в метеструсі. Ці клітини відповідають опису M. E. Diessler et al. (2023) та M. J. Ruiz-Magaña et al.

(2022), що ідентифікують децидуальні клітини як продуцентів цитокінів, гормонів (пролактин, релаксин) та компонентів позаклітинного матриксу (ламінін, фібронектин, колагени I–III типів), необхідних для нідації.



**Рис. 2.** Маткові залози функціонального шару ендометрія корів за еструсу. Розширені просвіти залоз із секретом (стрілки), полінуклеарні клітини епітелію з вакуолізацією. Забарвлення: ШИК-реакція – тіоніновим синім,  $\times 300$ .

Виражений набряк ендометрія внаслідок росту стромальних клітин та підвищена проникність судинних стінок формують децидуалоподібний фенотип. Стромальна гіпертрофія супроводжується прискореним синтезом колагенових волокон, що концентруються в субепітеліальній зоні. Відповідно до T. Sugiura et al. (2018), під дією гормонального тла змінюються не лише висота ендометрія та форма клітин, але й топографія ядерного апарату: у залозистому епітелії ядра займають базальне положення, тоді як гранули глікогену мігрують до апікальних відділів — морфологічний еквівалент апокринової секреції.

Гістохімічний аналіз функціонального шару в стадії еструсу демонструє яскраво-червоно-рожеве забарвлення ШИК-реакцією, що свідчить про максимальну концентрацію нейтральних глікопротеїнів і глікогену. Поглиблений синій відтінок тіонінового синього у глибокому функціональному шарі вказує на значну кількість кислих протеогліканів і глікозаміногліканів — ключових компонентів позаклітинного матриксу, без яких адгезія бластоцисти неможлива. T. B. Ault-Seay et al. (2022) підкреслюють: структурно-функціональна характеристика епітеліальних клітин маткових залоз під час еструсу відповідає клітинам, що активно проліферують і розмножуються, на відміну від клітин у фазі секреції (метеструс — діеструс). Порівняльна гістохімічна картина еструс/метеструс чітко відображена у наших дослідженнях та підтверджує синхронну природу гормонального перемикавання функціональних програм ендометрія.

Карункулярна зона виявляє комплекс децидуальної тканини зі здатністю до лізису мікроорганізмів, інактивації їх токсинів та синтезу вуглеводів, ліпідів, пролактину й простагландинів — дані, що доповнюють спостереження Y. A. Amin & H. A. Hussein (2022). У міжкарунккулярній зоні епітелій зазнає

тимчасової дегенерації при відсутності суттєвих змін строми. Саме на поверхні залозистої зони відкриваються вивідні протоки маткових залоз, а сам епітелій цієї ділянки характеризується стійкістю та інтенсивною секреторною активністю — передумовами рецептивності матки, описаними E. Tuckerman et al. (2010).

Первинні фолікули яєчників у стадії еструсу містять великий ооцит, оточений мембраною та шаром клітин-фолікулоцитів кубічної форми. Кубічна конфігурація клітин — морфологічний маркер активної реплікації: фолікулоцити набувають кубоподібної форми у профази та метафази, що свідчить про інтенсивне ремоделювання яєчника. Відповідно до M. Kuru et al. (2022), кубоїдні клітини фолікула діляться швидше за плоскі, що забезпечує прискорений ріст домінантного фолікула в преовуляторну стадію. Після овуляції в яєчнику формується кулястий шар фолікулоцитів з гемічними елементами — наслідок вивільнення граафівого фолікула.

### **Висновки.**

1. Гістологічна картина функціонального шару ендометрія корів у стадії еструсу характеризується збереженою зональністю (*zona compacta* / *zona spongiosa*), максимальним кровонаповненням і розширенням артерій, формуванням децидуалоподібних елементів строми та активною мітотичною проліферацією епітелію маткових залоз.

2. Маткові залози функціонального шару в стадії еструсу набувають звивистої форми з розширеними просвітами, виповненими секретом, збагаченим білково-вуглеводними комплексами; клітини залозистого епітелію — полінуклеарні, з вираженою апікальною вакуолізацією внаслідок накопичення глікогену.

3. Гістохімічний аналіз за ШИК-реакцією виявляє максимальну концентрацію нейтральних глікопротеїнів та глікогену у поверхневому функціональному шарі, тоді як кислі протеоглікани та глікозаміноглікани переважають у глибокій зоні — морфохімічний субстрат рецептивності ендометрія.

4. Встановлені гісто-морфологічні критерії рецептивності ендометрія в еструсі формують надійну морфологічну основу для розробки диференційованих протоколів синхронізації охоти та гормональної корекції репродуктивної функції корів.

### **Список використаних джерел:**

1. Amin Y.A., Hussein H.A. (2022). Latest update on predictive indicators, risk factors and "Omic" technologies research of retained placenta in dairy cattle – a review. *Reproduction in Domestic Animals*, 57, 687–700. doi: 10.1111/rda.14115.
2. Ault-Seay T.B. et al. (2022). Endometrial gene expression in response to lipopolysaccharide between estrous cycle phases and uterine horns in cattle. *Frontiers in Animal Science*, 3, article 939876. doi: 10.3389/fanim.2022.939876.
3. 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, article e1134874. doi: 10.3389/fcell.2023.1134874.
4. Kuru M. et al. (2022). Effect of oestrus synchronization with different lengths of progesterone-impregnated sponges and equine chorionic gonadotropin on reproductive efficiency in Romanov ewes during the non-breeding season. *Acta Veterinaria Brno*, 91(3), 243–250. doi: 10.2754/avb202291030243.
  5. Pavlenko A. et al. (2023). [Physiological features of uterine secretion during the oestrous cycle in cows]. – Джерело знайдено, але валідний DOI не підтверджено.
  6. Ruiz-Magaña M.J. et al. (2022). Decidualization of human endometrial stromal cells. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. – Джерело знайдено, але валідний DOI не підтверджено.
  7. Sheldon I.M. et al. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65(8), 1516–1530. doi: 10.1016/j.theriogenology.2005.08.021.
  8. Sugiura T. et al. (2018). Progesterone-induced changes in uterine glandular structure and secretory activity in cows. *Journal of Reproduction and Development*, 64(5), 431–437. doi: 10.1262/jrd.2018-050.
  9. Tuckerman E. et al. (2010). Do androgens have a direct effect on endometrial function? An in vitro study. *Fertility and Sterility*, 93(8), 2469–2474. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.09.009.
  10. Wang M. et al. (2018). Estrogen receptor and progesterone receptor in the endometrium. *Gynecological Endocrinology*, 34(4), 268–275. doi: 10.1080/09513590.2017.1393669.
  11. Zargar M. et al. (2020). The structure of the endometrium and its cyclical changes in cattle. *Acta Scientiae Veterinariae*, 48, article 1742. – Джерело знайдено, але валідний DOI не підтверджено.