

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА
БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ТОВ “РОЯЛЬ КАПІН УКРАЇНА”
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО НАУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ТА МЕДИЦИНИ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ТВАРИН І
ПТИЦІ ІМ. В.І. ЛЕВЧЕНКА**



Всеукраїнська науково-практична конференція

**“АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИН:
ВИКЛИКИ, ДОСВІД, ІННОВАЦІЇ, ПЕРСПЕКТИВИ”**

**присвячена 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук,
професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної
медицини України Левченка Володимира Івановича**

6–7 листопада 2025 року

Біла Церква
2025

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Шуст О.А., д-р екон. наук, ректор;
Недашківський В.М., д-р с.-г. наук;
Варченко О.М., д-р екон. наук;
Димань Т.М., д-р с.-г. наук;
Царенко Т.М., канд. вет. наук;
Вовкотруб Н.В., канд. вет. наук;
Сахнюк В.В., д-р вет. наук;
Мостипан О.В., відповідальний секретар

Відповідальна за випуск – **Мостипан О.В.**, начальник редакційно-видавничого відділу.

Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи: матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича, 6–7 листопада 2025 р., Білоцерківський НАУ. 156 с.

Збірник підготовлено за авторською редакцією доповідей учасників конференції без літературного редагування. Відповідальність за зміст поданих матеріалів та точність наведених даних несуть автори.

Секція 1. ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ЖУЙНИХ ТВАРИН

УДК 619:616.153.284:636.2

ВЛІЗЛО В.В., СІМОНОВ М.Р., МАКСИМОВИЧ І.А., доктори вет. наук,
ЧЕРНУШКІН Б.О., РУСИН В.І., ЛЕНЬО М.І., ПРИСТУПА О.І., кандидати
вет. наук

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
ім. С.З. Гжицького, м. Львів*

vasyl.vlizlo@lvet.edu.ua

СТАН ПРОТЕОЛІЗУ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ

У плазмі крові молочних корів, хворих на субклінічний кетоз, виникає дисбаланс амінокислот, що характеризується зростанням концентрації кетогенних амінокислот і зниженням – глюкогенних амінокислот.

Ключові слова: корови, кетоз, β -оксимасляна кислота, протеоліз, амінокислоти.

У молочних господарствах України та інших країнах світу встановлюють понад 40 % корів, хворих на субклінічний кетоз [1]. Основною причиною розвитку кетозу у молочних корів є негативний енергетичний баланс, який виникає через недостатнє надходження енергії з кормами після отелення та під час інтенсивної лактації. При дефіциті енергії активізуються процеси гліколізу, ліполізу та протеолізу. Під час протеолізу з м'язової тканини надходять амінокислоти, які в процесі глюконеогенезу є важливим джерелом утворення енергії для молочних корів [2].

Метою роботи було проаналізувати стан протеолізу на основі дослідження вмісту вільних амінокислот у плазмі крові молочних корів за фізіологічного рівня кетонемії (клінічно здорові) та гіперкетонемії (хворі на субклінічний кетоз), що дасть можливість отримати уявлення про суть метаболічних порушень за даної патології.

Дослідження проводились на коровах голштинської породи, продуктивністю понад 9 000 кг молока за попередню лактацію. На час досліджень тварини були другої-четвертої лактації та від двох до шести тижнів після отелення. Корови утримувалися у господарстві безприв'язно, з зонами відпочинку та годівлі. Зразки крові отримували до ранішньої годівлі з хвостової вени корів. Відразу після відбору крові визначали вміст β -оксимасляної кислоти (β -ОМК) за допомогою електронного портативного кетометра (TD-4235E, TaiDос, Taiwan). Залежно від вмісту β -ОМК у крові корів було розділено на дві групи: клінічно здорові – з концентрацією β -ОМК менше 1,2 ммоль/л ($n = 25$) та хворі на субклінічний кетоз – із вмістом β -ОМК понад 1,2 ммоль/л ($n = 25$). Для визначення в плазмі крові концентрації вільних амінокислот зразки крові відбирали в пробірки з EDTA. В плазмі визначали вміст вільних амінокислот

іонообмінним методом за допомогою амінокислотного аналізатора Biotronik LC 6001 (Німеччина).

У плазмі крові корів з гіперкетонемією (понад 1,2 ммоль/л β -ОМК), порівняно з групою з фізіологічними показниками β -ОМК (до 1,2 ммоль/л), знижувався вміст амінокислот, які володіють глюкогенною дією, зокрема аланіну – на 24,9 % ($p < 0,001$), аргініну – на 20,1 % ($p < 0,001$), аспарагіну – на 28,6 % ($p < 0,01$) та цитруліну – на 45,5 % ($p < 0,001$), а також проліну – на 15,5 %, гістидину – на 42,3 % ($p < 0,001$), цистеїну – у 4 рази ($p < 0,001$), гліцину – на 28,5 % ($p < 0,001$), валіну – на 15,5 % ($p < 0,05$) та ізолейцину – на 5,4 %. Це пояснюється тим, що глюкогенні амінокислоти активно використовуються в процесі глюконеогенезу, який посилюється за негативного енергетичного балансу. Низький уміст глюкогенних амінокислот призводив до зниження кількості загальних амінокислот у плазмі крові корів, хворих на субклінічний кетоз, до 1159 мкмоль/л, проти 1330 мкмоль/л – у тварин без гіперкетонемії. Водночас, у плазмі крові корів із високими показниками β -ОМК зростав уміст кетогенних амінокислот: фенілаланіну – на 22,6 % ($p < 0,05$), тирозину – на 12,7 %, лейцину – на 63 % ($p < 0,05$) та триптофану – на 47,2 % ($p < 0,001$), а також метіоніну – на 44,0 % ($p < 0,01$) та таурину – на 52,7 % ($p < 0,01$). Співвідношення між глюкогенними (аланін, аргінін, аспарагін, валін, гістидин, гліцин, глутамін, пролін, серин, треонін, цистеїн) амінокислотами та амінокислотами, які володіють кетогенною (лейцин, лізин) або змішаною дією (тирозин, триптофан, фенілаланін) у плазмі крові хворих на субклінічний кетоз корів знижувалося на 31 %, порівняно з коровами з нормальним вмістом β -ОМК. Накопичення в організмі хворих корів ароматичних та сульфуровмісних амінокислот (фенілаланін, тирозин, лейцин, метіонін та триптофан) може бути пов'язано з порушенням їх розщеплення у печінці, яка уражується за кетозу [3]. Висока концентрація цих амінокислот спричиняє надмірне утворення ендотоксинів – фенолу, меркаптанів, індолу, які ще більше посилюють патологічний процес в організмі корів [4]. Окрім цього, у групі корів із гіперкетонемією значно зростав вміст глутаміну (у 2 рази; $p < 0,001$) та 3-метилгістидину (у 4,7 рази; $p < 0,001$). Причиною підвищення вмісту глутаміну може бути зростання синтезу глюкокортикоїдів, як компенсаторна реакція на зниження енергії в організмі хворих корів. 3-метилгістидин є похідною амінокислоти гістидину, що міститься в протеїнах м'язів. За активного розщеплення та деградації протеїнів м'язів 3-метилгістидин накопичується в організмі [5]. Ці властивості роблять визначення вмісту 3-метилгістидину інформативним індикатором катаболізму м'язових протеїнів за розвитку кетозу в молочних корів.

Отже, в організмі корів, хворих на субклінічний кетоз, виникає дисбаланс амінокислот. У плазмі крові корів із високими показниками β -ОМК знижувалася концентрація глюкогенних амінокислот та амінокислот із розгалуженими ланцюгами і зростав уміст кетогенних амінокислот (індекс глюкогенні/кетогенні амінокислоти знижувався із 6,02 до 4,16). У крові хворих корів високими були показники ароматичних і сульфуровмісних амінокислот, метаболіти, яких спричиняють інтоксикацію організму. Концентрація 3-

метилгістидину у плазмі крові корів, хворих на субклінічний кетоз, є інформативним показником катаболізму м'язової тканини та може бути біомаркером активності протеолізу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Brunner N., Groeger S., Canelas Raposo J, Bruckmaier RM, Gross JJ. Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. Translational animal science. 2019. 3(1). 84–92. doi: [10.1093/tas/txy102](https://doi.org/10.1093/tas/txy102).
2. Sadri H., Ghaffari M.H., Sauerwein H. Invited review: Muscle protein breakdown and its assessment in periparturient dairy cows. Journal of Dairy Science. 2023. 106(2). 822–842. doi: 10.3168/jds.2022-22068.
3. Vlizlo V., Stasiv O., Sedilo H., Fedak N., Petryshyn M., Voloshyn R. Short-term reduction in feed intake by dairy cows in the postpartum period leads to subclinical ketosis development. The Ukrainian Biochemical Journal. 2024. 96(5). 96–103. doi: 10.15407/ubj96.05.096.
4. Simonov M., Vlizlo V. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cows with clinical ketosis. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 2015. 18(1). 74–82. doi: 10.15547/bjvm.814.
5. Houweling M, van der Drift R, Jorritsma AGM. Tielens Technical note: Quantification of plasma 1- and 3-methylhistidine in dairy cows by high-performance liquid chromatography – tandem mass spectrometry. Journal of Dairy Science. 2012. 95. 3125–3130. doi: 10.3168/jds.2011-4769.

УДК 619:616.9:612.017.1:636.2

ЛИЧУК М.Г., канд. вет. наук, **СЛІВІНСЬКА Л.Г.**, д-р вет. наук,
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З. Гжицького, м. Львів*

lychukmg@gmail.com, lgslivinska@gmail.com

ПАСКА М.З., д-р вет. наук,
*Львівський державний університет фізичної культури імені Івана Боберського,
м. Львів*

mariapas77@gmail.com

ЩЕРБАТИЙ А.Р., канд. вет. наук
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З. Гжицького, м. Львів*

ua2andrea@gmail.com

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ МОЛОЧНИХ КОРІВ УКРАЇНСЬКОЇ ЧОРНО-РЯБОЇ ПОРОДИ

За результатами комплексного клініко-лабораторного обстеження молочних корів встановлено динаміку клінічних проявів метаболічних порушень залежно від фізіологічного періоду та фази лактації. Досліджено кореляційну залежність між концентрацією β-оксимасляної кислоти та показниками ліпідного спектру плазми крові. Підтверджено функціональні порушення печінки що виявились у підвищенні цитолітичних, холестатичних

ферментів та посиленні детоксикаційної функції.

Ключові слова: метаболічні порушення, корови, кетоз, ліпідний обмін, гепатопатія.

Інтенсифікація молочного тваринництва спрямована на максимальну реалізацію генетичного потенціалу продуктивності корів [3]. Проте, підвищення молочної продуктивності неминуче пов'язане зі значним навантаженням на метаболічні процеси організму. Результатом цього є збільшення частоти виникнення хвороб обміну речовин [1]. Найбільш критичними періодами для виникнення метаболічних хвороб є транзитний період та фаза інтенсивної лактації [2, 5]. Українська чорно-ряба молочна порода характеризується підвищеною інтенсивністю обміну речовин та чутливістю до умов утримання та годівлі.

Дослідження проводилися на молочних коровах української чорно-рябої молочної породи з продуктивністю понад 7000 кг молока за попередню лактацію. Клінічні дослідження здійснювалися загальноприйнятими методами в різні фізіологічні періоди: ранній сухостій (60–21 доба до отелення), пізній сухостій (20–0 діб), новорозтелені корови та період лактації (1–8-й міс.).

Комплексне обстеження дозволило встановити динаміку клінічних проявів метаболічних порушень залежно від фізіологічного стану та періоду лактації. У період пізнього сухостою виявлено найвищу кількість корів (31%, 18 голів) зі спотворенням смаку. Зниження апетиту реєструвалось у 20,7% корів пізнього сухостою, поступово збільшувалось до 48,6% на 3-му місяці лактації та знижувалось до 27,8% у 8-му місяці.

Гіпотонія передшлунків виявлена у 17,2% корів раннього сухостою, різко зростала до 44,7–45,7% у період 1–3 міс. лактації, що свідчить про порушення функції травлення та нерідко передуює розвитку клінічно вираженого кетозу.

Зниження молочної продуктивності виявлено у 22,5–51,4% корів ранньої лактації, що зумовлено як власне метаболічними порушеннями, так і зниженням апетиту та загальним пригніченням тварин.

Вірогідне зниження маси тіла на 58–76 кг встановлено у 68,5% корів ранньої лактації, що вказує на активну мобілізацію ліпідів жирового депо.

Збільшення печінки реєструвалось прогресивно: з 22,4% у період пізнього сухостою до максимальних 45,7% на 3-му міс. лактації з подальшим зниженням до 22,2% у 8-му. Це може вказувати на накопичення ліпідів у гепатоцитах та розвиток жирової дистрофії печінки. Болючість печінки при пальпації встановлена у 8,6–11,4% корів, що свідчить про запальні та дегенеративні процеси в паренхімі органу.

Послаблений серцевий поштовх, залежно від фізіологічного стану, діагностували в 38,4–43,1% обстежених корів. Розщеплення першого тону серця реєстрували у 7,1% корів, що вказує на змінення міокардіальної провідності та порушення функції серця.

Розсмоктування хвостових хребців встановлено у 6,0–36,8% корів, залежно від періоду лактації, що свідчить про порушення мінерального обміну та мобілізацію кальцію та фосфору з кісткової тканини. Ці ознаки часто супроводжували виявлення низьких рівнів кальцію та фосфору в крові.

Білірубінурія виявлена у 13,8% корів раннього сухостою, прогресивно збільшувалась до 42,1–45,4% у 3–5-му міс. лактації. Цей показник корелює зі збільшенням печінки та підвищенням концентрації білірубину в крові. Кетонурію діагностували у 5,2% корів пізнього сухостою, що різко підвищувалась до 30,0–34,3% у 1–3-му міс. лактації, що підтверджує наявність кетозу саме в цей період. Протеїнурія виявлена у 13,8–31,6% обстежених тварин, сягаючи максимуму у 5-му міс. лактації, що вказує на порушення функції нирок.

Детальне вивчення кореляційних взаємозв'язків показало, що вміст β -оксимасляної кислоти у крові хворих корів був у 3,3 рази вищим за субклінічного перебігу та у 7,2 рази вищим – за клінічної форми кетозу порівняно зі здоровими тваринами ($p < 0,001$). Уміст загальних ліпідів у плазмі крові збільшувався на 43,4% за субклінічного кетозу та на 99,2% за клінічної форми хвороби. Встановлено позитивну кореляційну залежність середнього ступеня між рівнем β -оксимасляної кислоти та загальними ліпідами ($r = +0,47$ – $+0,62$). Триацилгліцероли підвищувались в 1,61 рази за субклінічного кетозу та у 2,52 рази за клінічної форми. Вміст неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) збільшувався на 58,1% за субклінічного перебігу та у 2,35 рази за клінічної форми, що вказує на активний ліполіз у жирових депо. Вільний холестерол підвищувався на 73,3% та у 3,47 рази відповідно, з вірогідною зміною напрямку кореляції з негативної на позитивну під час прогресування патології.

Активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) підвищувалась на 65,5% за субклінічного кетозу, аланінамінотрансферази (АлАТ) збільшувалась на 34,7%, гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) та лужної фосфатази (ЛФ) зростала на 40,2% та 40,17% відповідно, що свідчить про порушення як цитолітичних, так і холестатичних процесів [1, 3].

Уміст загального білірубину був вищим у 2,61 рази, а прямого білірубину – у 3,92 рази, що вказує на порушення обох фаз детоксикації в печінці. Концентрація жовчних кислот підвищувалась у 2,25 рази, загальний холестерол знижувався на 28,0%, що свідчить про холестаз та порушення жовчоутворювальної/жовчовидільної функцій печінки.

Концентрація вільних фенолів у крові збільшувалась на 16,5% за клінічного кетозу ($p < 0,001$). Уміст фенолів, кон'югованих із сірчаною кислотою, підвищувався на 11,3% тільки у хворих корів за клінічного перебігу захворювання. Вміст фенолів, кон'югованих з глюкуроною кислотою, зростав на 10,9–18,0% залежно від тяжкості перебігу хвороби. Ці дані вказують на підвищену активність детоксикаційної функції печінки як компенсаторна реакція на накопичення метаболітів.

Окрім того, аналіз раціону годівлі корів раннього та пізнього сухостою виявив суттєвий дефіцит кальцію (-17,5 та -16,1%), фосфору (-49,9 та -42,3%), купруму (-37,5 та -30,7%), цинку (-33,7 та -25,9%), кобальту (-18,9 та -14,7%), йоду (-34,7%) та каротину (-34,0 та -33,9%). Одночасно встановлено надлишок магнію (+119,2 та +127,9%), калію (+75,0 та +83,1%), феруму та сульфуру, що порушує баланс мінеральних речовин. Високе кальцій-фосфорне

співвідношення (2,854–2,520:1) значно погіршує засвоєння обох елементів.

Отже, клінічні прояви метаболічних порушень у високопродуктивних корів мають чітку динаміку залежно від фізіологічного стану та періоду лактації. Клінічні ознаки включають порушення функції травлення, розвиток жирової дистрофії печінки, порушення функції серця та остеодистрофії. Встановлено вірогідне збільшення всіх компонентів ліпідного спектру плазми крові з прогресуванням кетозу, а також зміну напрямку кореляційних зв'язків (наприклад, β -оксимасляної кислоти/вільний холестерол) від негативного до позитивного. Функціональні порушення печінки проявляються підвищенням активності цитолітичних та холестатичних ензимів, білірубіну, жовчних кислот та посиленням детоксикаційної функції. Причинами розвитку метаболічних хвороб є порушення структури раціону, що характеризується дефіцитом кальцію, фосфору, мікроелементів, а також легкоперетравних вуглеводів, на фоні надлишку калію та магнію. Комплексна клінічна та лабораторна діагностика дозволяє своєчасно виявляти метаболічні порушення та проводити ефективні профілактичні заходи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. McArt J.A.A. Hyperketonemia in transition dairy cows: a determinant of early lactation disease and production performance / J.A.A. McArt, D.V. Nydam, G.R. Oetzel // J. Dairy Sci. – 2022. – Vol. 105, No. 5. – P. 3831–3841.
2. Raboisson D. Etiology and risk factors for ketosis in dairy cows: a review / D. Raboisson, E. Maillard, D. Collineau // Vet. Res. – 2020. – Vol. 51, No. 1. – P. 11.
3. Then C. Metabolic effects of pre-partum energy overfeeding in the transition cow / C. Then, U. Schramel, J. Rehage, M. Kaske // Acta Vet. Scand. – 2021. – Vol. 63, No. 1. – P. 8.
4. Opsina-Ospina S. Subclinical ketosis in dairy herds: prevalence, risk factors, and economic impact / S. Opsina-Ospina, D.V. Nydam // J. Dairy Sci. – 2023. – Vol. 106, No. 8. – P. 5124–5137.
5. Parker A.M. Evaluation of serum β -hydroxybutyrate and other metabolic indicators for early detection of ketosis in dairy cattle / A.M. Parker, C. Bobe, D.E. Kersey et al. // Front. Vet. Sci. – 2024. – Vol. 11. – P. 1380245.

УДК 619: 636. 2. 547

ДОЛЕЦЬКИЙ С.П., д-р вет. наук,

Національна академія аграрних наук України, м. Київ

МАНДИГРА Ю.М., канд. с.-г. наук,

Дослідна станція епізотології ННЦ «ІЕКВМ», м. Рівне

РОДЧЕНКО Л.М., д-р наук з державного управління

«Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ

ЗМІНИ ВМІСТУ ЗАГАЛЬНИХ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНІВ У КРОВІ ЛАКТУЮЧИХ КОРІВ ЗА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТУ МІНПАНКОР

У виробничих дослідях доведено лікувально-профілактичну дію вітчизняного ветеринарного препарату Мінпанкор та зміни вмісту загальних глікозаміногліканів у крові лактуючих корів.

Ключові слова: глікозаміноглікани, Мінпанкор, мінеральний обмін, біогеохімічні зони.

Для дослідження дії ветеринарного препарату Мінпанкор на біохімічні показники крові лактуючих корів, що безпосередньо характеризують стан мінерального обміну, нами були проведені дослідження на коровах впродовж 60 діб стійлового періоду в усіх біогеохімічних зонах України.

На початку досліду в лактуючих корів діагностували гіпокальціємію, що особливо чітко проявлялась у тварин у північно-східній та південній біогеохімічних зонах України. Концентрація Фосфору неорганічного та Магнію в крові корів також була зниженою або знаходилась на нижній межі фізіологічних значень. Необхідно зазначити, що в складі матриксу кісткової тканини міститься велика кількість органічних кислот, серед яких важливе місце відводиться лимонній. Механізм кальцифікації кісткової тканини залежить від рівня лимонної кислоти в ній, що може бути показником забезпеченості організму тварин мінеральними елементами [1, 2]. Так, концентрація лимонної кислоти в крові корів, що утримувалися в західній та північно-східній біогеохімічній зонах України, складала $152 \pm 4,30$ і $175 \pm 2,65$ мкмоль/л, відповідно. Цей показник на 40,6 % та 43,7% достовірно ($p < 0,001$) нижчий за такий у крові корів центральної та південної біогеохімічних зон України. Одержані нами дані свідчать про те, що на кінець досліду в сироватці крові корів контрольних груп у західній та південно-східній біогеохімічних зонах вміст лимонної кислоти є характерним для субклінічного та клінічного перебігу остеодистрофії. У крові корів контрольної групи нами також було встановлено підвищення концентрації хондроїтинсульфату та сіалоглікопротеїнів. Проте, у сироватці крові корів у південній біогеохімічній зоні ці показники знаходились у межах фізіологічних коливань. До глікопротеїнів належить сіалоглікопротеїн – білок, зв'язаний із сіаловою кислотою, яка є складовою сполучної тканини. Хондроїтинсульфати, разом із гіалуровою кислотою, складають основу міжклітинної речовини органічного матриксу кісткової і хрящової тканини. Саме тому концентрація хондроїтинсульфату та сіалоглікопротеїнів у сироватці крові є об'єктивним та інформативним показником змін у кістковій тканині.

За вмістом загальних глікозаміногліканів (ГАГ) можна стверджувати про наявність дезорганізаційних процесів в органічному матриксі кісток, оскільки ці біополімери, разом із колагеном, є обов'язковими компонентами кісткової тканини, сприяють її осифікації та структурній організації [3].

Отже, зміни вмісту загальних ГАГ та їх фракцій свідчать про клінічний або субклінічний перебіг остеодистрофії в молочних корів, що може бути об'єктивним діагностичним тестом порушень мінерального обміну в їх організмі.

У лактуючих корів дослідної групи, яким застосовували ветеринарний препарат Мінпанкор, встановлено позитивні зміни біохімічних показників сироватки крові, особливо тих, що характеризують процеси мінералізації та осифікації кісткової тканини.

Так, під дією препарату Мінпанкор (Табл.) у сироватці крові лактуючих корів дослідної групи на кінець досліді нормалізувались показники вмісту Кальцію загального з $1,8 \pm 0,02$ до $2,7 \pm 0,01$ ммоль/л у південній біогеохімічній зоні; з $1,9 \pm 0,18$ до $2,2 \pm 0,03$ ммоль/л у північно-східній зоні України. Вміст Фосфору неорганічного нормалізувався в сироватці крові корів дослідної групи в усіх біогеохімічних зонах, а найбільш оптимальним він був у тварин південної біогеохімічної зони і складав $1,7 \pm 0,02$ ммоль/л, що на 26 % більше порівняно з контрольною групою. Вміст Магнію в сироватці крові корів західної і північно-східної біогеохімічних зон України достовірно не змінився та знаходився у межах фізіологічних значень. Найбільш оптимальним та достовірно вищим вміст Магнію був у сироватці крові корів у центральній та південній біогеохімічних зонах – $0,98 \pm 0,02$ і $1,0 \pm 0,02$, ммоль/л відповідно. Показник вмісту лимонної кислоти у сироватці крові корів на кінець досліді був нижчим на 4 – 4,5 % у тварин центральної та південної біогеохімічних зон та був достовірно нижчим у лактуючих корів західної та північно-східної біогеохімічних зон України.

Концентрація хондроїтинсульфату та сіалоглікопротеїдів у сироватці крові лактуючих корів, що утримувались у західній і північно-східній біогеохімічних зонах, була достовірно нижчою на кінець досліді, а в лактуючих корів центральної та південної зон України ці показники мали тенденцію до зниження, що вказує на позитивні зміни в процесах осифікації кісткової тканини.

Вплив препарату Мінпанкор на біохімічні показники сироватки крові лактуючих корів дослідної групи ($M \pm m$, $n=10$)

Біогеохімічна зона	Біохімічні показники					
	Кальцій заг., ммоль/л	Фосфор неор., ммоль/л	Магній, ммоль/л	Кислота лимонна, мкмоль/л	Хондроїтин-сульфат, г/л	Сіалогліко-протеїни, ммоль/л
Західна (Рівненська область)	$2,6 \pm 0,02$	$1,5 \pm 0,01$	$0,9 \pm 0,01^*$	$257 \pm 2,02^{**}$	$0,2 \pm 0,01^{**}$	$1,9 \pm 0,02^{**}$
Північно-східна (Житомирська область)	$2,7 \pm 0,03^*$	$1,6 \pm 0,02^*$	$0,9 \pm 0,01^{**}$	$251 \pm 2,15^{**}$	$0,2 \pm 0,01^{***}$	$1,9 \pm 0,02^{***}$
Центральна (Полтавська область)	$2,6 \pm 0,03^*$	$1,5 \pm 0,01^*$	$0,98 \pm 0,02^*$	$261 \pm 2,48$	$0,2 \pm 0,01^*$	$2,0 \pm 0,03$
Південна (Запорізька область)	$2,7 \pm 0,01^*$	$1,7 \pm 0,02^{***}$	$1,0 \pm 0,02^*$	$260 \pm 2,25$	$0,2 \pm 0,01$	$2,1 \pm 0,03^*$

Примітка: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ порівняно з показниками сироватки крові корів контрольної групи у відповідних біогеохімічних зонах

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Остеодистрофія корів за дефіциту біоелементів: діагностика та профілактика:

методичні рекомендації / В.Л. Федорович, Л.Г. Слівінська, С.К. Деминюк. Львів, 2013. 20 с.

2. Федорович В.Л. Остеодистрофія корів у місцевості, збідненій на біогенні мікроелементи: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Білоцерківський НАУ. Біла Церква, 2013. 24 с.

3. Левченко В.І. Поширення, етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // Наук. вісник вет. медицини Білоцерків. держ. аг-рар. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2010. Вип. 56. С. 97–102.

УДК: 636.09:616.24-002:615.23

КОЗІЙ Н.В., ШАГАНЕНКО Р.В., АВРАМЕНКО Н.В., ШАГАНЕНКО В.С.

кандидати вет. наук, **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

nataliia.kozii@btsau.edu.ua

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЗА БРОНХОПНЕВМОНІЇ У ТВАРИН

Сучасна стратегія лікування бронхопневмонії у тварин має комплексний характер і базується на поєднанні антимікробних, протизапальних, муколітичних, імуномодулювальних та антиоксидантних засобів. Патолофізіологічне обґрунтування кожного з них дозволяє забезпечити не лише усунення етіологічного чинника, а й відновлення функціональної цілісності респіраторної системи, що є запорукою ефективного лікування та профілактики рецидивів.

Ключові слова: пневмонії, тварини, патогенез, лікування.

Бронхопневмонія є однією з найбільш поширених патологій органів дихання у тварин, що має значне економічне та ветеринарно-санітарне значення. Вона характеризується ураженням бронхіального дерева та легеневої паренхіми, що супроводжується розвитком запальної реакції, порушенням газообміну, гіпоксією та інтоксикацією організму. Патогенез бронхопневмонії у тварин є багатофакторним і включає взаємодію інфекційних агентів, факторів середовища, умов утримання та індивідуальної реактивності організму [1, 2].

Основну роль у розвитку бронхопневмонії відіграють патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми – *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*, *Histophilus somni*, віруси парагрипу-3, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовіруси, а також мікоплазми та хламідії [3, 4]. Первинне ураження епітелію дихальних шляхів порушує мукоциліарний кліренс, що сприяє проникненню патогенів у нижні відділи респіраторного тракту. Пошкодження епітелію супроводжується активацією вроджених механізмів імунної відповіді, зокрема продукцією прозапальних цитокінів – інтерлейкінів (IL-1 β , IL-6, IL-8) та фактора некрозу пухлин α (TNF- α), що ініціюють запальну реакцію [5, 6].

У легеневій тканині відбувається локальне підвищення судинної проникності, набряк, ексудація та інфільтрація клітинами запалення, переважно

нейтрофілами. Останні виділяють протеолітичні ферменти, реактивні форми кисню, які ушкоджують альвеолоцити й ендотелій капілярів, спричиняючи вторинне ушкодження тканин. Розвиток оксидативного стресу та надмірне вивільнення цитокінів формують феномен «цитокінового каскаду», який підтримує запальний процес навіть після елімінації збудника [7].

Порушення мікроциркуляції та вентиляційно-перфузійного співвідношення призводить до гіпоксемії та гіпоксії тканин. В умовах тривалої гіпоксії розвиваються системні метаболічні розлади: зниження активності мітохондріальних ферментів, накопичення лактату, активація анаеробного гліколізу, що формує метаболічний ацидоз. Водночас, внаслідок посиленого катаболізму білків і ліпідів виникає вторинна інтоксикація організму [8].

Імунопатологічні механізми відіграють важливу роль у підтриманні запалення. Надмірна активація макрофагів і нейтрофілів супроводжується секрецією оксиду азоту (NO), простагландинів та лейкотрієнів, що зумовлює бронхоконстрикцію і порушення сурфактантної системи легень [9]. Порушення цілісності альвеолярно-капілярного бар'єру призводить до розвитку гіалінових мембран і дихальної недостатності.

Важливим патофізіологічним компонентом є зміни в системі нейроендокринної регуляції. Під впливом системного запалення активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, що сприяє секреції кортикостероїдів. У короткостроковій перспективі це має протизапальний ефект, однак, за тривалого перебігу хвороби розвивається імунодепресія, що ускладнює перебіг пневмонії та створює умови для вторинних інфекцій [10].

Суттєву роль у формуванні патологічного процесу відіграють умови утримання, мікроклімат та годівля. Підвищена вологість, протяги, висока концентрація аміаку, запиленість повітря знижують захисні властивості слизової оболонки дихальних шляхів, а дефіцит вітамінів А, Е, селену та білкових речовин зумовлює імунодефіцитні стани [11, 12]. Таким чином, розвиток бронхопневмонії у тварин є результатом складної взаємодії патогенних, імунних, метаболічних і екологічних чинників.

Розуміння патофізіологічних механізмів цього захворювання створює наукове підґрунтя для вибору адекватних фармакотерапевтичних стратегій, спрямованих не лише на елімінацію збудника, а й на корекцію запального процесу, відновлення функцій сурфактантної системи, покращення оксигенації та імуномодуляцію. Таким чином, вибір лікарських засобів базується на розумінні патофізіологічних процесів, що лежать в основі хвороби, а також на результатах мікробіологічних досліджень і чутливості збудників до антибіотиків [13].

Етіотропна терапія передбачає використання антибактеріальних засобів, активних щодо типових респіраторних патогенів. Найчастіше застосовують β-лактамі антибіотики (цефтріаксон, цефквіном, амоксицилін), макроліди (тилозин, тилмікозин, тульатроміцин), фторхінолони (енрофлоксацин, марбофлоксацин) та тетрацикліни (окситетрациклін, доксициклін) [14, 15]. Висока ефективність тульатроміцину та флорфеніколу зумовлена їхнім

тривалим періодом напіввиведення, здатністю проникати у легеневу паренхіму та фагоцити, що забезпечує тривалу дію навіть після одноразового введення [16].

Важливою тенденцією є перехід до раціональної антибіотикотерапії, яка передбачає зниження ризику антибіотикорезистентності шляхом використання препаратів вузького спектру дії, оптимізації дозування, а також застосування комбінованих схем лікування із пробіотиками або імуномодуляторами [17].

Патогенетична терапія спрямована на зменшення запальної реакції, нормалізацію дихальної функції, мікроциркуляції та газообміну. При цьому застосовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) флуніксин, меглумін, кетопрофен, мелоксикам, які блокують синтез простагландинів через інгібування циклооксигенази (COX-2), знижують температуру тіла, біль та інтоксикацію [10, 18]. Проте, їх слід застосовувати обережно при дегідратації чи ураженні нирок, оскільки вони можуть впливати на перфузію тканин.

Суттєвим компонентом патогенетичної терапії є засоби, що покращують мукоциліарний кліренс. Для цього використовують муколітики (ацетилцистеїн, бромгексин), які зменшують в'язкість бронхіального секрету, а також бронхолітики (амінофілін, кленбутерол), що усувають бронхоспазм і покращують вентиляцію [19].

Антиоксидантна та імуномодулювальна терапії відіграють ключову роль у профілактиці хронічного перебігу процесу. Використання препаратів селену, вітамінів Е, С, β -каротину, метіоніну сприяє зниженню рівня оксидативного стресу та стабілізації мембран клітин [11]. Імуномодулятори (тималін, азоксимер, лізати бактерій) підвищують активність макрофагів, стимулюють продукцію антитіл і нормалізують фагоцитарну функцію [20].

Перспективними напрямками є використання протизапальних засобів нового покоління, зокрема інгібіторів ліпоксигенази, цитокінових блокаторів (інгібітори TNF- α , IL-6), а також фітопрепаратів із поліфенолами, що мають антиоксидантну та імунокоригувальну дію [21].

Під час лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, важливо забезпечити терапію, спрямовану на підтримання гідратації, енергетичного балансу та гомеостазу. Для цього застосовують внутрішньовенні інфузії ізотонічних розчинів, глюкози, електролітів та засоби для корекції кислотно-лужного стану. У тяжких випадках доцільним є використання кисневої терапії, неінвазивної вентиляції легень і засобів для стабілізації мікроциркуляції [22].

Не менш важливою складовою ефективного лікування є оптимізація умов утримання і годівлі. Забезпечення чистого повітря, адекватної вентиляції, достатньої площі для тварин, збалансованого раціону з достатнім рівнем білка, вітамінів, макро- і мікроелементів сприяє швидкому відновленню функцій дихальної системи та підвищує ефективність фармакотерапії [12].

Таким чином, сучасна стратегія лікування бронхопневмонії у тварин має комплексний характер і базується на поєднанні антимікробних, протизапальних, муколітичних, імуномодулювальних та антиоксидантних засобів. Патолофізіологічне обґрунтування кожного з цих напрямів дозволяє забезпечити

не лише усунення етіологічного чинника, а й відновлення функціональної цілісності респіраторної системи, що є запорукою ефективного лікування та профілактики рецидивів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Radostits O.M. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, 2010. 2156 p.
2. Panciera R.J., Confer A.W. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2019. Vol. 35, №3. P. 413–424.
3. Caswell J.L., Archambault M. Mycoplasma bovis pneumonia in cattle. *Animal Health Research Reviews*. 2007. Vol. 8, №2. P. 161–186.
4. Gagea M.I. et al. Diseases and pathogens associated with mortality in feedlot cattle diagnosed at western Canadian veterinary diagnostic laboratories (1999–2004). *Canadian Veterinary Journal*. 2006. Vol. 47. P. 1177–1185.
5. Toth T.E. et al. Cytokine profiles in bronchoalveolar lavage fluid of calves with respiratory disease. *Research in Veterinary Science*. 2019. Vol. 124. P. 24–31.
6. Nickell J.S. et al. Bovine respiratory disease: pathogenesis, clinical presentation, and treatment. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2018. Vol. 34. P. 29–56.
7. McGill J.L., Wray A. Innate immune responses in the bovine respiratory tract. *Frontiers in Veterinary Science*. 2015. Vol. 2. P. 1–10.
8. Murray G.M. et al. Pathogenesis of bacterial pneumonia in cattle. *Veterinary Journal*. 2016. Vol. 218. P. 86–92.
9. Abutarbush S.M. et al. The role of inflammatory mediators in bovine respiratory disease. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2012. Vol. 76. P. 143–151.
10. Carvalho T.F. et al. Stress and the immune system in cattle: implications for respiratory disease. *Research in Veterinary Science*. 2017. Vol. 115. P. 38–45.
11. Woolums A.R. et al. The importance of environment in the pathogenesis of bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews*. 2013. Vol. 14. P. 101–107.
12. Jones T. et al. Nutritional factors and respiratory health in livestock. *Veterinary Record*. 2020. Vol. 186. P. 223–229.
13. Coetzee, J. F., Magstadt, D. R., Sidhu, P. K., Follett, L., Schuler, A. M., Krull, A. C., Cooper, V. L., Engelken, T. J., Gorden, P. J., & Kleinhenz, M. D. (2019). Association between antimicrobial drug class for treatment and retreatment of bovine respiratory disease (BRD) and frequency of mortality, retreatment, and chronic pneumonia or otitis in feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(5), 607–620. DOI: 10.2460/javma.255.5.607K
14. Nickell J.S., White B.J. Metaphylactic antimicrobial therapy for bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2010. Vol. 26. P. 285–301.
15. Wierzbicki H., Nowak W., Kurek Ł. Advances in pharmacological treatment of respiratory infections in livestock. *Animals*. 2021. Vol. 11. P. 1249–1261.
16. Evans N.A. Tulathromycin: An overview of a new triamilide antibiotic for the treatment of bovine and swine respiratory disease. *Veterinary Therapeutics*. 2015. Vol. 6. P. 83–95.
17. Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Grünberg W. *Veterinary Medicine*. 11th ed. Elsevier, 2017. 2278 p.
18. Lockwood P.W., Lamm C.G., McCune K. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in veterinary medicine. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 2018. Vol. 41. P. 1–15.
19. Anderson D.E., Rings D.M. Current treatment options for bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2016. Vol. 32. P. 549–564.
20. Zeineldin M., Lowe J., Aldridge B. Contribution of the mucosal microbiota to bovine respiratory health. *Trends in Microbiology*. 2018. Vol. 26. P. 764–775.

21. Moussa S., Ahmed S., Abdel-Ghaffar F. Phytotherapeutic modulation of inflammation and oxidative stress in animal pneumonia. *Journal of Veterinary Research*. 2021. Vol. 65. P. 44–53.
22. Kanitz E., Hameister T., Otten W. Stress, immune system and lung health in farm animals. *Animal Health Research Reviews*. 2020. Vol. 21. P. 189–200.

УДК 636.39.09:615.356:546.41:616-08

ГОЦУЛЯК М.М., здобувач ступеня д-ра філософії,

САХНІЮК В.В., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

mhotsuliak@btsau.edu.ua, volodymyr.sakhniuk@btsau.edu.ua

ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ КАЛЬЦИДІОЛУ У КІТНИХ КОЗЕМАТОК ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО ПРЕМІКСУ ТА МІНЕРАЛЬНОЇ СУМІШІ

Встановлено, що згодовування кітним козематкам вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» у добових дозах 50 і 40 г/гол. упродовж 40 діб сприяло збільшенню концентрації кальцидіолу у сироватці крові в 1,4 рази, порівняно з початком експерименту. Додавання до основного раціону мінеральної суміші «Vita» козам контрольної групи зумовило тенденцію до підвищення вмісту 25ОНD₃, проте його величини були вірогідно нижчими, ніж у тварин дослідної групи.

Ключові слова: кози, 25ОНD₃, кальциферол, метаболізм, експеримент.

Одним із найефективніших вітамінів для опорно-рухового апарату та імунної системи тварин є кальциферол. Холекальциферол є регулятором обміну кальцію та фосфору, від якого залежать біохімічні процеси й продуктивність кіз, а основними органами-мішенями його є кишечник, кістки, нирки та прищитоподібні залози [1–3]. Зокрема, 1,25(ОН)₂D₃ з метою підтримки фізіологічного рівня кальцію в сироватці крові тварин збільшує його абсорбцію і транспорт у кишечнику та підвищує мобілізацію макроелемента з кісток. За даними Shahriari et al. (2010) [4], основним індикатором забезпечення тварин вітаміном D є визначення в сироватці крові його активного метаболіту – 25ОНD₃.

Дефіцит вітаміну D є значно поширеним серед сільськогосподарських тварин. Недостатнє забезпечення тварин цим жиророзчинним вітаміном призводить до розвитку патологій кісток [5]. У ветеринарній медицині захворювання кісткової тканини у більшості випадків виникають через генетичні та метаболічні розлади, зокрема, за недостатності вітаміну D, кальцію і фосфору у раціонах тварин [6].

Незважаючи на позитивні ефекти вітаміну D, його надлишок також є токсичним для тварин, спричиняючи мінералізацію м'яких тканин внаслідок тривалої гіперкальціємії та гіперфосфатемії [7].

Метою досліджень є вивчення змін концентрації кальцидіолу у сироватці крові кітних козематок при застосуванні вітамінно-мінерального преміксу та мінеральної суміші.

Дослід проводили на кітних козах зааненської породи. Козематкам дослідної групи, починаючи з 90–100 днів кітності разом із концентрованими кормами впродовж 40 діб додавали вітамінно-мінеральний премікс «Коза кітна» (ТОВ «МОЛКАМ», Україна), мінеральну суміш «Vita» (ПФ «Vita», Україна) у добових дозах 50 г/гол. і 40 г/гол., відповідно. Тваринам контрольної групи за аналогічного терміну кітності згодовували мінеральну суміш «Vita» у дозі 40 г/гол. також упродовж 40 діб.

Для визначення ефективності згодовування вітамінно-мінеральних препаратів у сироватці крові кіз визначали концентрацію кальцидіолу методом імуноферментного аналізу тест-системою «25-OH Vitamin D Total (Vit D-Direct)» [8, 9].

Встановлено, що на початку експерименту концентрація 25ОНD₃ у сироватці крові кітних кіз знаходилась у межах 10,9–20,8 нг/мл (15,7±0,94 нг/мл), у т.ч., у дослідній групі – 13,4–20,8 нг/мл (16,9±1,15 нг/мл), у контрольній – 10,9–15,0 нг/мл (13,0±1,19 нг/мл) за вірогідної різниці між значеннями ($P < 0,05$).

Наприкінці згодовування вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» концентрація активного метаболіту вітаміну D – 25ОНD₃ в сироватці крові кіз дослідної групи знаходилась у діапазоні 18,0–32,4 нг/мл (23,7±2,31 нг/мл) і була в 1,4 раза вищою, порівняно з початком дослідження ($P < 0,05$), а її максимальні значення досягали 27,2–32,4 нг/мл, що вказує на високу ефективність цих препаратів на метаболізм кальцидіолу у кітних козематок. Між показниками 25-гідроксихолекальциферолу на початку і по завершенні дослідження встановлено позитивну корелятивну залежність ($r = + 0,20$).

Уміст кальцидіолу у сироватці крові кіз контрольної групи по завершенні експерименту варіював у межах 11,0–19,9 нг/мл (16,3±2,11 нг/мл) і був на 31,2 % меншим, порівняно зі значеннями дослідної групи ($P < 0,05$). У всіх досліджених тварин встановили підвищення рівня 25ОНD₃ на 0,9–50,8 % за позитивного корелятивного зв'язку ($r = + 0,78$), проте його величини були значно нижчими, ніж у козематок дослідної групи.

Отже, згодовування вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» козам дослідної групи сприяло вірогідному підвищенню кальцидіолу в сироватці крові всіх тварин. Застосування козематкам контрольної групи мінеральної суміші зумовило зростання рівня 25ОНD₃, проте його величини були вірогідно меншими, ніж у тварин дослідної групи.

Висновки. 1. Згодовування вітамінно-мінеральних препаратів козематкам дослідної групи упродовж 40 діб сприяло підвищенню концентрації кальцидіолу у сироватці крові в 1,4 раза, порівняно з початком експерименту.

2. Застосування мінеральної суміші козам контрольної групи зумовило тенденцію до підвищення вмісту 25ОНD₃, проте його величини були 31,2 % меншими, ніж у тварин дослідної групи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kovács S., Wilkens M. R., Liesegang A. Influence of UVB exposure on the vitamin D status and calcium homeostasis of growing sheep and goats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2015. Vol. 99. P. 1–12. DOI: 10.1111/jpn.12311
2. Vitamin D Deficiency in Farm Animals: A Review / D. Babazadeh et al. *Farm Animal Health and Nutrition*. 2022. Vol. 1, no. 1. P. 10–16. DOI:10.58803/fahn.v1i1.7
3. Uhl E. W. The pathology of vitamin D deficiency in domesticated animals: An evolutionary and comparative overview. *International Journal of Paleopathology*. 2018. Vol. 23. P. 100–109. DOI: 10.1016/j.ijpp.2018.03.001
4. Vitamin D and the skin / M. Shahriari et al. *Clinics in Dermatology*. 2010. Vol. 28, no. 6. P. 663–668. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2010.03.030
5. Vitamin D status of dairy cattle: Outcomes of current practices in the dairy industry / C. D. Nelson et al. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, no. 12. P. 10150–10160. DOI: 10.3168/jds.2016-11727
6. Dittmer K. E., Thompson K. G. Vitamin D Metabolism and Rickets in Domestic Animals. *Veterinary Pathology*. 2010. Vol. 48, no. 2. P. 389–407. DOI: 10.1177/0300985810375240
7. Jones G. Pharmacokinetics of vitamin D toxicity. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2008. Vol. 88, no. 2. P. 582S–586S. DOI: 10.1093/ajcn/88.2.582s
8. Holick, M. F. (2008). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Annals of Epidemiology*, 19(2), 73–78. DOI: 10.1016/j.annepidem.2007.12.001
9. Zerwekh, J. E. (2008). Blood biomarkers of vitamin D status. *American Journal of Clinical Nutrition*, 87(4), 1087S–1091S. DOI: 10.1093/ajcn/87.4.1087s

УДК 636.2.09:616-073/.33:004.8

ГРИЦАЙ В.В., асистент,

ЧУБ О.В., канд. вет. наук, **САМОРАЙ М.М.**, канд. біол. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

vladyslav.hrytsay@btsau.edu.ua

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ СЕНСОРІВ РУМІНАЦІЇ ТА АКТИВНОСТІ З МЕТОЮ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗМІЩЕННЯ СИЧУГА У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Оцінено інформативність показників вушних акселерометрів щодо раннього виявлення ризику зміщення сичуга в корів періоду ранньої лактації. Встановлено, що зниження індикаторів румінації, споживання корму та активності фіксується за 2–3 доби до клінічного прояву патології у тварин, а система “жовтих” і “червоних” сигналів забезпечує високу чутливість і специфічність.

Ключові слова: зміщення сичуга, клінічні методи, програмний моніторинг, вушні акселератори, корови, метаболічні хвороби.

Зміщення сичуга – найпоширеніша патологія післяродового періоду у високопродуктивних корів, виникнення якої призводить до зниження надоїв,

зростання вибракування тварин із високим генетичним потенціалом. Ризик зростає за наявності негативного енергетичного балансу та супутніх патологічних станів транзитного періоду – субклінічного кетозу, гіпокальціємії, затримки посліду, метриту та ускладненого отелення [1–3]. За останнє десятиліття виявлено, що автоматизований моніторинг поведінки корів, передусім, румінації й активності може давати попереджувальні сигнали про метаболічні та травні розлади раніше, ніж їх виявляють під час рутинного клінічного огляду [4]. Одним із таких моніторингових систем є вушні акселерометри, які слугують зручним джерелом виявлення та передачі безперервних даних: вони валідовано вимірюють румінацію, активність і приймання корму, формуючи погодинні/добові ряди для простих правил триажу та інтерпретованих моделей ризику [5–7]. Попри добру технічну валідованість пристроїв, у практиці все ще потрібні прості й надійні алгоритми раннього попередження саме щодо ліво- та правостороннього зміщення сичуга, адаптовані до умов конкретної ферми й зрозумілі для ветеринарних фахівців [4–7].

Метою роботи було оцінити можливість використання вушних акселерометрів для ранньої діагностики та прогнозування ризику зміщення сичуга в дійних корів.

Дослідження проводилося на коровах періоду ранньої лактації (від отелення до 60-ї доби) в умовах двох молочних ферм Київської області. До експерименту включали корів без клінічних захворювань у день отелення. Виключали тварин із післяродовим парезом, тяжкими травмами, переміщенням між фермами. Використовували вушні акселерометри заводської калібровки, які автоматично реєстрували румінацію (хв/год; хв/добу), час приймання корму та жуйки, загальну активність та час лежання та стояння. Поряд із цим вели рутинний журнал, в якому реєстрували добові надої, ускладнення під час отелення (дистоція, затримка посліду), метрит, лікування тварин з кетозом чи гіпокальціємією та переміщення між групами. Діагноз ліво- чи правобічного зміщення сичуга встановлювали за результатами клінічного огляду, аускультатії з одночасною перкусією та виявленням «металевого дзвону».

Для кожної корови брали за основу середній рівень румінації за попередні 7 діб. Якщо в якийсь день вона знижувалась на 30 % і більше від базового рівня – це фіксувалось як «жовтий» сигнал, якщо падіння трималося два дні поспіль або супроводжувалося зниженим апетитом – як «червоний». Комбінація –20% румінації + –20% часу годівлі також оцінювалось як «жовта» зона. Пропуски даних до 3 год заповнювали, довші позначали як «відсутність даних». Додатково перевіряли просту модель ризику, що враховує зміни румінації, годівлі, активності та часу лежання. Відмічали наскільки рано з'являється сигнал і наскільки він точний. Корови з «червоною» зоною йшли на першочерговий огляд. У журналі ферми поточний аналіз інформації відображався як щоденний «світлофор».

У дослідження було включено 186 корів від 1-ї до 60-ї доби лактації, з яких у 24 тварин (12,9 %) у подальшому було діагностовано зміщення сичуга, у

тому числі лівобічне – у 18 корів (75 %) та правобічне – у 6 корів (25 %), що було підтверджено клінічно та інтраопераційно; контрольну групу формували 162 корови. Уже за 72–24 год до клінічного встановлення діагнозу в корів зі зміщенням сичуга відмічалася статистично вірогідне зниження показників румінації: середній рівень румінації зменшувався з 512 ± 46 до 334 ± 52 хв/добу, що відповідало зниженню на 34,8 % ($p < 0,001$), тоді як у контрольній групі румінація становила 505 ± 41 хв/добу і клінічно значущих коливань не виявляли. Час приймання корму в хворих корів знижувався з 286 ± 34 до 198 ± 29 хв/добу ($-30,8$ %, $p < 0,001$), у той час як у контрольній групі він залишався стабільним – 279 ± 31 хв/добу. Одночасно реєстрували зниження середньодобового надою з $34,2 \pm 3,6$ до $26,9 \pm 4,1$ кг ($-21,3$ %, $p < 0,01$). “Жовтий” сигнал системи з’являвся в середньому за $2,9 \pm 1,1$ доби до клінічних змін та був зафіксований у 21 з 24 корів (чутливість 87,5 %), тоді як “червоний” сигнал – за $1,4 \pm 0,6$ доби та спостерігався у 23 з 24 корів (чутливість 95,8 %). У контрольній групі хибнопозитивні “жовті” сигнали відмічено у 14 корів (8,6%), “червоні” – лише у 4-х (2,5 %), що зумовило специфічність системи 91,4 % для “жовтого” та 97,5 % “червоного” рівнів. Загальна активність у корів зі зміщенням сичуга зменшувалася з 412 ± 58 до 305 ± 61 умовних одиниць на добу (-26 %, $p < 0,001$), а тривалість лежання зростала з $11,2 \pm 1,3$ до $13,9 \pm 1,6$ год/добу ($p < 0,001$). Запровадження системи щоденного “світлофора” дозволило скоротити середній інтервал від появи перших функціональних змін до клінічної діагностики з $3,8 \pm 1,2$ до $1,6 \pm 0,7$ доби ($p < 0,001$), знизити післяопераційні ускладнення з 29,2 до 12,5 % та зменшити середні втрати молочної продуктивності у перші 30 діб після лікування на 18,6 % ($p < 0,01$).

Отримані результати свідчать, що вушні акселерометри дають можливість ефективно виявляти ранні зміни румінації, годівлі та активності корів, що передують клінічному розвитку зміщення сичуга. Запропонована система “жовтих” та “червоних” сигналів разом із інтегральною моделлю ризику дозволяє своєчасно ідентифікувати тварин групи ризику. Впровадження аналізу системи щоденного “світлофора” забезпечує пріоритизацію клінічного огляду, скорочує інтервал до діагностики та знижує втрати продуктивності. Таким чином, дані акселерометрів можуть слугувати надійною основою для систем раннього попередження зміщення сичуга у післяродовий період.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ingvarsen K. L. Feeding- and management-related diseases in the transition cow: Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases // *Animal Feed Science and Technology*. 2006. Vol. 126. P. 175–213.
2. Van Winden S. C. L., Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects // *Veterinary Research*. 2003. Vol. 34. P. 47–56.
3. Goff J. P. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health // *Journal of Dairy Science*. 2006. Vol. 89. P. 1292–1301.
4. Stangaferro M. L., Wijma R., Caixeta L. S., Al-Abri M. A., Giordano J. O. Use of rumination and activity monitoring for the identification of dairy cows with health disorders. Part I. Metabolic and digestive disorders // *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, № 9. P. 7395–7410.

5. Borchers M. R., Chang Y. M., Tsai I. C., Wadsworth B. A., Bewley J. M. A validation of technologies monitoring dairy cow feeding, ruminating, and lying behaviors // Journal of Dairy Science. 2016. Vol. 99. P. 7458–7466.
6. Simoni A., Hancock A., Wunderlich C. et al. Association between rumination times detected by an ear tag-based accelerometer system and rumen physiology in dairy cows // Animals. 2023. Vol. 13, № 4. Art. 759.
7. Antanaitis R., Juozaitienė V., Malašauskienė D., Televičius M. Preliminary experiment using sensors for cow health monitoring after surgical treatment for the left displacement of the abomasum // Sensors. 2020. Vol. 20, № 16. Art. 4416.

Секція 2. ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ ТА СВИНЕЙ

УДК 619:616.329:636.1

СЛІВІНСЬКА Л.Г., д-р вет. наук, СТЕФАНІК О.В., д-р філософії

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, м. Львів

ostapstefanyk@gmail.com

АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ ОБСТРУКЦІЇ СТРАВОХОДУ У КОНЕЙ

Обструкція стравоходу є невідкладною патологією травної системи коней, що вимагає швидкої і комплексної діагностики (включно з ендоскопією) та інтенсивної терапії. Мета роботи – порівняти особливості діагностики та оптимізувати лікувальні протоколи на основі двох клінічних випадків. Аналіз показав, що за тривалої (12–18 год) і повної обструкції з ознаками структурних змін та аспіраційної пневмонії необхідне застосування глибокої седації, спазмолітиків та комбінованої антимікробної терапії (метронідазол+цефтіофур). Встановлено, що рання діагностика і застосування покрокових протоколів, адаптованих до ступеня обструкції та ускладнень, забезпечує ефективне консервативне лікування.

Ключові слова: обструкція, стравохід, коні, ендоскопія, інтенсивна терапія, аспіраційна пневмонія.

Хвороби стравоходу у коней – поширена проблема, а обструкція стравоходу (ОС) є однією з найчастіших і найбільш невідкладних патологій травної системи [1]. Захворювання супроводжується функціональними та структурними змінами стравоходу, що можуть проявлятися зниженням його м'язового тону, втратою еластичності слизової оболонки (що призводить до мегаезофагусу), а також його частковою або повною непрохідністю [2].

Первинні та вторинні випадки обструкції стравоходу у коней можуть бути спричинені низкою факторів, зокрема: неправильним прикусом, поїданням грубого корму (сухе сіно з грубих трав або люцерни), зневодненням (дегідратацією) внаслідок фізичного навантаження у літній період, а також іншими хронічними захворюваннями, що супроводжуються загальним пригніченням тварини [1, 3].

Обструкція стравоходу вимагає невідкладного лікування через високий ризик розвитку гіпоксії та аспіраційної пневмонії. За відсутності своєчасного втручання можуть розвинутися дегідратація організму, втрата електролітів, порушення кислотно-лужного балансу, а у фатальних випадках – некроз слизової оболонки та розрив стравоходу (рис. 1)[4, 5].

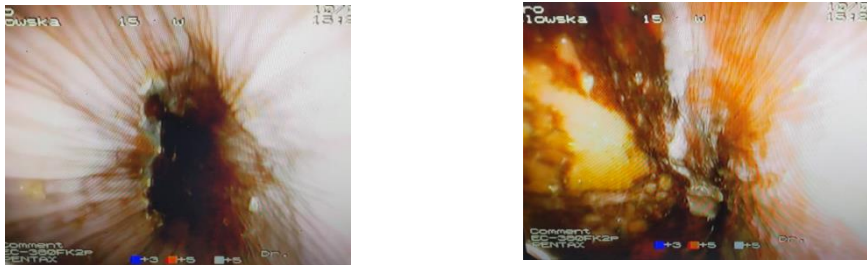


Рисунок 1. Некроз стінки стравоходу, внаслідок тривалої обструкції

Діагностика ОС включає загальноклінічні методи, лабораторне дослідження крові. Для локалізації ділянки обструкції використовують зондування. Однак, цей метод має обмеження, оскільки часто не дає змоги встановити причину та зробити повну прогностичну оцінку захворювання. Водночас, проведення езофагоскопії дає можливість визначити не лише локалізацію, а й характер обструкції, а також виявити наявність функціональних та структурних розладів стравоходу [6].

Метою дослідження було встановити причини, проаналізувати та порівняти особливості діагностики і перебігу ОС, а також оптимізувати терапевтичні протоколи на основі результатів двох клінічних випадків.

Матеріалом для дослідження слугували два жеребці торійської породи віком 15 та 18 років, відповідно, у яких клінічні ознаки обструкції реєструвалися в осінньо-зимовий період. Причиною ОС став різкий перехід на сухі корми та зниження споживання води через холодну погоду, що призвело до утруднення проходження кормових мас [3].

У першому клінічному випадку у коня реєстрували типові ознаки обструкції стравоходу: дисфагію, регургітацію кормових мас і слини через ніс (пінисті виділення з домішками корму), кашель під час або після годівлі, витягування ший та голови, а також неспокій та тривогу. Симптоми з'явилися раптово після поїдання сухого сіна.

При клінічному дослідженні тварини встановлено помірну гіпертермію (38,7 °C), тахікардію (80 уд./хв), болючий набряк у шийній ділянці стравоходу. Аускультациєю грудної клітки прослуховувались посилені легеневі шуми без ознак аспіраційної пневмонії. Проходження назогастрального зонда підтвердило часткову обструкцію в шийній частині стравоходу. Тривалість обструкції до початку втручання становила близько 6 год.

За результатами ендоскопічного дослідження було встановлено, що часткова обструкція спричинена компактним накопиченням сухого корму. Слизова оболонка мала помірні ділянки ульceraції (лінійні ерозії) без ознак геморагії, з помітним запаленням і набряком (рис. 2). Також спостерігали зниження моторики стравоходу, спричиненої спазмом.



Рисунок 2. Ділянки ульceraції (лінійні ерозії) в місці обструкції

У другому клінічному випадку перебіг захворювання був більш вираженим, тривалістю 12–18 год., із явними ознаками дегідратації та електролітного дисбалансу. За клінічного дослідження встановлено гіпертермію ($39,4^{\circ}\text{C}$), тахікардію (88 ударів/хв), диспное (задишка, 40 вдихів/хв), болючий набряк у ділянці шийно-грудного переходу стравоходу (Рис. 3а). Аускультациєю грудної клітки виявлено легеневі шуми (крепітацію), що прямо вказує на можливий розвиток аспіраційної пневмонії.

За результатами ендоскопічного дослідження було встановлено, що слизова оболонка стравоходу в ділянці обструкції гіперемійована та має виражені ознаки набряку і запалення. Також виявлено функціональну гіпотонію стравоходу (зниження м'язового тону). Спостерігали повну обструкцію, спричинену масивним накопиченням сухого корму та слини (рис. 3б).

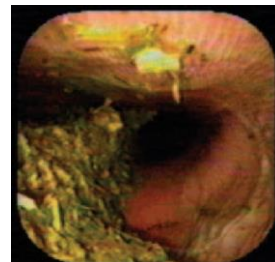


Рисунок 3. Набряк шийного відділу стравоходу внаслідок обструкції (а), накопичення кормових мас в ділянці обструкції стравоходу (б).

Основна мета консервативного лікування полягала у проведенні етіотропної терапії, спрямованої на усунення причин обструкції. У першому клінічному випадку тривалість активного лікування становила 3 дні з подальшим спостереженням упродовж 10 днів.

Для усунення обструкції та зменшення больового спазму через назогастральний зонд вводили 30 мл 1% розчину лідокаїну. Після цього проводили видалення кормових мас шляхом вимивання теплою водою загальним об'ємом 5–10 л. Процедуру повторювали кожні 20 хв до повного очищення (загалом 3–4 цикли). Підтримуюча терапія: для профілактики дегідратації було призначено внутрішньовенну інфузію ізотонічного розчину (лактат Рінгера у дозі 10 мл/кг/год). Для профілактики анаеробної інфекції застосовували метронідазол (15 мг/кг перорально кожні 12 год. упродовж 3 днів). Тварину утримували на голодній дієті упродовж 12 год., після чого відбулося поступове відновлення м'якої дієти (вологе сіно, меш).

У другому клінічному випадку за повної обструкції стравоходу була застосована схема лікування, яка включала глибоку седацію та агресивну медикаментозну терапію.

Для забезпечення глибокої седації та релаксації стравоходу вводили детомідин (0,02 мг/кг внутрішньовенно). Для зняття спазму додатково застосовували бутилскополамін (Бускопан) у дозі 0,3 мг/кг, внутрішньовенно. Через назогастральний зонд вводили теплу воду з додаванням вазелінової олії. Процедура промивання тривала циклічно (5 циклів) по 20–30 хв кожен. Для корекції дегідратації додатково проводили інфузію ізотонічного розчину (лактат Рінгера) у високій дозі (20 мл/кг/год. упродовж 6 год.). Лікування початкової аспіраційної пневмонії вимагало комбінованої антимікробної терапії: метронідазол (20 мг/кг внутрішньовенно кожні 8 год. упродовж 5 днів) у комбінації з цефтіофуrom (2,2 мг/кг внутрішньом'язово кожні 12 год.) [4]. Тварину утримували на голодній дієті 24 год. із подальшим поступовим введенням м'яких кормів.

Отже, основні причини обструкції стравоходу в досліджених випадках були пов'язані з різким переходом на сухі грубі корми та зменшенням споживання води в осінньо-зимовий період. Це підтверджує важливість корекції раціону та водного режиму як основного профілактичного заходу.

Комплексна діагностика, що включає клінічне дослідження (пальпація, аускультация) разом із езофагоскопією дозволяє не лише встановити характер обструкції (часткова/повна), а й визначити наявність структурних уражень (ульceraція, набряк) та ускладнень (аспіраційна пневмонія).

Оптимізація терапевтичного протоколу повинна ґрунтуватися на ступені тяжкості та тривалості обструкції. При нетривалій обструкції (до 6 год.) ефективним є промивання із застосуванням місцевого спазмолітика (лідокаїну).

Тривала обструкція (12–18 год.) з ознаками дегідратації, гіпотонії стравоходу та розвитком аспіраційної пневмонії вимагає глибокої седації (детомідин), системного застосування спазмолітиків (бускопан) та комбінованої антимікробної терапії (метронідазол + цефтіофур). Застосування покрокових інтенсивних протоколів лікування дозволило досягти повного одужання в обох випадках без необхідності хірургічного втручання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Feige K., Schwarzwald C., Fürst A., Kaser-Hotz B. Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 cases. *The Canadian Veterinary Journal*. 2000. Vol. 41. № 3. P. 207–210.
2. Chiavaccini L., Hassel D. M. Clinical features and prognostic variables in 109 horses with esophageal obstruction (1992–2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010. Vol. 24. № 5. P. 1144–1148.
3. Craig D. R., Shivy D. R., Pankowski R. L., Erb H. N. Esophageal disorders in 61 horses: results of nonsurgical management. *Veterinary Surgery*. 1989. Vol. 18. № 6. P. 432–438.
4. Sutton G. A., Ertelt A., Nolff M. C., et al. Management of esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 68 cases. *Equine Veterinary Journal*. 2018. Vol. 50. № 4. P. 456–462.
5. Murray M. J. Esophageal disorders. In: Reed S. M., Bayly W. M., Sellon D. C. (eds.) *Equine Internal Medicine*. 4th ed. Elsevier, 2018. P. 789–805.

6. Young A., Finno C. J. Esophageal Obstruction (Choke) in Horses. Center for Equine Health, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis. – 2025.
7. Hallowell K. L., Hepworth-Warren K. L., Dembek K. An updated description of bacterial pneumonia in adult horses and factors associated with death // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2024. – Vol. 38, № 5. – P. 2766–2775. – DOI: 10.1111/jvim.17141.

УДК 636.4:612.1:636.084

ВЛІЗЛО В.В., здобувач ступеня д-ра філософії,

Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН, м. Львів
vlizlovolodymyr@gmail.com

ОСТАПІВ Д.Д., д-р с.-г. наук,

Інститут біології тварин НААН, м. Львів
oddost@ukr.net

СЕДІЛО Г.М., д-р с.-г. наук

Інститут сільського господарства Карпатського регіону НААН, м. Львів

СТАН ГЕМОПОЕЗУ У СВИНЕЙ ПРИ ЗГОДОВУВАННІ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ З ОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Свині, які отримували нижчу кількість мікроелементів у кормовій добавці з органічними сполуками, мали кращі показники гемопоезу, порівняно з тими, які отримували премікси з вищими дозами неорганічних солей мікроелементів.

Ключові слова: свині, органічні сполуки мікроелементи, кормові добавки, гемопоез

Застосування добавок мікроелементів до кормів для свиней має важливе значення для забезпечення їх здоров'я та високої продуктивності. Комерційно доступними для кормових добавок є різні форми неорганічних солей мінеральних речовин (оксиди, карбонати, хлориди, сульфати). Від 70 до 95 % елементів не засвоюються організмом, тому для підтримання інтенсивного росту до раціонів відгодівельних свиней додають високі, а часто навіть надмірні дози неорганічних солей мікроелементів. Це спричиняє забруднення навколишнього середовища, оскільки мінеральні елементи виділяються з каловими масами, які використовуються в якості органічного добрива [1]. Тому в останні роки для поповнення організму свиней мікроелементами розробляються їх органічні форми [2]. На відміну від неорганічних солей, органічні форми мають здатність надходити до кишечника в незмінному вигляді, зберігають стабільність при різних рівнях рН у шлунково-кишковому тракті, володіють високим ступенем засвоєння, більш біодоступні для організму, забезпечуючи позитивний вплив на здоров'я тварин за нижчих доз [3]. При синтезі органічних форм мікроелементів важливим є пошук біологічно активних речовин, з'єднання з якими можна було б отримати ефективну дію у нижчих концентраціях. Позитивний ефект встановлено при з'єднанні мінеральних речовин з амінокислотами, або синтетично створеними

псевдоамінокислотами на основі поліоксиетиленових похідних глютамінової кислоти [4].

Метою досліджень було встановити особливості впливу органічних сполук мікроелементів (купрум, манган, цинк, ферум) з N-пегельованою глютаміновою кислотою на гемопоез свиней.

Досліди проводили на трьох групах свиней – контрольній та двох дослідних. Контрольна група отримувала кормову добавку з неорганічними сульфатними формами мікроелементів (Cu, Mn, Zn, Fe). Свиням дослідних груп замість неорганічних солей мікроелементів до складу кормової добавки вводили новостворений органічний комплекс мікроелементів (Cu, Mn, Zn, Fe), з'єднаних з N-пегельованою глютаміновою кислотою. Створені нами сполуки купруму, мангану, цинку та феруму з полімером-транспорттером на основі N-пегельованої глютамінової кислоти дали можливість отримати ефективну органічну форму мікроелементів. У кормовій добавці з органічними сполуками мікроелементів, порівняно з преміксом, який містив неорганічні солі, був нижчим, відповідно у першій та другій дослідних групах Cu^{2+} на 51 та 48 %, Mn^{2+} – на 42 та 39 %, Zn^{2+} – на 20 та 17 % і $\text{Fe}^{2+/3+}$ – на 36 та 33 %.

Застосування нами кормової добавки з новоствореним комплексом органічних форм купруму, мангану, цинку та феруму і N-пегельованої глютамінової кислоти показало позитивний вплив на гемопоез. Перед початком проведення експерименту дослідження крові свиней показали, що кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну у тварин контрольної та дослідних груп мало відрізнялися між собою. Після 30 та 90 діб згодовування традиційної кормової добавки з неорганічними формами мікроелементів контрольним і новоствореної кормової добавки з органічними сполуками мікроелементами дослідним тваринам встановлено збільшення кількості еритроцитів у крові. Це було більше виражено у дослідних групах. Зокрема, у I дослідній групі через 30 діб збільшення кількості еритроцитів складало на 23,2 %, через 90 діб – на 46,4 % ($p < 0,05$), а у II дослідній – на 27,1 % ($p < 0,01$) через 30 діб та на 38,6 % ($p < 0,01$) через 90 діб, порівняно з дослідженнями на початку експерименту. Відносно свиней контрольної групи кількість еритроцитів у крові обох дослідних груп була дещо вищою.

Подібно до кількості еритроцитів змінювався вміст гемоглобіну у крові свиней. Так, через 30 та 90 діб згодовування мікроелементних кормових добавок у контрольній групі зростання було на 9,2 % та 13,2 %, у першій дослідній – на 2,9 % та 23,3 %, у другій дослідній – на 8,8 % та 16,6 % ($p < 0,05$), відповідно. Різниця вмісту гемоглобіну у крові поросят між групами через 30 діб експерименту показували тенденцію до збільшення у дослідних тварин. Через 90 діб згодовування кормових добавок встановлено вірогідні зміни між контрольними та дослідними свинями. Так, зростання вмісту гемоглобіну у крові I дослідної групи було на 19,6 % ($p < 0,05$), а у II дослідної – на 13,8 % ($p < 0,01$). Отже, свині, які отримували нижчу кількість мікроелементів у кормовій добавці з органічними сполуками, мали кращі показники гемопоезу, порівняно з тими, які отримували кормову добавку з вищими дозами неорганічних солей

мікроелементів. Це може свідчити про те, що $\text{Fe}^{2+/3+}$, Cu^{2+} та Mn^{2+} , у створеному нами преміксі, активно засвоюються в організмі та мають високі функціональні властивості. Адже Fe входить у склад еритроцитів, а Cu та Mn беруть участь у процесах кровотворення [5].

Таким чином, з'єднання мікроелементів (Cu^{+2} , Mn^{+2} , Zn^{+2} , $\text{Fe}^{+2/3+}$) з N-пегельованою глутаміною кислотою дало змогу створити органічну форму мінерального комплексу, який може застосовуватися для тварин у вигляді кормової добавки. Згодовування свиням на відгодівлі новоствореної органічної мікроелементної кормової добавки, у якій вміст Cu^{2+} був нижчим на 51 та 48 %, Mn^{2+} – на 42 та 39 %, Zn^{2+} – на 20 та 17 % і $\text{Fe}^{2+/3+}$ – на 36 та 33 %, порівняно з кормовою добавкою для тварин, які отримували неорганічні сульфатні форми мікроелементів, показало позитивний вплив на гемопоез. За згодовування свиням органічних мікроелементів у дозах нижчих на 48 % для Cu^{2+} , 39 % для Mn^{2+} , 17 % для Zn^{2+} і 33 % для $\text{Fe}^{2+/3+}$, порівняно з неорганічними солями мікроелементів, отримано найбільш позитивний вплив на організм свиней.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Broom L.J., Monteiro A., Piñon A. Recent advances in understanding the influence of zinc, copper, and manganese on the gastrointestinal environment of pigs and poultry. *Animals*. 2021. 11. 1276. <https://doi.org/10.3390/ani11051276>.
2. Xiong Y., Zhao F., Li Y., Wu Q., Xiao H., Cao S., Yang X., Gao K., Jiang Z., Hu S. Impact of low-dose amino acid-chelated trace minerals on performance, antioxidant capacity, and fecal excretion in growing-finishing pigs. *Animals*. 2025. 15. 9. 1213. <https://doi.org/10.3390/ani15091213>.
3. Byrne L., Murphy R.A. Relative bioavailability of trace minerals in production animal nutrition: a review. *Animals*. 2022. 12. 1981. <https://doi.org/10.3390/ani12151981>.
4. Varvarenko S., Oleksa V., Stasiuk A., Ostapiv R., Vlizlo V., Ostapiv D., Samaryk V. Development of microelement supplements based on N-substituted glutamic acid for animals feed correction First Ukrainian-Polish Scientific Forum agrobioprospectives. 2021, Lviv, Ukraine. P. 121.
5. Ветеринарна клінічна біохімія. Підручник. За редакцією В.І. Левченка і В.В. Влізла. Біла Церква, 2019. 415 с.

УДК 636.1:616.33-008.6:616-092

НІКІТІНА Д.Є., здобувач ступеня д-ра філософії,
Науковий керівник – **УЛЬКО Л.Г.**, д-р вет. наук
Сумський національний аграрний університет, м. Суми
diana1999nikitina98@gmail.com

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У КОНЕЙ ПІД ВПЛИВОМ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

У роботі висвітлено вплив хронічного стресу на функціональний стан шлунково-кишкового тракту у коней. Проаналізовано взаємозв'язок між нейрогуморальними реакціями організму та розвитком порушень моторики, секреції й мікробіоценозу. Підкреслено

важливість контролю стресових факторів у спортивному тренінгу для запобігання патологічним змінам травної системи.

Ключові слова: кінь, хронічний стрес, шлунково-кишковий тракт, нейрогуморальна регуляція, мікробіота.

Метою роботи було визначення особливостей впливу хронічного стресу на функціональний стан шлунково-кишкового тракту коней, а також виявлення зв'язків між рівнем стресових гормонів, мікробіологічними показниками кишечника та клінічними проявами травних порушень у тварин, що перебувають у спортивному тренінгу.

Дослідження проводилось на базі тренувального центру з кінного спорту, де утримувались коні віком 6–12 років різних спортивних дисциплін (виїздка, конкур, триборство). Було сформовано дві групи тварин: дослідна група ($n = 12$) – коні, які перебували під впливом високих тренувальних навантажень та мали клінічні ознаки стресу (занепокоєння, зниження апетиту, підвищена пітливість); контрольна група ($n = 10$) – коні зі стабільним режимом тренувань і без ознак поведінкових або фізіологічних розладів.

Для оцінки рівня стресу було визначено концентрацію кортизолу у плазмі крові та саливаційному секреті методом імуноферментного аналізу (ELISA). Стан шлунка та кишківника оцінювався за допомогою ендоскопії, ультразвукової діагностики та аналізу калу (рН, вміст летких жирних кислот, бактеріологічний профіль). Додатково було проведено спостереження за поведінкою тварин (апетит, активність, реакція на тренування, ознаки дискомфорту) протягом трьох тижнів. Для статистичної обробки результатів використовували методи варіаційної статистики та кореляційного аналізу з визначенням достовірності відмінностей за критерієм Стюдента ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать, що хронічний стрес чинить виражений системний вплив на функціональний стан шлунково-кишкового тракту у коней, які перебувають у тривалому тренувальному процесі. У тварин дослідної групи спостерігали клінічні ознаки травних розладів: періодичне зниження апетиту, схуднення, метеоризм, підвищене слиновиділення та періодичне скреготіння зубами (bruxism). При ендоскопічному обстеженні у 9 із 12 коней (75%) виявлено ерозійно-виразкові ураження слизової шлунку різного ступеня інтенсивності, переважно в кардіальній та непокритій залозистими клітинами ділянці. Рівень кортизолу в плазмі крові у дослідній групі був підвищений у середньому на 42% ($p < 0,01$) порівняно з контрольною. Це підтверджує активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, характерну для станів хронічного психоемоційного навантаження. Водночас, встановлено зворотну кореляцію між концентрацією кортизолу та індексом маси тіла тварин ($r = -0,64$), що свідчить про катаболічний вплив стресу. Бактеріологічний аналіз калових проб показав зниження кількості корисних представників родів *Lactobacillus* і *Bifidobacterium* на 35–40%, при одночасному збільшенні умовно-патогенних ентеробактерій і клостридій. Ці зміни вказують на розвиток дисбіозу, який, за даними Costa et al. (2021)[2,5], є типовим проявом хронічного стресу у коней і призводить до підвищення проникності кишкової стінки та

ризик ендотоксемії. Спостереження за поведінкою показали, що у коней з вираженими змінами мікробіоти відзначали зниження соціальної активності, апатію, підвищену реактивність на подразники та ознаки тривожності. Це підтверджує тісний взаємозв'язок між осьовою регуляцією “кишківник – мозок”, де мікробіом відіграє важливу роль у формуванні нейрохімічної відповіді на стрес. Таким чином, отримані дані демонструють, що хронічний стрес у спортивних коней супроводжується розвитком комплексу функціональних і морфологічних змін у травній системі, які охоплюють порушення секреторної, моторної та мікробіологічної функцій. Ці процеси мають багатофакторний характер і потребують інтегрованого підходу до профілактики, що включає не лише ветеринарний, але й етологічний та менеджментний аспекти утримання тварин.

Хронічний стрес є однією з провідних причин розвитку функціональних порушень у шлунково-кишковому тракті (ШКТ) спортивних коней. Постійний вплив фізичних, емоційних та соціальних навантажень, що властиві умовам сучасного кінного спорту, призводить до дисбалансу між симпатичною та парасимпатичною регуляцією, що безпосередньо впливає на моторику, секрецію та мікробіологічну рівновагу кишечника. Під дією стресорів активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, що супроводжується підвищенням синтезом кортизолу — ключового гормону стресу. Тривала гіперкортизолемія знижує захисні властивості слизової оболонки шлунка, викликає спазм судин та порушення кровопостачання слизової, що створює умови для розвитку ендогенного виразкового синдрому (EGUS). За даними Andrews et al. (2020)[1,6], частота виразкових уражень шлунка у спортивних коней сягає 70–90%, особливо у тварин, які тренуються на витривалість або беруть участь у стрибках через перешкоди. Крім шлункових патологій, стрес чинить глибокий вплив на кишкову мікробіоту, яка є важливим регулятором травлення, імунітету та навіть поведінкових реакцій тварини. Порушення мікробного балансу (дисбіоз) веде до накопичення токсичних метаболітів, зниження засвоєння поживних речовин та формування синдрому підвищеної проникності кишкової стінки. Згідно з дослідженнями Costa et al. (2021)[2], тривалий стрес асоційований зі зниженням рівня Firmicutes і підвищенням кількості патогенних ентеробактерій, що збільшує ризик розвитку колітів і метаболічних розладів. Важливою складовою патогенезу є і вегетативна дисфункція: симпатична гіперактивність пригнічує перистальтику, затримує евакуацію шлункового вмісту та порушує секрецію шлункового соку. Такі зміни не лише знижують ефективність перетравлення, але й впливають на поведінку тварин — вони стають дратівливими, апатичними або демонструють симптоми больового синдрому. Комплексна профілактика функціональних порушень травної системи повинна включати оптимізацію умов утримання, збалансовану годівлю з урахуванням режиму тренувань, а також застосування пробіотиків, гастропротекторів та адаптогенів. Дослідження Frare (2019)[3] та García-López (2022)[4,7] підтверджують, що стабілізація мікробіому і контроль рівня стресу мають більш тривалий позитивний ефект, ніж медикаментозне лікування

наслідків. Таким чином, хронічний стрес є ключовим тригером системних змін, які порушують функціональну цілісність ШКТ у коней. Його вплив виходить за межі суто фізіологічних процесів, охоплюючи нейрогуморальну, мікробіотичну та поведінкову сфери, що потребує інтегрованого підходу до діагностики, профілактики та менеджменту спортивних тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Andrews, F.M., Buchanan, B.R., Elliott, S.B. (2020). Gastric ulceration in horses: Prevalence, clinical signs, and management. *Journal of Equine Veterinary Science*, 92, 103138.
2. Costa, M.C., Weese, J.S. (2021). Understanding the equine intestinal microbiome and its potential role in health and disease. *Equine Veterinary Journal*, 53(2), 232–245.
3. Frape, D. (2019). *Equine Nutrition and Feeding*. 5th ed. Wiley-Blackwell, 688 p.
4. García-López, J.M., Arroyo, L.G., Costa, M.C. (2022). Stress-related gastrointestinal dysfunctions in performance horses: The gut–brain axis perspective. *Animals*, 12(7), 861.
5. McClure, S.R., White, G.W., Sifferman, R.L. (2018). Effects of training intensity on gastric ulcer prevalence in Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 50(4), 458–465.
6. Murray, M.J., Eichorn, E.S. (2021). Clinical aspects of equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 37(1), 15–28.
7. Nagy, A., Dyson, S., Murray, J. (2019). The influence of chronic stress on behavior and gastrointestinal physiology in horses. *Journal of Veterinary Behavior*, 33, 66–74.

УДК 636.1:636.085:612.015.32

СУПРУНЕНКО К.В., канд. вет. наук,

КАРИШЕВА Л.П., старший викладач

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

kostiantyn.suprunenko@pdaa.edu.ua

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ МІДІ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЛОШАТ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ РЕТИНОЛУ АЦЕТАТУ ГЛИБОКОЖЕРЕБИМ КОБИЛАМ

У роботі представлені дані щодо динаміки показників вмісту міді у сироватці крові лошат отриманих від кобил, яким перорально застосовували драже ретинолу ацетату.

Ключові слова: жеребні кобили, новонароджені лошата, мідь, сироватка крові, вітамін А.

В умовах сьогодення розведення та утримання поголів'я коней є доволі складною справою, оскільки тваринам необхідно забезпечити комфортні умови утримання та годівлі.

Однією з складових добробуту тварин є надання їм збалансованого раціону, зокрема щодо вітамінно-мінерального складу. Одним із важливим елементів у функціонуванні організму є мідь. Зазначений елемент бере участь у мобілізації запасів заліза для синтезу гемоглобіну, синтезі колагену та еластину, виробництві меланіну та інших фізіологічних процесах. За недостатності міді виникають порушення в синтезі сполученої тканини, синтезі

гемоглобін у і кератину. Також цей елемент бере участь у процесі активації антитіл у імунних реакціях та здатності організму до засвоєння заліза [1,2].

Негативні ефекти для організму тварин виникають унаслідок як недостатності так і за надлишкової кількості міді. У переважній більшості ці ефекти пов'язані з розвитком анемії, ослабленням імунного захисту, загальною слабкістю організму, токсичним впливом та ортопедичними проблемами.

На всмоктування та обмін макро- і мікроелементів суттєво впливає вміст вітамінів в організмі.

З'ясування впливу додатково введеного вітаміну А кобилам в останній триместр жеребності на динаміку показників вмісту міді у сироватці крові лоша́т від народження до двохмісячного віку є доволі актуальним.

Жеребність у кобил являє собою особливий фізіологічний стан, що характеризується безперервними корегуваннями метаболічних процесів [3].

У останньому триместрі вагітності потреба кобил у поживних нутрієнтах зростає і у цей час є можливість скорегувати їх кількість з метою впливу на окремі гематологічні показники у новонароджених лоша́т [4,5].

Дефіцит неорганічних елементів під час внутрішньоутробного розвитку неодмінно призводить до порушень у формуванні органів і систем лоша́ти, що у подальшому впливатиме на функціональні характеристики дорослої тварини.

Метою наших досліджень було встановити динаміку показників вмісту міді у сироватці крові лоша́т, отриманих від кобил, яким перорально вводили ретинолу ацетат на дев'ятому місяці жеребності. Дослідження проводили в умовах Олександрійського кінного заводу, науковій лабораторії кафедри терапії ПДАУ і кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В. І. Левченка Білоцерківського НАУ.

Дослідженню підлягали зразки сироватки крові лоша́т, отриманих від кобил, яким на дев'ятому місяці жеребності перорально застосовували драже ретинолу ацетату триразово з інтервалом у сім діб у дозі 700 тис. МО.

Лоша́та контрольної групи були отримані від кобил які одержували основний раціон без введення будь яких додаткових нутрієнтів.

Зразки крові лоша́т отриманих від кобил відповідних груп відбирали до ссання молозива, на першу, п'ятнадцяту, тридцяту, сорок п'яту та шестидесяту доби життя.

У сироватці крові лоша́т визначали концентрацію міді за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра полум'яної атомізації з довжиною хвилі 324,7 нм.

Нами було встановлено, що при народженні у сироватці крові лоша́т контрольної групи вміст міді становив $25,4 \pm 1,67$ мкг/100 мл (рис.1).

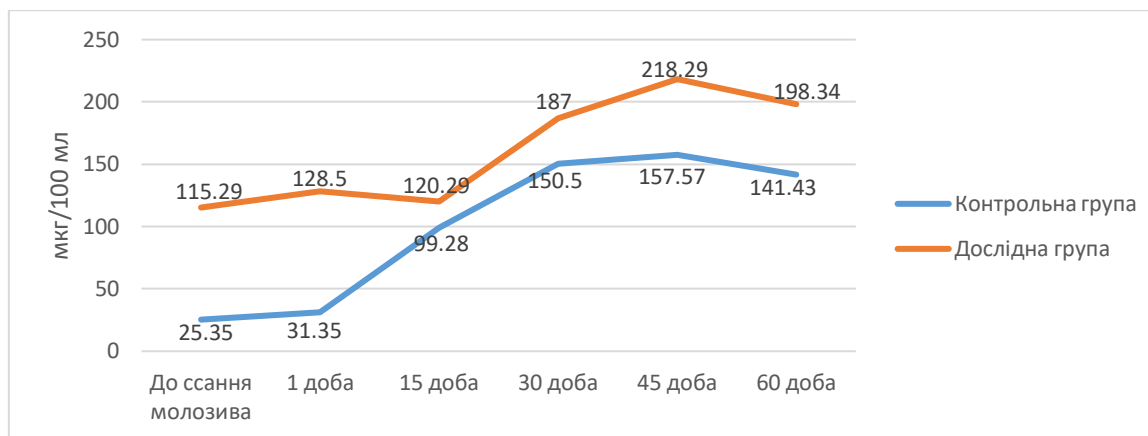


Рисунок 1. Динаміка показників вмісту міді у сироватці крові лошат

Упродовж доби, після ссання молозива вміст його зріс до $31,4 \pm 1,96$ мкг/100 мл. Лошата, отримані від кобил дослідної групи, народжувалися з вищим вмістом купруму, який становив $115,3 \pm 2,44$ мкг/100мл. Після ссання молозива у таких лошат відбувалося вірогідне збільшення його вмісту до $128,5 \pm 2,1$ мкг/100мл ($p < 0,001$) відносно показника у тварин контрольної групи. До 15 доби у лошат дослідної групи було незначне варіювання даного показника, а у лошат контрольної групи відбувалося триразове підвищення його вмісту до $99,3 \pm 2,59$ мкг/100мл відносно першої доби ($p < 0,001$).

У подальшому до 60 доби у сироватці крові лошат обох груп динаміка показників була однаковою, проте, у дослідної групи вони були вищими ($p < 0,001$).

На думку окремих дослідників [6], підвищений уміст міді у сироватці крові лошат може бути ознакою остеохондрозу, запальних реакцій, патологій гепатобіліарної системи, проте, лошата дослідної групи, на відміну від тварин контрольної групи, були жвавими, активно ссали молозиво та молоко, з зацікавленістю досліджували навколишнє середовище.

Отже, проведеними нами дослідженнями встановлено зв'язок між пероральним застосуванням ретинолу ацетату глибокожеребним кобилам та вмістом міді у сироватці крові лошат.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Górski K., Jania B., Andrasz K. Changes in the Level of Calcium, Zinc and Copper in the Serum of Horses in Relation to the Feeding Season. *Folia Pomer. Univ. Technol. Stetin. Agric. Aliment. Pisc. Zootech.* 2017. № 334. P. 35–42. <https://doi.org/10.21005/AAPZ2017.42.2.04>
2. Rueda-Carrillo G., Rosiles-Martínez R., Hernández-García A.I., Vargas-Bello-Pérez E., Trigo-Tavera F.J. Preliminary Study on the Connection Between the Mineral Profile of Horse Hooves and Tensile Strength Based on Body Weight, Sex, Age, Sampling Location, and Riding Disciplines. *Front. Vet. Sci.* 2022. № 8. P. 763935. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.763935>
3. Bazzano M., Giannetto C., Fazio F., Arfuso F., Giudice E., Piccione G. Metabolic Profile of Broodmares During Late Pregnancy and Early Post-Partum. *Reprod. Domest. Anim.* 2014. № 49. P. 947–953. <https://doi.org/10.1111/rda.12411>
4. Faramarzi B., Rich L.J., Wu J. Hematological and Serum Biochemical Profile Values in Pregnant and Non-Pregnant Mares. *Can. J. Vet. Res.* 2018. № 82. P. 287–293.

5. Coverdale J.A., Hammer C.J., Walter K.W. Horse species symposium: Nutritional programming and the impact on mare and foal performance. *J. Anim. Sci.* 2015. № 93. P. 3261–3267. <https://doi.org/10.2527/jas2015-9057>

6. Stahl L.T., Müller A., Krohn J., Büttner K., Wehrend A. Serum concentrations of selenium, copper, and zinc in neonatal foals: Influence of failure of passive transfer and age-related changes. *Can Vet J.* 2024. Vol. 65(5). P. 481–487.

УДК 619:616.12-073.97:636.1

ЗАРИЦЬКИЙ С.М., д-р філософії,

БУРДА Т.Л., завідувач навчально-наукової лабораторії терапії

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

serhii.zarytskyi@pdau.edu.ua, tetyana.burda@pdau.edu.ua

МЕТОДИ ПРОВЕДЕННЯ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ У КОНЕЙ

У роботі представлено порівняльну характеристику методів проведення електрокардіографії у коней. Встановлено, що найбільш інформативним методом проведення електрокардіографії є відведення за Дюбуа.

Ключові слова: клінічна діагностика, електрокардіографія, метод Ейнтховера, метод Дюбуа, метод Base-арех, коні.

Актуальність проблеми. Електрокардіографія, як спеціальний метод, має значне діагностичне значення при патології серцево-судинної системи, зокрема у коней [1]. Адже цей метод не тільки дає змогу оцінити роботу провідної системи серця, а також відіграє важливу роль у ранній діагностиці аритмій, блокад серця, міокардиту, дилатаційної кардіоміопатії, порушення електролітного балансу у роботі міокарду. Хвороби серцево-судинної системи призводять до зниження фізичної витривалості, швидкої втомлюваності та зниженню якості життя тварини [2–3]. Точність запису електрокардіограми значною мірою залежить від методу відведень, враховуючи фізіологічні особливості серця коня (розмір та маса серця, низька частота серцевих скорочень у стані спокою) [4].

Тому мета нашого дослідження полягала у проведенні порівняльного аналізу методів електрокардіографії у коней із визначенням найбільш інформативного способу оцінки провідної системи серця.

Дослідження проводили в умовах приватного кінного клубу м. Полтави. Електрокардіографію проводили на клінічно здорових тваринах у стоячому положенні, без медикаментозної седації. Використовували електрокардіограф HeartScreen 60G VET (швидкість руху паперу 50 мм/с, чутливість 10 мм/мВ) з урахуванням трьох стандартних відведень (І, ІІ, ІІІ) і трьох підсилених однополюсних відведень (за Гольдбергом) від кінцівок (aVR, aVL, aVF) [4]. Реєстрацію електрокардіограми проводили трьома методами: за Ейнтховером (реєстрація стандартних відведень з кінцівок) [5]; за методом Дюбуа (червоний та жовтий електрод розміщували в ділянці остистого відростка правої та лівої

лопатки, зелений – у ділянці мечоподібного відростка, чорний – ліва передня кінцівка) [6]; за методом Base-арех (жовтий електрод розміщували каудально від лівого ліктьового відростка над верхівкою серця, червоний – у ділянці яремної вени, краніально від правої плечової кістки, зелений електрод – над лівим гомілково-стегновим суглобом, чорний – краніальна ділянка лівої передньої кінцівки) [7, 8]. Електрокардіограму оцінювали за тривалістю та амплітудою зубців та інтервалів: P, QRS, T, а також сегментів PQ і ST.

Результати проведеного дослідження свідчать, що якість електрокардіограми суттєво залежала від місця розташування електродів та методу проведення. Так, при реєстрації електричної активності серця за методом Ейнтховера (рис. 1, А) на електрокардіограмі реєстрували зниження амплітуди зубців Р і Т, комплекс QRS мав розширену та нечітку морфологію, сегменти PQ та ST ізоелектричні. Ймовірно, на морфологію зубців вплинуло товщина тканин між електродом і серцем [4].

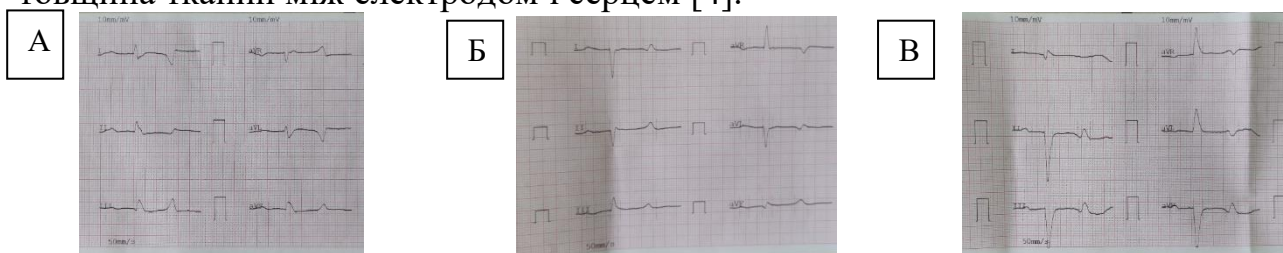


Рисунок 1. Електрокардіограма коня: А – за методом Ейнтховера; Б – за методом Base-арех; В – за методом Дюбуа

Зростання амплітуди зубців Р та Т і комплексу QRS реєстрували у відведення за методом Base-арех (рис. 1, Б). У цьому відведення позитивний зубець Р мав більш виражену та стійку морфологію, а це є важливим критерієм діагностики передсердних аритмій (фібриляція і тріпотіння передсердь). Підвищення амплітуди комплексу QRS дає змогу краще оцінити деполяризацію шлуночків серця та наявність можливих блокад [5,7]. Сегменти PQ і ST ізоелектричні.

Відведення за методом Дюбуа показали найкращі результати (рис. 1, В). Електрокардіограма характеризувалась підвищеною амплітудою, чітким розмежуванням зубців та сегментів. Тривалість позитивного зубця Р становила 0,10 с, комплексу QRS – 0,12 с, позитивного (у відведенні aVR та aVL двофазний) зубця Т – 0,14 с. Сегменти PQ і ST ізоелектричні.

Таким чином, результати порівняльного аналізу методів проведення електрокардіографії показав, що відведення за методом Дюбуа є найбільш інформативнішим через чіткість зубців і мінімальну кількість артефактів. Відведення за методом Base-арех є зручним для аналізу шлуночкового комплексу QRS, тоді як відведення за методом Ейнтховера є мало інформативним через низьку амплітуду та нечітку морфологію зубців та сегментів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Triguinho A., Fontes-Sousa A. P., Pimenta J., Cotovio M. Electrocardiographic Reference Values in Clinically Healthy Lusitano Horses. *Veterinary sciences*. 2023. Vol. 10, No 8. P. 518. DOI:[10.3390/vetsci10080518](https://doi.org/10.3390/vetsci10080518)
2. Nissen S. D., Weis R., Krag-Andersen E. K., Hesselkilde E. M., Isaksen J. L., Carstensen H., Kanters J. K., Linz D., Sanders P., Hopster-Iversen C., Jespersen T., Pehrson S., Buhl R. Electrocardiographic characteristics of trained and untrained standardbred racehorses. *Journal of veterinary internal medicine*. 2022. Vol. 36, No 3. P. 1119–1130. DOI:10.1111/jvim.16427
3. Cherdchutham W., Koomgun K., Singtoniwet S., Wongsutthawart N., Nontakanun N., Wanmad W., Petchdee S. Assessment of cardiac variables using a new electrocardiography lead system in horses. *Veterinary world*. 2020. Vol.13, No 6. P. 1229–1233. DOI:10.14202/vetworld.2020.1229-1233
4. Mitchell K. J. Equine Electrocardiography. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*. 2019. Vol. 35, No 1. P. 65–83. DOI:10.1016/j.cveq.2018.12.007
5. Pontaema T., Pongthaisong P., Kenchaiwong W., Chompoosan C., Lerdweeraphon, W. Evaluation of vasovagal tonus index and electrocardiographic parameters in horses using a new modified base apex lead method. *Veterinary world*. 2024. Vol. 17, No 6. P. 1385–1390. DOI:10.14202/vetworld.2024.1385-1390.
6. da Costa C. F., Samesima N., Pastore C. A. Cardiac Mean Electrical Axis in Thoroughbreds-Standardization by the Dubois Lead Positioning System. *PloS one*. 2017. Vol. 12, No 1 e0169619. DOI:10.1371/journal.pone.0169619.
7. Kenchaiwong W., Sangpo P., Kusol A., Pontaema T., Lerdweeraphon W. The position of ground electrode affects electrocardiographic parameters in horses. *Veterinary world*. 2022. Vol. 15, No 4. P. 1107–1112. DOI:[10.14202/vetworld.2022.1107-1112](https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.1107-1112)
8. Hesselkilde E.M, Isaksen J.L, Petersen B.V, Carstensen H, Jespersen T, Pehrson S, Kanters J.K, Buhl R. A novel approach for obtaining 12-lead electrocardiograms in horses. *J. Vet. Intern. Med*. 2021. Vol. 35, No 1. P. 521–531. DOI: 10.1111/jvim.15980.

УДК 636.1.09:616-008:615.356:612.398.192

ПІДДУБНЯК О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ВІТАМІННО-АМІНОКИСЛОТНОГО КОМПЛЕКСУ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ У КОНЕЙ

Встановлено, що використання вітамінно-амінокислотного комплексу має профілактичний вплив, запобігає розвитку гіповітамінозів А, D, Е та групи В, сприяє нормалізації еритроцитопоезу, покращує функціональний стан печінки й нирок, оптимізує макро- та мікроелементний обмін у жеребних кобил за умов вирощування, спортивного та рекреаційного використання коней.

Ключові слова: жеребні кобили, вітамінно-амінокислотний комплекс, еритроцитопоез, печінка, нирки, макроелементи, мікроелементи, профілактика.

Одним із важливих напрямів сучасної ветеринарної медицини і науки є пошук ефективних засобів підтримання стану здоров'я тварин, підвищення їх резистентності, працездатності та адаптаційних можливостей [1, 2]. Насамперед раціональна годівля та повноцінне забезпечення організму коней необхідними

поживними речовинами є однією з головних умов підтримання фізіологічного гомеостазу [3]. Сучасні умови утримання коней часто супроводжуються впливом стресових чинників, інтенсивними фізичними навантаженнями, змінами у годівлі, що призводить до розвитку метаболічних розладів та порушення росту і розвитку тварин [4]. Це зумовлює підвищену потребу у вітамінах, амінокислотах та мікроелементах, дефіцит яких може спричинити порушення обміну речовин, зниження витривалості та імунологічної реактивності, уповільнення процесів відновлення [5]. Тому **мета** нашої роботи була спрямована на використання вітамінно-амінокислотного комплексу для відновлення метаболічних процесів та забезпечення стабільного рівня обмінної активності у коней.

Матеріалом для дослідження були жеребні кобили на 10–11-му міс. жеребності 8–14-річного віку (6 гол.), що належали ТОВ «Музей живої природи флори і фауни «Олександрія», м. Біла Церква. Дослідним тваринам застосовували вітамінно-амінокислотний комплекс шляхом його випоювання в дозі 2,0 мл/л питної води впродовж 5 діб двічі з інтервалом 7 днів. До складу препарату входять вітаміни А, D, E, K₃, B₁, B₃, B₅, B₆, B₁₂, L-карнітин, DL-метіонін, аргінін. Тварини утримувались в окремих денниках. Раціон коней складався із зеленої масилуцерни, сіна різнотрав'я. Вранці і вечері коням додатково згодовували овес по 1,5 кг на голову. Кров для морфологічного та біохімічного дослідження відбирали з яремної вени натще до випоювання препарату та через 2 дні після другого випоювання.

Тварин досліджували клінічно (визначали загальний стан, колір кон'юнктиви, частоту пульсу та дихання, проводили термометрію). Загальний стан у всіх тварин був задовільний. Вгодованість у двох тварин була задовільно, у решти – доброю. Волосяний покрив тманий, місцями скуйовджений, шкіра зниженої еластичності. Кон'юнктива у всіх тварин рожевого забарвлення. Серцевий поштовх у всіх тварин ослаблений, тони серця ослаблені, приглушені. Апетит у коней збережений, прийом корму і води не порушений. Температура тіла у всіх кобил була в межах фізіологічних коливань і становила 37,6–38,2° С, частота пульсу – 31,0–45,0 уд./хв (у 3 тварин виявили тахікардію); частота дихання – від 13 до 25 дих. рухів/хв (у 4 коней встановили тахіпноє).

Під час дослідження крові жеребних кобил на початку досліду встановлено, що кількість еритроцитів була $7,6 \pm 0,30$ Т/л, однак після випоювання препарату цей показник сягав $8,4 \pm 0,23$ Т/л (7,8–9,4), що вірогідно більше від початкових величин ($p < 0,05$). Що стосується вмісту гемоглобіну, то теж встановлені позитивні зміни, а саме рівень цього хромопротеїду вірогідно підвищився після введення препарату на 12,1 % ($118,0 \pm 5,6$ проти $132,3 \pm 2,5$ г/л). Гематокритна величина у дослідних кобил була у фізіологічних межах ($39,8 \pm 1,32$ %), однак після задавань препарату спостерігали тенденцію до її зростання ($40,2 \pm 0,90$ %), проте, різниця між початком та закінченням досліду була не вірогідною.

Проводилися дослідження щодо метаболічного профілю сироватки крові жеребних кобил. Зокрема, вміст загального білка в сироватці крові після застосування препарату мав тенденцію до підвищення (з $73,6 \pm 0,21$ до $77,5 \pm 0,26$ г/л; $p < 0,5$). Проте, рівень альбумінів мав вірогідну різницю ($37,1 \pm 1,77$ на початку дослідження проти $41,2 \pm 1,13$ % в кінці дослідження; $p < 0,05$), що свідчить про покращення білок- та альбуміносинтезувальної функцій печінки під впливом препарату.

Показниками, що характеризують знешкоджувальну та фільтраційну функції печінки є вміст сечовини і креатиніну у сироватці крові. Проведеними дослідженнями встановлено, що у дослідних жеребних кобил після випоювання препарату спостерігали вірогідне зниження рівня сечовини до $3,6 \pm 0,21$ ммоль/л проти $4,4 \pm 0,34$ на початку дослідження ($p < 0,05$). Таку ж тенденцію виявили і при дослідженні креатиніну, зокрема після введення препарату різниця між початковими показниками та кінцевими була вірогідною ($148,1 \pm 3,3$ проти $137,6 \pm 3,9$ мкмоль/л; $p < 0,05$), що свідчить про покращення фільтрації сечі у ниркових клубочках.

Зміни активності індикаторних для печінки ферментів – АсАТ і АлАТ є показниками порушення структурних елементів гепатоцитів. Тому гіперферментемія є раннім діагностичним показником структурних змін клітин печінки. Активність аспарагінової амінотрансферази знижувалась і після відбору крові становила $45,7 \pm 0,21$ проти $52,5 \pm 2,4$ Од/л на початку дослідження ($p < 0,05$). Щодо активності аланінової амінотрансферази (АлАТ), то встановили лише тенденцію до зниження цього показника ($p < 0,5$). Таким чином, зниження активності в сироватці крові ферменту АсАТ вказує на відновлення мітохондріального апарату гепатоцитів під впливом вітамінно-амінокислотного комплексу.

Проводився аналіз впливу препарату і на А-вітамінний обмін. Зокрема, при визначенні вмісту ретинолу в сироватці крові дослідних кобил встановлено, що після введення препарату рівень цього вітаміну вірогідно зріс і в середньому становив $17,8 \pm 0,8$ мкг/100 мл проти $15,4 \pm 0,62$ мкг/100мл на початку дослідження ($p < 0,01$). Збільшення вмісту ретинолу після застосування препарату можна пояснити тим, що до його складу входить 5000 МО вітаміну А, що, в свою чергу, попереджає розвиток А-гіповітамінозу.

Під час дослідження макроелементного складу сироватки крові встановлено, що вміст загального Кальцію та неорганічного Фосфору під впливом препарату мав лише тенденцію до підвищення, проте рівень Магнію мав вірогідне зростання до $1,03 \pm 0,05$ ммоль/л проти $0,9 \pm 0,08$ на початку дослідження ($p < 0,001$).

Вітамінно-амінокислотний препарат позитивно вплинув на обмін мікроелементів, зокрема Феруму, Цинку і Купруму. Вміст Феруму у кобил до введення препарату був зниженим у 3 тварин і становив у середньому $164,8 \pm 7,1$ мкг/100мл, проте, наприкінці дослідження цей показник вірогідно підвищився до $195,3 \pm 10,1$ мкг/100мл ($p < 0,01$). Вміст Купруму в сироватці крові жеребних кобил до початку дослідження був у середньому $107,1 \pm 8,7$ мкг/100 мл (у 4

тварин він був нижче норми), однак після введення препарату спостерігали його вірогідне збільшення до $123,3 \pm 3,8$ мкг/100 мл. ($p < 0,05$). Вміст Цинку в сироватці крові мав лише тенденцію до підвищення ($p < 0,5$).

Таким чином, застосування вітамінно-амінокислотного комплексу має достовірний профілактичний ефект щодо попередження А-, D-, E- і В-гіповітамінозів, нормалізації еритроцитопоезу, функціонального стану печінки та нирок, макро- і мікроелементного метаболізму жеребних кобил в умовах вирощування та спортивного і рекреаційного використання коней.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Левченко В.І., Богатко Л.М., Безух В.М., Москаленко В.П. Мельник А.Ю. Застосування нових препаратів для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І., Богатко Л.М., Безух В.М., Москаленко В.П. // Здоров'я тварин і ліки. 2015. Вип. 2.С. 14–18.
2. Shcherbatyy, A.G., Slivinska, L.G., Gutyj, B.V., Golovakha, V.I., Piddubnyak, O.V., Fedorovych, V.L. (2017). The influence of a mineral-vitamin premix on the metabolism of pregnant horses with microelemetosis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8(2), 293–298. doi: 10.15421/021746.
3. Effects of dietary amino acid supplementation on measures of whole-body and muscle protein metabolism in aged horses / Christine M Latham, Ashley L Wagner, Kristine L Urschel // *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* – 2019 Jan;103(1):283-294. doi: 10.1111/jpn.12992.
4. Effects of BCAA supplementation on plasma and mare's milk amino acid contents in Yili mares and growth performance of suckling foals / Xiang Ren, Yuheng Xue, Zhehong Shen, Xiaotian Liu, Xiaokang Chang, Jun Meng, Wanlu Ren, Jianwen Wang, Xinkui Yao, Yaqi Zeng // *Front Vet Sci*, 2025. 26:12:1602363. doi: 10.3389/fvets.2025.1602363.
5. A Carnitine-Containing Product Improves Aspects of Post-Exercise Recovery in Adult Horses / Sally E. Johnson, Madison R. Barshick, Madison L. Gonzalez, Julia Wells Riley, Megan E. Pelletier, Beatriz C. Castanho, Elayna N. Ealy // *Animals* 2023, 13(4), 657; <https://doi.org/10.3390/ani13040657>

УДК 636.4.09/.085.55:615.243.3

ТИШКІВСЬКА Н.В., канд. вет. наук,

ДП “Київоблстандартметрологія”, м. Біла Церква

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

ЗАСТОСУВАННЯ ОРГАНІЧНОЇ КОРМОВОЇ СУМІШІ НА ОСНОВІ ГУМІНОВИХ КИСЛОТ У ВЕТЕРИНАРІЇ: ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ У СВИНАРСТВІ

У тезах представлено результати використання органічної кормової суміші на основі гумінових кислот у годівлі поросят. Встановлено позитивний вплив добавки на середньодобовий приріст і збереженість тварин. Отримані дані свідчать про доцільність застосування препарату у свинарстві.

Ключові слова: гумінові кислоти, поросята, середньодобовий приріст, збереженість.

Період після відлучення у поросят характеризується високим рівнем стресу, порушенням мікробіоценозу кишечника, зниженням імунної відповіді та, як наслідок, підвищеним ризиком розвитку шлунково-кишкових захворювань. Одним із напрямів сучасної ветеринарної терапії та профілактики є використання натуральних біологічно активних речовин, зокрема гумінових кислот, що входять до складу органічних кормових сумішей [1, 2].

Гумінові речовини мають імуномодулювальну, ентеросорбційну, протизапальну та антиоксидантну дію, а також сприяють стабілізації мікрофлори шлунково-кишкового тракту [3]. Їх використання у годівлі тварин, зокрема поросят, дозволяє знизити ризик антибіотикозалежних розладів, покращити загальний фізіологічний стан тварин та підвищити ефективність виробництва [4].

Метою дослідження було оцінити вплив органічної кормової суміші на основі гумінових кислот на клінічний стан, продуктивність та збереженість поросят у період після відлучення, а також визначити доцільність її використання у промисловому свинарстві.

Дослідження проводили на базі свинокомплексу ТОВ “Агропрайм Холдинг” (Одеська обл.) на 600 поросятах після відлучення у віці 28 діб (середня маса $8,0 \pm 0,2$ кг). Тварин розподілили за принципом аналогів на одну дослідну та дві контрольні групи. Умови утримання, раціон та мікроклімат були стандартними для всіх груп.

Протягом 60 днів поросята дослідної групи отримували питну воду з додаванням органічної кормової суміші на основі гумінових кислот (препарат Greenat) у дозі 2 л/т. Подачу препарату здійснювали через автоматичний дозатор.

Оцінку ефективності застосування суміші проводили за приростом маси тіла, споживанням корму, збереженістю поголів'я, загальним клінічним станом.

Результати дослідження. За результатами аналізу даних (табл. 1) поросята дослідної групи, яким до питної води додавали органічну кормову суміш, виготовлену на основі гумінових кислот, продемонстрували вищий середньодобовий приріст маси тіла – $530,0 \pm 8,6$ г, що перевищувало аналогічний показник у контрольній групі № 1 та № 2 на 3,5 % та 4,3 % відповідно.

Таблиця 1. – Порівняння продуктивних показників поросят контрольних груп та дослідної групи під дією органічної кормової суміші на основі гумінових кислот

Показники	Групи тварин		
	Дослідна	Контрольна 1	Контрольна 2
Середньодобовий приріст, г	$530,0 \pm 8,6$	$512,0 \pm 11,6$	$508,0 \pm 9,3^*$
Збереженість поголів'я, %			
Вибуття із дорощування: загибель забій	10	14	14
	-	5	5
Спожито гранул: всього, кг кормодні спожито на 1 гол., г	3200	3400	3775
	8125	8815	8755
	394	386	431
Спожито предстартерного корму:			

всього, кг	2805	2904	2277
кормодні	6084	6744	5368
спожито на 1 гол., г	461	431	424
Вибуття перші 14 днів після переведення на відгодівлю:			
загибель	5	16	5
забій	2	11	8

Виявлена різниця у прирості маси тіла поросят між дослідною та контрольною групою № 2 була статистично наближеною до достовірної ($p < 0,1$), що свідчить про позитивну динаміку росту тварин під впливом органічної кормової суміші, виготовленої на основі гумінових кислот, на темпи росту поросят у період після відлучення.

Збереженість поросят у період дорощування дослідної групи була вищою, ніж у поросят контрольних груп і становила 98,3 %, проти 96,8 % у № 1 та № 2 групах, відповідно. Окрім загибелі 14 тварин у кожній контрольній групі, по 5 поросят були вибракувані та здані на забій з метою запобігання подальшому зниженню середніх показників продуктивності.

Отже, до групи відгодівлі у дослідній групі надійшло 590 поросят, тоді як у контрольних групах № 1 та № 2 залишилось по 581 гол. після періоду дорощування.

Протягом перших 14 днів відгодівлі у дослідній групі вибуло 7 тварин (із них 5 загинуло, 2 здано на забій), у результаті чого залишилось 583 тварини.

У контрольній групі №1 за аналогічний період (14 днів відгодівлі) загинуло 16 поросят, ще 11 було здано на забій, тож на кінець періоду залишилось 554 тварини. У контрольній групі № 2 за цей же період загинуло 5 поросят, а 8 здали на забій – залишилось 568 поросят.

Таким чином, збереженість поголів'я поросят дослідної групи протягом усього періоду – від початку дорощування до завершення відгодівлі становила 97,2 %, у контрольній групі № 1 – 92,3 %, у контрольній групі № 2 – 94,7 %.

Отримані результати свідчать про перевагу дослідної групи за показником життєздатності тварин, що вказує на позитивний вплив органічної кормової суміші, що спостерігали упродовж усього періоду вирощування.

Зменшення вибуття та смертності свідчить про потенційний загальнозміцнюючий ефект гумінових кислот, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням стресу в перехідний період та покращенням імунної відповіді.

Споживання комбікорму у дослідній групі також було нижчим – 3200 кг проти 3587,5 кг у контролі, як і загальна кількість кормоднів (8125 проти 8785). Разом з тим, витрати корму на одну голову склали 394 г у дослідній групі проти 408,5 г у контрольних, що свідчить про ефективніше засвоєння корму у досліді.

Схожа тенденція простежувалась і в споживанні предстартера – 2805 кг у досліді проти середніх 2590,5 кг у контролі, при нижчих витратах на одну голову (461 г проти 427,5 г), що, ймовірно, пов'язано з інтенсивнішим стартовим ростом.

Таким чином, включення до раціону органічної кормової суміші, виготовленої на основі гумінових кислот, зумовило кращі продуктивні

показники, збільшення збереженості поголів'я, а також ефективніше використання корму, що підтверджує доцільність його застосування в умовах дорощування поросят.

Висновки. 1. Включення до раціону поросят органічної кормової суміші на основі гумінових кислот позитивно вплинуло на їхню продуктивність: середньодобовий приріст маси тіла у дослідній групі був вищим на 3,5 % та 4,3 % порівняно з показниками контрольних груп.

2. Збереженість поросят у період дорощування у дослідній групі була вищою (98,3 %) порівняно з контрольними (96,8 %), що свідчить про позитивний вплив органічної кормової суміші на життєздатність тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ji F., McGlone J.J., Kim S.W. Effects of dietary humic substances on pig growth performance, carcass characteristics, and ammonia emission. *Journal of Animal Science*. Vol. 84, Iss. 9. P. 2482–2490. doi.org/10.2527/jas.2005-206

2. Bai H.X., Chang Q.F., Shi B.M., Shan A.S. Effects of fulvic acid on growth performance and meat quality in growing-finishing pigs. *Livestock Science*. 2013. Vol. 158, Iss. 1–3. P. 118–123. doi.org/10.1016/j.livsci.2013.10.013

3. Wang Q., Chen Y.J., Yoo J.S. [et al.]. Effects of supplemental humic substances on growth performance, blood characteristics and meat quality in finishing pigs. *Livestock Science*. 2008. Vol. 117, Iss. 2–3. P. 270–274. doi.org/10.1016/j.livsci.2007.12.024

4. Якубчак О.М., Тишківська Н.В., Тишківський М.Я. Продуктивність та показники крові телят різних вікових груп у разі застосування кормової суміші на основі гумінових кислот // Науковий вісник ветеринарної медицини. 2024. № 2. С. 102–112. Doi: 10.33245/2310-4902-2024-192-2-102-112

УДК 636.4:616.39-092.085

СВИСТУН Ю.О., здобувач ступеня д-ра філософії,

ЛИЧУК М.Г., канд. вет. наук

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

Yuriisvystun18@gmail.com, lychukmg@gmail.com

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У СУЧАСНОМУ СВИНАРСТВІ: КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ КОРЕКЦІЇ

Розглядаються актуальні питання метаболічного синдрому у маточного поголів'я промислових свинокомплексів. Проаналізовано клінічні прояви, патогенетичні механізми та поточний стан дослідження проблеми.

Ключові слова: метаболічний синдром, свиноматки, ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія, ендотоксемія, метаболічні порушення.

Останні десятиліття характеризуються стрімким технічним розвитком галузі свинарства та запровадженням європейських директив, спрямованих на забезпечення здоров'я та благополуччя тварин. Наслідком цих заходів стало

покращення умов утримання тварин та скорочення термінів їхнього вирощування. Одночасно з цим впровадження комплексних біобезпекових заходів та ефективних схем вакцинопрофілактики суттєво знизило ризики розвитку інфекційних захворювань у поголів'ї [1].

За таких умов у центрі уваги ветеринарної науки та практики опиняються метаболічні порушення, етіологія яких переважно пов'язана з помилками в програмах годівлі, розбалансуванням кондиції тіла свиноматок, порушеннями технологічних прийомів та менеджменту виробничих процесів.

Серед спектру метаболічних дезадаптацій особливе місце займає комплекс взаємопов'язаних порушень, до складу якого входять ожиріння, дисліпідемія, інсулінорезистентність, гіперглікемія та ендотоксемія. Аналогічний симптомокомплекс широко описаний у гуманній медицині як метаболічний синдром. Окислювальний стрес, системне запалення, дисбіоз мікробіоти кишківника, абдомінальне ожиріння та атерогенна дисліпідемія розглядаються сучасною наукою як ключові патогенетичні механізми розвитку цукрового діабету, серцево-судинних та неврологічних захворювань [1].

Метаболічний синдром у свиноматок найбільш виразно проявляється в період, що передує опоросу, та впродовж перших 4–7 днів після опоросу. Клінічні прояви включають зниження апетиту, агалактію, порушення моторики шлунково-кишкового тракту та інші ознаки, характерні для ендотоксемії.

Незважаючи на детальну вивченість метаболічного синдрому у гуманній медицині, у ветеринарній науці існує значний дефіцит комплексних досліджень цієї проблематики у продуктивних тварин [4]. Результатом цієї прогалини є недостатня проінформованість ветеринарних спеціалістів та операторів свинарських підприємств щодо методів діагностики метаболічних розладів, а також обмеженість арсеналу терапевтичних та профілактичних стратегій.

Практичні спостереження свідчать про широку розповсюдженість ожиріння свиноматок у промислових стадах України. Супутніми клінічними проявами є гіпорексія під час лактації, агалактія та порушення функціональної активності органів травлення [5]. За даними власних досліджень, поточна частота реєстрації метаболічної патології у маточного поголів'я на промислових фермах коливається в діапазоні від 2 до 20 % залежно від фази технологічного циклу.

Огляд актуальної наукової літератури не дає чітких відповідей на питання про поширеність метаболічного синдрому в умовах сучасних свиноферм та методи його корекції. Більшість доступних досліджень проводилися на обмежених групах свиней в експериментальних умовах [3]. У дикій природі метаболічний синдром був задокументований у мініатюрних свиней острова Осабав у період 1970–1980 років. Ці тварини розвинули унікальні адаптаційні механізми, що забезпечили їм довгострокове виживання та репродуктивну функцію. Зокрема, мініатюрні свині демонстрували спонтанний розвиток ожиріння та цукрового діабету 2-го типу, що послужило основою для розробки експериментальної моделі та їх широкого застосування у біомедичних дослідженнях [2].

З метою вивчення характеру та глибини метаболічних змін у сучасних свиноматок, авторами здійснюється комплексне дослідження клінічного статусу тварин, показників артеріального тиску, товщини шпику, параметрів ліпідного та вуглеводного обміну, змін мікробіому та його метаболітів протягом різних фізіологічних станів.

Попередні результати клінічного обстеження свиноматок виявили прогресуюче зниження апетиту з наближенням до опоросу. Товщина підшкірного жиру збільшилась з 12,6 мм на 30-й день порісності до 14,8 мм на 109-й день, що свідчить про прогресивне накопичення жирової тканини. Аналіз сечі, проведений за допомогою комп'ютеризованого аналізатора, виявив двократне підвищення концентрації креатиніну з наближенням до опоросу, що може свідчити про посилене навантаження на функціонування внутрішніх органів [5]. Також зареєстровано збільшення вмісту білка, еритроцитів та іонів кальцію в сечі. Решта клінічних та лабораторних параметрів знаходяться на етапі аналізу та не наводяться у даній роботі.

Отже, проведене дослідження підтверджує актуальність проблеми метаболічного синдрому у маточного поголів'я сучасних промислових комплексів. Отримані попередні результати дають підстави припускати суттєве залучення метаболічних дизрегуляцій у патогенез виявлених клінічних порушень. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на розробку ефективних методів діагностики та корекції метаболічного синдрому у свиноматок.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Martemucci G., Fracchiolla G., Muraglia M., Tardugno R., Dibenedetto R.S., D'Alessandro A.G. Metabolic Syndrome: A Narrative Review from the Oxidative Stress to the Management of Related Diseases. *Antioxidants*. 2023. Vol. 12, No. 12. P. 2091. <https://doi.org/10.3390/antiox12122091>
2. Swindle M.M., Smith A.C. *Swine in the Laboratory* : [3rd ed.]. Berlin : Springer, 2016. P. 451–456.
3. Torres-Rovira L., Astiz S., Caro A., Lopez-Bote C., Ovilo C., Pallares P., Perez-Solana M.L., Sanchez-Sanchez R., González-Bulnes A. Diet-Induced Swine Model with Obesity/Leptin Resistance for the Study of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes. *Scientific World Journal*. 2012. Vol. 2012. P. 510149. <https://doi.org/10.1100/2012/510149>
4. Lee L., Alloosh M., Saxena R., Van Alstine W., Watkins B.A., Klaunig J.E., Sturek M., Chalasani N. Nutritional model of steatohepatitis and metabolic syndrome in the Ossabaw miniature swine. *Hepatology*. 2009. Vol. 50, No. 1. P. 56–67. <https://doi.org/10.1002/hep.22904>
5. Burgess T.A., Robich M.P., Chu L.M., Bianchi C., Sellke F.W. Improving glucose metabolism with resveratrol in a swine model of metabolic syndrome through alteration of signaling pathways in the liver and skeletal muscle. *Archives of Surgery*. 2011. Vol. 146, No. 5. P. 556–564. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2011.100>

КОСТЮШКЕВИЧ К.Л., здобувач ступеня д-ра філософії,

ЄСІНА Е.В., канд. вет.наук

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

11520112@dsau.dp.ua, yesinaeleonora@gmail.com

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ «ГЛЕПТОСІЛ» І «БІОФЕРОН» ЗА ПРОФІЛАКТИКИ АНЕМІЇ В ПОРОСЯТ

Робота присвячена порівнянню ефективності протианемічних залізовмісних препаратів «Глептосіл» і «Біоферон» у свиней. Встановлено достовірне підвищення гемоглобіну і маси тіла у свиней, яким згодовували препарат «Глептосіл».

Ключові слова: залізовмісні препарати, поросята, анемія, гемоглобін, маса тіла.

Наразі процес порівняння ефективності залізовмісних протианемічних препаратів для підсисних поросят залишається актуальним. На ринку ветеринарних препаратів цієї групи продовжують з'являтися нові ліки, які потребують на проведення порівняльної оцінки у практичних умовах свиного господарств України. До того ж, генетичне вдосконалення продуктивних якостей свиноматок призводить до збільшення кількості новонароджених поросят на одну свиноматку, що, вірогідно, викликає в них природний дефіцит заліза [1–4]. Саме тому вивчення дії протианемічних препаратів потребує на детальний розгляд і подальше вивчення.

Мета роботи – дослідити показники гемоглобіну, інтенсивність росту і збереженість поросят на відлученні, відгодівлі та при здачі на забій при застосуванні глептоферону заліза («Глептосіл») в порівнянні з декстраном заліза («Біоферон») за профілактики залізодефіцитної анемії в поросят.

Результати дослідження. Дослідження проводили в умовах підприємства ТОВ «Ковчег», Богодухівського району, Харківської області. На підприємстві утримуються свині французької генетичної компанії «Choice Genetics». Маточне стадо становить 500 свиноматок. Схема розведення класична – свинки F 1(Y/L) запліднюються кнурами порід Пьетрен або термінальною лінією Р 90. Отримані гібридні поросята вирощуються до ваги 110–115 кг і здаються на забій.

Для проведення експерименту були відібрані підсисні поросята 3-добового віку. Загальна кількість дослідних поросят становила 204 голови (101 голова в групі №1 – з препаратом «Глептосіл» і 103 в групі № 2 – з препаратом «Біоферон»). Поросятим обох груп було встановлено вушні бірки з відповідним номером групи.

Залізовмісні препарати «Біоферон» (виробництва компанії «Біофарм», Україна) та «Глептосіл» («Сева Санте Анімаль», Франція) вводили одноразово в дозі 2 мл і 1 мл, відповідно, на 1 голову. Паралельно поросятим було застосовано оральний кокцидіостатик «Еспакокс» (компанія «Лівісто», Іспанія), в дозі 0,4 мл на 1 кг маси тіла.

У 40 дослідних поросят обох груп (20+20 гол.) до введення препаратів заліза провели дослідження кількості гемоглобіну, використовуючи портативну систему НемоСue Нb 201 виробництва фірми «НемоСue» (Ängelholm, Швеція). Діапазон вимірювань приладу складає від 0 до 256 г/л. Результати отримують протягом 10–60 с.

Досліджені рівні гемоглобіну були класифіковані, як низькі (Нb <90 г/л), середні (від 90 до 110 г/л) або високі (Нb > 110 г/л) [2]. На початку експерименту на 3-тю добу життя було проведене контрольне зважування кожного дослідного поросяти з обох груп. На 17–18-ту доби життя від усіх поросят (20+20 гол.) було відібрано проби крові для визначення вмісту гемоглобіну.

В момент відлучення, під час переведення на відгодівлю і при здачі на м'ясокомбінат всі тварини були зважені. На дорощуванні контролювали і фіксували загибель тварин, а також наприкінці періоду (74-та доба життя) визначали масу тіла тварин і визначали середньодобові прирости маси тіла. Остаточні показники ваги і збереженості були отримані при здачі свиней на забій в віці 164–166 доби життя. У процесі роботи було отримано результати, які викладено в таблиці 1.

Таблиця 1. Результати вивчення ефективності препаратів «Глептосил» і «Біоферон»

Показники	Глептосил	Біоферон
Маточник		
Кількість поросят у групі при народженні, гол.	101	103
Середня маса тіла поросят при народженні, кг	1,938±0,31	2,065±0,29
Середній показник Нb при народженні, г/дл	9,85±1,88	10,2±1,48
Середній показник Нb на 17–18-ту добу життя, г/дл	12,8±1,4	10,81±1,77
Середня маса поросят на відлученні, кг	8,3±0,89	8,3±1,13
Середньодобовий приріст, кг	0,258±0,031	0,253±0,038
Загибель поросят у групі, гол.	2	3
Дорощування – Відгодівля		
Середня маса тіла поросят на 74-у добу життя, кг	31,1±0,4	29,3±0,36
Середньодобовий приріст, кг	0,497±0,007	0,456±0,008
Загибель поросят у групі, гол.	2	5
Браківання поросят, що відстають у розвитку, гол.	8	9
Забій свиней		
Кількість свиней на забої, гол.	89	86
Середня маса тіла поросят на 165-у добу життя, кг	116,2±3,0	111,86±3,6
Середньодобовий приріст, кг	0,934±0,032	0,907±0,027

За даними табл. 1, показники гемоглобіну поросят обох груп достовірно відрізнялись у віці 17–18 діб. При цьому більший показник був у поросят групи №1 («Глептосил»), який дорівнював 12,8±1,4 г/дл, що на 10% більше, ніж у групі №2 («Біоферон»).

Вищий рівень гемоглобіну забезпечив більш високі прирости маси тіла в групі №1 на дорощуванні – 0,497±0,007 кг і більшу масу поросят при переведенні з дорощування на відгодівлю на 74-у добу життя – 31,1 кг. Різниця в середньодобовому прирості на дорощуванні 0,041 кг складала близько 9%, а

під час відгодівлі – 0,027 кг (3%). Це, у свою чергу, забезпечило достовірну різницю у забійній масі зданих свиней.

Закономірностей щодо впливу «Глептосілу» і «Біоферону» на кількість падіжу і вибракуваних свиней у дослідних групах не виявлено. Вибуття тварин відбулося в рамках технологічних норм.

Висновки. 1. Використання антианемічного препарату «Глептосіл» забезпечує підвищення рівня гемоглобіну і середньодобових приростів живої маси у товарних свиней протягом усього періоду вирощування товарних свиней.

2. У поросят, що отримували протианемічний засіб «Глептосіл», відмічали достовірне підвищення гемоглобіну на 17–18-у добу життя – $12,8 \pm 1,4$ г/дл, що на 15% більше, ніж у групі №2 з препаратом «Біоферон».

3. Вищий рівень гемоглобіну у поросят групи №1 сприяв більш високим приростам маси тіла в групі №1 на дорощуванні – $0,497 \pm 0,007$ кг і більшу масу поросят при переведенні з дорощування на відгодівлю на 74-у добу життя – 31,1 кг.

4. Різниця в середньодобовому прирості маси тіла на дорощуванні складала близько 9%, а під час відгодівлі – 3%. Це, у свою чергу, забезпечило достовірну різницю у забійній масі зданих свиней на користь препарату «Глептосіл».

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Diseases of Swine /edited by Jeffry J. Zimmerman [et all.]. – 10th ed., Willy-Backwell Edition by John Wiley&Sons. Inc. – P.984.
2. Godyń, D.; Pieszka, M.; Lipiński, P.; Starzyński, R.R. Diagnostics of Iron Deficiency Anaemia in Piglets in the Early Postnatal Period-a Review. *Anim. Sci. Pap. Rep.* 2016, 34, 307–318.
3. Fjelkner, J., Sannö, A., & Emanuelson, U. (2024). Iron status in piglets at three days of age and at weaning and possible seasonal effects on the blood haemoglobin levels in a Swedish outdoor pig-producing farm. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 66(1), 13
4. Pathologic Basis of Veterinary Disease, 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier, p. 782.

Секція 3. ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТА ЕКЗОТИЧНИХ ТВАРИН

УДК 619:616.831-002:615.37

СЛІВІНСЬКА Л.Г., д-р. вет. наук,
ФЕДОРОВИЧ В.Л., канд. вет. наук,
ФЕДОРОВИЧ Н.М., асистент

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

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОСУПРЕСИВНОЇ ТЕРАПІЇ СОБАК КАРЛИКОВИХ ПОРІД ЗА НЕІНФЕКЦІЙНОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ

Проведено порівняльне дослідження ефективності різних схем імуносупресивної терапії неінфекційного менінгоенцефаліту у 35 собак карликових порід. Комбінована терапія преднізолоном з цитозин арабінозидом показала найкращі результати за медіаною виживаності (580 днів) порівняно з монотерапією преднізолоном (210 днів) та комбінацією з циклоспорином (450 днів), що дозволяє рекомендувати її як метод вибору для лікування даної патології.

Ключові слова: неінфекційний менінгоенцефаліт, імуносупресивна терапія, преднізолон, цитозин арабінозид, циклоспорин, собаки карликових порід.

Неінфекційні менінгоенцефаліти (НМЕ) є однією з найбільш поширених причин запальних захворювань центральної нервової системи у собак карликових порід [1]. Ці патології мають імунозалежну природу та характеризуються прогресуючим перебігом, який без адекватного лікування призводить до летальних наслідків. Породна схильність виражена у йоркширських тер'єрів, мопсів, чихуахуа та мальтійських болонок [2]. Незважаючи на значний прогрес у розумінні патогенезу захворювання, вибір оптимальної схеми імуносупресивної терапії залишається дискусійним питанням сучасної ветеринарної неврології [3]. Тривалість життя та якість життя пацієнтів безпосередньо залежать від своєчасної діагностики та правильно підібраного лікування.

Мета дослідження полягала у вивченні поширення, клінічних проявів та порівняльній оцінці ефективності різних схем імуносупресивної терапії неінфекційного менінгоенцефаліту у собак карликових порід на базі ветеринарної клініки «Євровет», м. Львів.

Матеріали та методи. Дослідження проводили упродовж січня 2023–квітня 2025 рр. на базі ветеринарної клініки «Євровет». Для дослідження було включено 35 собак карликових порід віком від 1,5 до 9 років (середній вік $4,8 \pm 0,5$ роки) з клінічними ознаками ураження ЦНС та встановленим імовірним діагнозом НМЕ. Породний склад: йоркширські тер'єри ($n=12$), чихуахуа ($n=7$), мальтійські болонки ($n=6$), мопси ($n=4$), французькі бульдоги ($n=3$), той-пуделі ($n=2$) та ши-тцу ($n=1$).

Усім тваринам проводили комплексне обстеження, що включало: неврологічне дослідження, загальний та біохімічний аналізи крові, магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку на томографі Magnetom Semptra 1,5 Тесла, аналіз цереброспінальної рідини з цитологічним та біохімічним дослідженням [4]. Для виключення інфекційної етіології проводили серологічні дослідження та ПЛР-діагностику на токсоплазмоз, неоспороз та чуму м'ясоїдних.

Залежно від застосованої терапії тварини були розділені на три групи: група 1 ($n=12$) – монотерапія преднізолоном у дозі 2 мг/кг/добу; група 2 ($n=13$) – комбінована терапія преднізолоном (2 мг/кг/добу) та цитозин арабінозидом (50 мг/м² підшкірно кожні 12 год. протягом 2 днів, курси кожні 3 тижні); група 3

(n=10) – комбінована терапія преднізолоном (2 мг/кг/добу) та циклоспорином (5 мг/кг/добу перорально) [1, 3].

Ефективність лікування оцінювали за клінічним покращенням упродовж першого місяця, медіаною виживаності, частотою рецидивів та можливістю зниження дози глюкокортикостероїдів. Статистичну обробку даних проводили з використанням програми Microsoft Excel, вірогідність різниці оцінювали за t-критерієм Стюдента ($p < 0,05$).

Результати досліджень. Аналіз поширеності НМЕ показав, що серед 480 собак із неврологічною симптоматикою, які зверталися до клініки за досліджуваний період, у 35 тварин (7,3%) було встановлено первинний діагноз неінфекційного менінгоенцефаліту. Найбільшу породну схильність продемонстрували йоркширські тер'єри (34,3%), чихуахуа (20,0%) та мальтійські болонки (17,1%). Статистичні відмінностей за статтю не виявлено ($p > 0,05$), незважаючи на чисельну перевагу самок у вибірці (57,1% самок проти 42,9% самців).

Клінічні ознаки характеризувалися поліморфізмом симптомів. Найчастішими проявами були судоми (42,9%), вестибулярні розлади (37,1%), зміни ментального стану (31,4%), цервікальна гіперестезія (28,6%), манежні рухи (25,7%) та парези кінцівок (22,9%). Мультифокальне ураження ЦНС діагностовано у 62,9% випадків, фокальне ураження переднього мозку – у 25,7%, переважне ураження стовбура мозку та мозочка – у 11,4%.

Морфологічні та біохімічні показники крові у більшості випадків були в межах референтних значень. Помірний лейкоцитоз виявлено у 34,3% собак (середнє значення $17,8 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$), що асоціювали зі стресовою відповіддю. Незначне підвищення активності АлАТ спостерігали у 14,3% тварин.

МРТ-дослідження виявило патологічні зміни у 100% випадків [4, 5]. Ураження мали мультифокальний характер у 74,3% собак та фокальний – у 25,7%. На T2-зважених зображеннях та в режимі FLAIR вогнища візуалізувалися як гіперінтенсивні, асиметричні, з нечіткими контурами. Найчастіше уражалася біла речовина великих півкуль (80%), стовбур мозку (42,9%) та мозочок (31,4%). Контрастне підсилення різного ступеня інтенсивності спостерігалось у 82,9% випадків.

Аналіз ліквору підтвердив запальний процес у 91,4% собак. Основні патологічні зміни включали: підвищення концентрації білка (середнє значення $0,68 \pm 0,07$ г/л при нормі $< 0,3$ г/л) у 85,7% випадків, плеоцитоз (середнє значення 85 ± 12 клітин/мкл при нормі < 5 клітин/мкл) у 91,4% випадків. Цитологічне дослідження виявило переважання моноклеарних клітин (в середньому 82% лімфоцитів, 12% макрофагів/моноцитів, 6% нейтрофілів).

Порівняльний аналіз ефективності лікування продемонстрував суттєві відмінності між групами [1, 3]. Початкове клінічне покращення протягом першого місяця було зафіксовано у 75,0% тварин групи 1, у 92,3% – групи 2 та у 90,0% – групи 3.

Найбільш виражені та значимі відмінності виявлено при аналізі медіани виживаності. У групі 1 (монотерапія преднізолоном) медіана виживаності

склала 210 днів. У групі 3 (преднізолон + циклоспорин) цей показник становив 450 днів ($p < 0,05$ порівняно з групою 1). Найкращі результати отримано в групі 2 (преднізолон + цитозин арабінозид), де медіана виживаності досягла 580 днів ($p < 0,05$ порівняно з групою 1) [1, 2].

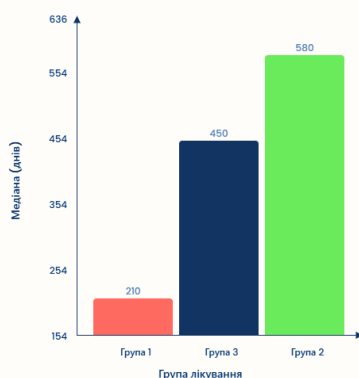


Рисунок 1. Медіана виживаності собак у різних групах лікування (дні)

Частота рецидивів протягом першого року спостереження була найвищою в групі 1 – 66,7% (8 із 12 собак). У групах з комбінованою терапією цей показник був значно нижчим: 30,8% (4 з 13 собак) у групі 2 та 50,0% (5 з 10 собак) у групі 3 [3].

Комбінована терапія показала виражений стероїд-зберігаючий ефект. Середня підтримуюча доза преднізолону через 6 місяців лікування в групі 1 становила 0,8 мг/кг/добу, тоді як у групі 2 та групі 3 її вдалося знизити до 0,4 мг/кг/добу та 0,5 мг/кг/добу відповідно, що дозволило мінімізувати побічні ефекти глюкокортикостероїдної терапії [1].

Побічні ефекти лікування спостерігали у 20% тварин та включали поліурію/полідипсію, підвищення рівня печінкових ферментів, гіпоальбумінемію. Вони частіше реєструвались при використанні преднізолону у високих дозах, що додатково підкреслює переваги комбінованої імуносупресивної терапії.

Висновки. Неінфекційні менінгоенцефаліти становлять 7,3% від усіх неврологічних патологій у собак карликових порід з вираженою породною схильністю йоркширських тер'єрів, чихуахуа та мальтійських болонок. Клінічна картина характеризується поліморфізмом симптомів з переважанням мультифокального ураження ЦНС. Комплексна діагностика з обов'язковим проведенням МРТ головного мозку та аналізу ліквору є стандартом для підтвердження діагнозу МНЕ [4, 5].

Порівняльний аналіз ефективності імуносупресивної терапії довів суттєві переваги комбінованого лікування над монотерапією преднізолоном [1, 2, 3]. Схема, що включає преднізолон у поєднанні з цитозин арабінозидом, показала найкращі результати за показниками медіани виживаності (580 днів), зниження частоти рецидивів (до 30,8%) та можливості мінімізації дози глюкокортикостероїдів. Комбінація преднізолону з циклоспорином також продемонструвала хороші результати (медіана виживаності 450 днів, частота рецидивів 50,0%), що робить її альтернативним варіантом лікування.

Отримані результати дозволяють рекомендувати комбіновану імуносупресивну терапію як метод вибору для лікування неінфекційних менінгоенцефалітів у собак карликових порід з метою подовження тривалості життя, підвищення його якості та зниження ризику розвитку побічних ефектів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Beasley M. J., Shores A. Perspectives on pharmacologic strategies in the management of meningoencephalomyelitis of unknown origin in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023. Vol. 10. Article 1167002. doi: 10.3389/fvets.2023.1167002.
2. Lowrie M., Smith P. M., Garosi L. Meningoencephalitis of unknown origin: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023. Vol. 10. Article 1114798. doi: 10.3389/fvets.2023.1114798.
3. Barber R., Downey Koos L. Treatment with cytarabine at initiation of therapy with cyclosporine and glucocorticoids for dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin is not associated with improved outcomes. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9. Article 925774. doi: 10.3389/fvets.2022.925774.
4. Gonçalves R., De Decker S., Walmsley G., Maddox T. W. Magnetic resonance imaging prognostic factors for survival and relapse in dogs with meningoencephalitis of unknown origin. *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. Vol. 11. Article 1370882. doi: 10.3389/fvets.2024.1370882.
5. Arti K., Seong Y., Eom K. D., et al. Exploring brain perfusion in dogs with meningoencephalitis of unknown origin: A promising role for arterial spin labeling imaging. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38, № 6. P. 3145–3158. doi: 10.1111/jvim.17259.

УДК: 616.36-007.64:636.7

КАШЛЯК Н.О., здобувач ступеня д-ра філософії,

ВЛІЗЛО В. В., д-р вет. наук

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

ipolitex1@gmail.com

ВРОДЖЕНІ ПОРТОСИСТЕМНІ ШУНТИ У СОБАК

Вроджені портосистемні шунти діагностували у молодих і дрібних порід собак. Патологія проявлялася типовими симптомами ураження центральної нервової системи – апатія, ступор, сопор, тремор м'язів, гіперкінези, статична та динамічна атаксія.

Ключові слова: собаки, портосистемний шунт, симптоми, комп'ютерна томографія.

Портосистемні шунти (ПСШ) бувають вроджені та набуті, залежно від кількості патологічних судин – множинні або одинарні, а від їх розміру – мікроскопічні або макроскопічні [1]. Патологія найчастіше буває вродженою. Розвиток вродженого ПСШ пояснюється тим, що у перинатальний період печінка плодів має обмежену дезінтоксикаційну функцію, тому кров через велику шунтуючу судину, або венозну протоку обходить печінку, потрапляючи у системний кровообіг матері. Після народження ця судина закривається, забезпечуючи фізіологічний печінковий кровообіг [2]. Якщо ж із певних

причин венозна протока залишається відкритою, то зберігається внутрішньопечінкове портосистемне шунтування, а у випадку утворення аномальних судин між кардіальною та жовтковою венами плода виникає позапечінковий портосистемний шунт [3]. Це призводить до того, що певна частина продуктів метаболізму зі шлунково-кишкового тракту не потрапляє через ворітну вену до печінки і не знешкоджується у гепатоцитах, спричиняючи токсичний вплив на організм, зокрема центральну нервову систему [4].

Метою роботи було встановити наявність портосистемних шунтів у собак за допомогою комп'ютерної томографії та показати типові симптоми, які виникають за даної патології.

Причиною звернення власників тварин у клініку ветеринарної медицини «Мерліон» м. Львів був розвиток у собак розладів шлунково-кишкового тракту (блювота, діарея), апатії, збільшення живота, неврологічна симптоматика. У клініці було здійснено клінічне дослідження хворих собак та проведено комп'ютерну томографію. Для проведення комп'ютерної томографії (КТ) використовували прилад PHILIPS Brilliance 16 (Нідерланди). Перед виконанням КТ собакам проводили седацію. Для седації використовували Декстомідор 2–5 мг/кг (Orion Pharma, Фінляндія), Бутомідор 1–2 мг/кг (Gedeon Richter Ltd, Угорщина) та Пропофол 3–9 мг/кг («Новофарм-Біосинтез», Україна). Під час проведення дослідження собаки були у лежачому положенні. Проведено латеральне та дорсальне сканування від краніального краю діафрагми до тазостегнових суглобів. Під час виконання КТ особлива увага була направлена на візуалізацію паренхіми печінки та печінкових судин. При виявленні анатомічних порушень окремі ділянки печінки досліджувалися більш детально. Кількість шунтуючих судин, а також їх початок та закінчення відстежувалися візуальною оцінкою портальної чи кавальної фаз на різних вихідних знімках.

Із досліджених нами собак патологія встановлена у йоркширських тер'єрів, карликових пуделів, метисів та мальтійських болонок. Це дрібні породи собак, а також молоді тварини, тому можемо констатувати, що у них були вроджені портосистемні шунти. Вроджені ПСШ характеризувалися розвитком аномальних судин, які з'єднують ворітну вену, або її притоки, із системним кровоотоком. Ці судини дозволяють венозній крові, що надходить із шлунково-кишкового тракту, обходити печінку і потрапляти безпосередньо в загальний кровообіг. У результаті різні ендотоксини (аміак, меркаптани, вільні жирні кислоти, феноли та жовчні солі) всмоктуються з шлунково-кишкового тракту, не повністю метаболізуються або виводяться печінкою та потрапляють у системний кровоток і поступово накопичуються в крові, спричиняючи інтоксикацію організму, зокрема й головний мозок [5]. При клінічному дослідженні хворих собак встановлювали типові симптоми ураження центральної нервової системи – апатія, ступор, сопор, тремор м'язів, гіперкінези, статична та динамічна атаксія. У пацієнтів спостерігали анорексію, блювоту та діарею.

Проведена комп'ютерна томографія показала, що позапечінкові портосистемні шунти реєстрували у 71,4 % досліджуваних собак, а

внутрішньопечінкові – у 28,6 %. Позапечінкові портосистемні шунти встановлено у карликових пуделів, метисів, мальтійських болонок та йоркширських тер'єрів. За наявності позапечінкового портосистемного шунта судина, яка здійснює шунтування, мала дорсальний напрямок руху, а приєднання шлункової вени відбувалося після її виходу з портальної вени, оминаючи печінку. У інших випадках позапечінковий портосистемний шунт характеризувався приєднанням гастродуоденальної вени від ворітної. Позапечінкова аномальна судина починала свій шлях від ворітної вени, далі переходила через селезінкову вену і приєднувалася до непарної вени. У випадку поперекового зрізу КТ вентрально від аорти та медіально від шлунка візуалізувалася аберантна (атипова) судина, яка краніально відходила від ворітної вени, не заходячи у печінку.

Внутрішньопечінкові портосистемні шунти діагностували у йоркширських тер'єрів та мальтійських болонок. На поперечному КТ встановлювали аномальну позапечінкову судину, яка брала свій початок від ворітної вени та переходила через селезінкову вену і з'єднувалася з непарною веною. За внутрішньопечінкового шунтування звивиста шунтуюча судина утворювала спільний зв'язок з гілкою правої ворітної вени, проходячи через лівий бік печінки. За огляду поперечної КТ у собак з внутрішньопечінковими портосистемними шунтами встановлено шунтуючі судини, які проходять через лівий бік печінки, йдучи на зустріч каудальній порожнистій вені, впадаючи в неї. У інших випадках у правій частині печінки реєстрували шунт із судин, які звивисто гнуться, формуючи петлю та утворюючи спільний зв'язок у вигляді гілки правої ворітної вени і впадають у праву латеральну печінкову вену.

Таким чином, вроджені портосистемні шунти діагностуються у молодих собак дрібних порід віком до 4-х років. При дослідженні хворих за допомогою комп'ютерної томографії у більшості випадків встановлювали позапечінкові портосистемні шунти (71,4 %). Типовими симптомами вроджених портосистемних шунтів є апатія, ступор, сопор, тремор м'язів, гіперкінези, порушення координації рухів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G., & Adamama-Moraitou, K. K. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: classification, pathophysiology, clinical presentation and diagnosis. *Veterinary Sciences*. 2023. 10(2). 160. doi: 10.3390/vetsci10020160.
2. Nardelli, S., Bellafante, D., Ridola, L., Faccioli, J., Riggio, O., & Gioia, S. Prevention of post-tips hepatic encephalopathy: The search of the ideal candidate. *Metabolic Brain Disease*. 2023. 38. 1729–1736. doi: 10.1007/s11011-022-01131-0.
3. Cullen, J. M., van den Ingh, T., Grinwis, G. C., & Fieten, H. Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*, Rothuizen, Saunders Elsevier, Spain. 2021. 41–59 p.
4. Jaffe, A., Lim, J. K., & Jakab, S. S. Pathophysiology of hepatic encephalopathy. *Clinical Liver Disease*. 2020. 24(2). 175–188. doi: 10.1016/j.cld.2020.01.002.
5. Kashliak, N., & Vlizlo, V. Hepatic encephalopathy in dogs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2024. 15(4). 921–925. doi: 10.15421/0224134.

МОСПАН В.Я., здобувач ступеня д-ра філософії,
ЩЕРБАТИЙ А.Р., канд. вет. наук

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

sedoborodui@gmail.com

ПОШИРЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У КОТІВ

Метаболічний синдром у котів є комплексом порушень, що включають підвищену резистентність до інсуліну, ожиріння, дисліпідемію та часто асоціюється з хворобами печінки. У дослідженні проаналізовано поширення та діагностику метаболічного синдрому у котів у клініках м. Івано-Франківськ за період 2020–2024 років.

Ключові слова: коти, метаболізм, гепатоліпідоз, гепатит, печінкова недостатність, цукровий діабет, ожиріння.

Метаболічний синдром у котів характеризується поєднанням ожиріння, інсулінорезистентності, дисліпідемії та супутніх метаболічних порушень [1]. Поширеність ожиріння серед домашніх котів досягає 40–63% у різних регіонах світу [2]. Гепатоліпідоз визнано найпоширенішим захворюванням печінки у котів, що становить до 50% усіх випадків печінкової патології [3]. Більше 85% котів із ліпідозом печінки мають супутні захворювання, які сприяють розвитку анорексії та катаболічного стану. Інсулінорезистентність у котів з ожирінням є критичним фактором. Дисліпідемія, що розвивається за ожиріння, характеризується підвищенням рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності та вільних жирних кислот, що призводить до інсулінорезистентності та цукрового діабету 2 типу [4]. В Україні дані щодо поширеності метаболічного синдрому та його зв'язку з захворюваннями печінки у котів є обмеженими [5]. Відсутність систематизованої інформації про поширення метаболічного синдрому при різних формах печінкової патології ускладнює розробку ефективних діагностичних алгоритмів та профілактичних заходів. Сучасні підходи включають оцінку не лише традиційних маркерів, але й визначення адипокінів, маркерів запалення, показників ліпідного профілю та інсулінорезистентності.

Мета дослідження – вивчити поширеність метаболічного синдрому у котів за захворювань печінки та визначити ефективність діагностичних тестів для їх ранньої діагностики.

Матеріали та методи. Дослідження проводилися у ветеринарних клініках м. Івано-Франківськ (“ОлВет”, “Ветрум”, Івано-Франківський відділ обласної державної лікарні ветеринарної медицини). Матеріалом для досліджень були 164 коти різних порід і віку, в яких діагностовано метаболічний синдром. У контрольну групу входили 10 клінічно здорових тварин. Діагноз ставили на основі анамнестичних даних, клінічного дослідження, показників лабораторного дослідження крові та сечі.

Результати та обговорення. За аналізом даних журналу амбулаторного прийому тварин та історій хвороб клінік за 2020–2024 рр. досліджено 17356 котів. За клінічного обстеження котів нами встановлено, що основними факторами, які спричиняють розвиток метаболічного синдрому є ожиріння, породна схильність (британська короткошерста, шотландська висловуха, перська, сіамська, мейн-кун, аббісінська, сфінкс), недостатня фізична активність, незбалансований раціон, стрес, супутні захворювання. Серед 164 котів, у яких діагностували метаболічний синдром та патологію печінки самців було 98 (59,8%), а самок — 66 (40,2%). Печінкову недостатність діагностували у 95 тварин (57,9%), холангіогепатит – у 48 (29,3%), гепатоліпідоз – у 21 (12,8%) тварини. Серед них ожиріння виявлено у 102 котів (62,2%), цукровий діабет – у 38 (23,2%), триадит – у 44 (26,8%), що вказує на ключову роль ожиріння як тригерного фактора для розвитку печінкових порушень. Таким чином, печінкова недостатність є найпоширенішою формою патології печінки у котів із метаболічним синдромом в умовах клінік м. Івано-Франківськ.

Проведеним аналізом породної приналежності тварин виявлено, що британська короткошерста порода найбільш схильна до розвитку метаболічного синдрому з супутніми захворюваннями печінки, що становило 32,1% від усіх досліджених порід. Шотландська висловуха – 23,8%, перська – 15,9%, метиси – 18,3%, інші породи сумарно становили 9,9% від усіх досліджених тварин. Встановлено, що найчастіше хворіли тварини у віці 6–7 років і старші (65%), коти віком понад 10 років – 35%. У котів віком 6–7 років найчастіше діагностували холангіогепатит (38,5%) та печінкову недостатність (52,3%). У тварин віком понад 10 років частка печінкової недостатності зростала до 68,4%, що відображає прогресування хронічних патологічних процесів.

За клінічного дослідження котів встановлено, що основним клінічним симптомом була анорексія (80,5%), втрату ваги спостерігали у 98 котів (59,8%), летаргію та зниження активності у 70,1%, жовтяницю у 25,6%, збільшення черева та асцит у 9,8%. Ожиріння діагностували у 65,9%, цукровий діабет – у 20,7% котів.

За гематологічного дослідження виявили, що у тварин з печінковою недостатністю розвивалася анемія із зниженням вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та гематокриту. У котів за холангігепатиту діагностували лейкоцитоз із нейтрофілією. За гепатоліпідозу гематологічні зміни були менш вираженими, проте у частини тварин спостерігали помірну анемію і тромбоцитопенію.

За біохімічного аналізу крові у котів за метаболічного синдрому встановили збільшення активності гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) у 4,5 рази ($p < 0,001$), глутаматдегідрогенази (ГЛДГ) у 3,7 ($p < 0,001$), рівня фактора росту фібробластів у 2,6 рази ($p > 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Рівень фруктозаміну виявився важливим діагностичним маркером порушень вуглеводного обміну. У котів із метаболічним синдромом цей показник підвищувався в 2,2 рази ($p > 0,001$), у котів із супутнім цукровим діабетом та гепатоліпідозом – у 2,5 рази ($p > 0,001$) порівняно з контролем.

Підвищення фруктозаміну у 76,2% котів за гепатоліпідозу підтверджує важливість цього показника для оцінки ступеня метаболічних порушень. Окрім цього, встановили підвищення рівня холестеролу у 2,9 та тригліцеридів – у 3,9 рази порівняно з контрольною групою. Холангіогепатит характеризувався підвищенням активності АЛАТ у 4,2 рази, АсАТ – у 3,8 та лужної фосфатази – у 3,1 рази. За печінкової недостатності встановили підвищення рівня аміаку у 89,5% тварин, зниження концентрації альбумінів у 34,7% котів.

Аналізом сечі встановлено протеїнурію у 48,2 % котів, підвищення співвідношення протеїн/креатинін – у 37,8%, глюкозурію – у 23,8 %, зниження питомої ваги сечі – у 35,4%, наявність білірубину в сечі – у 42,6%, кетонурію – у 18,9%, циліндрурію та збільшення кількості епітеліальних клітин у 28,4% котів.

Висновки. За результатами досліджень встановлено значну поширеність метаболічного синдрому серед котів з печінковою патологією. Печінкову недостатність діагностували у 57,9% випадків, холангіогепатит – у 29,3%, гепатоліпідоз – у 12,8% тварин. Виявлено породну схильність до розвитку метаболічного синдрому (британська короткошерста – 32,1%, шотландська висловуха – 23,8%, перська – 15,9%). Ожиріння, як ключовий фактор розвитку метаболічних порушень, діагностовано у 62,2% котів, що супроводжувалося анорексією (80,5%), летаргією (70,1%) та втратою ваги (59,8%). Гематологічні показники за печінкової недостатності у котів характеризувалися анемією, за гепатиту – лейкоцитозом з нейтрофілією, за гепатоліпідозу – помірною анемією з тромбоцитопенією. У хворих котів встановили підвищення активності гамма-глутамілтранспептидази у 2,7 рази ($p > 0,001$), глутаматдегідрогерази 2,5 ($p > 0,001$), фактора росту фіброblastів у 2,6 рази ($p > 0,001$) та фруктозаміну у 2,2 рази ($p > 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Аналізом сечі встановлено протеїнурію у 48,2% котів, білірубинурію у 42,6%, зниження питомої ваги у 35,4% та циліндрурію у 28,4% тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Barić Rafaj R., Rubić I., Kuleš J., Prišćan D., Muñoz-Prieto A., Gotić J., Ećimović L., Kučer N., Samardžija M., Kovačić M., Mrljak V. Metabolic profiles of feline obesity revealed by untargeted and targeted mass spectrometry-based metabolomics approaches // *Veterinary Sciences*. – 2025. – Vol. 12, № 8. – P. 697. – DOI: 10.3390/vetsci12080697.
2. Clark M., Hoenig M. Feline comorbidities: pathophysiology and management of the obese diabetic cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2021. – Vol. 23, № 7. – P. 639–648. – DOI: 10.1177/1098612X211021540.
3. Fulton E., Hammond G., Marchesi F., Hernández Pérez M., Ridyard A.E. Feline emphysematous gastritis in a cat with pancreatitis and secondary hepatic lipidosi s // *Journal of the American Animal Hospital Association*. – 2022. – Vol. 58, № 4. – P. 207–212. – DOI: 10.5326/JAANA-MS-7228.
4. Гудима Т.М., Слівінська Л.Г. Метаболічний профіль крові службових собак за диспансеризації // *Науковий вісник Львівського нац. ун-ту ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. – 2013. – Т. 15, № 3 (57). – Ч. 1. – С. 58–61.
5. Lokes-Krupka T.P. Typical clinical symptoms for hepatolipidosis in domestic cats // *Scientific Progress & Innovations*. – 2014. – № 2. – P. 179–182. – DOI: 10.31210/visnyk2014.02.38.

АНДРУЩАК Н.В., здобувач ступеня д-ра філософії,

ЛИЧУК М.Г., канд. вет. наук

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

nazarantosiv@gmail.com, lychukmg@gmail.com

ГІПОТИРЕОЗ У СОБАК: ПОШИРЕНІСТЬ, ПОРОДНА СХИЛЬНІСТЬ ТА ДІАГНОСТИКА

Наведено комплексний аналіз поширеності гіпотиреозу у собак, породну схильність, генетичні фактори, методологію діагностики, що поєднує клінічне обстеження, визначення гормонів щитоподібної залози, аутоантитіл та функціональних проб.

Ключові слова: гіпотиреоз, собаки, щитоподібна залоза, породна схильність, субклінічний гіпотиреоз, аутоантитіла, тиреоїдні гормони.

Гіпотиреоз займає провідне місце серед захворювань ендокринної системи у собак, демонструючи постійне зростання поширеності у світовій популяції цих тварин. За даними міжнародних досліджень, недостатність функції щитоподібної залози реєструється у 28–63% собак, залежно від регіону та породної приналежності [1]. Клінічна значимість цього захворювання полягає не лише в прямих проявах гіпотиреозу, а й у його ролі в патогенезі вторинних ускладнень, включаючи поведінкові розлади, дерматологічні захворювання та серцеві аритмії [2]. Вік виникнення захворювання найчастіше припадає на період від 2 до 6 років, із піком виявлення у 4–5-річних собак, що має важливе значення для планування профілактичних заходів та скринінгових програм. Поширеність субклінічного гіпотиреозу може в 2–3 рази перевищувати кількість випадків клінічно вираженої форми [1].

Найбільш схильними породами є золотистий ретривер, доберман-пінчер, коккер-спанієль, англійський сеттер, шелті, бігль та інші [1]. У конкретних породах, як-от біглі та борзі, захворювання часто має спадковий характер із полігенним типом успадкування. Встановлено асоціацію з певними гаплотипами HLA (DLA класу II) у добермана, англійського сеттера та родезійського риджбека, що дозволяє прогнозувати ризик розвитку захворювання на популяційному рівні. Золотисті ретривери та добермани-пінчери демонструють поширеність гіпотиреозу від 20–30%, що становить найвищі показники серед породистих собак [1]. У спанієлів, шелті та біглі реєструється поширеність 10–20%, тоді як поширеність серед змішаних порід становить лише 3–10%. Останні дослідження 2022–2024 рр. виявили нові генетичні маркери, пов'язані з розвитком аутоімунного тиреоїдиту в окремих порід [3].

Самки хворіють частіше, ніж самці, особливо після кастрації та стерилізації. Кастровані та стерилізовані тварини мають вищу схильність до гіпотиреозу, ніж інтактні особини тієї ж породи, причому ризик розвитку

гіпотиреозу у кастрованих сук підвищується на 40–50% порівняно з інтактними самицями [2].

Клінічні ознаки гіпотиреозу характеризуються різноманітністю симптомів, що часто ускладнює своєчасну діагностику. Основні симптоми пов'язані зі зниженням метаболічної активності організму: млявість, в'ялість, зниження толерантності до фізичних навантажень [1]. Значна частина собак демонструє накопичення маси тіла без значного збільшення апетиту, що часто інтерпретується як поведінкова або харчова проблема, а не ендокринне захворювання.

Дерматологічні прояви спостерігаються у 60–80% собак і представляють одну з найпоширеніших причин звернення до клініки. Клінічні симптоми включають симетричну алопецію, сухість шкіри, гіперпігментацію, себорею та вторинні бактеріальні або грибкові дерматити. Характерна втрата шерсті на спині, боках та хвості з розвитком типового феномену «щурячого хвоста». У тяжких випадках розвивається мікседема, що проявляється припухлістю морди та периорбітальних тканин, класично описана як "трагічна морда" [1].

Неврологічні прояви включають периферичну нейропатію, вестибулярну дисфункцію, парез лицевого нерва, а в деяких випадках – судоми та енцефалопатію. Серцеві порушення характеризуються брадикардією та різноманітними аритміями, включаючи фібриляцію передсердь. Описані також репродуктивні дисфункції, включаючи інфертильність, затримку статевого розвитку та ускладнення вагітності [2].

Субклінічна форма гіпотиреозу часто залишається непомітною під час рутинного клінічного обстеження, проте зміни поведінки можуть проявлятися у формі немотивованої агресії, страху, гіперактивності або, навпаки, депресії. Поведінкові розлади спостерігаються у 40% собак із субклінічним перебігом гіпотиреозу, що особливо важливо для службових собак, у яких такі зміни можуть унеможливити виконання робочих функцій [3]. Нещодавні дослідження виявили тісний взаємозв'язок між гіпотиреозом та когнітивною дисфункцією, особливо у літніх собак [5].

Діагностика гіпотиреозу вимагає комплексного підходу, що поєднує клінічне обстеження з систематичною лабораторною та інструментальною діагностикою. Методологічно процес діагностики має включати три основних етапи: первинний скринінг, підтвердження діагнозу та виключення альтернативних причин симптомів.

Визначення загального тироксину (T_4) залишається найпростішим та найбільш доступним методом скринінгу [1]. Нормальні значення коливаються від 1,0 до 3,5 мкг/дл. Методологічна проблема полягає в тому, що на рівень T_4 впливають численні фактори [2]. Вільний тироксин (fT_4), визначений методом модифікованого рівноважного діалізу (MED), є більш специфічним показником порівняно із загальним T_4 [1, 2]. Тиреотропний гормон (ТТГ) гіпофізу є критичним маркером для розпізнавання первинного гіпотиреозу, однак його інтерпретація потребує обережності. [5]. Загальний трийодтиронін (T_3) та вільний трийодтиронін (fT_3) мають обмежену діагностичну цінність у рутинній клінічній практиці, оскільки більшість циркулюючого T_3 утворюється

дейодуванням T_4 у периферичних тканинах, а не виділяється щитоподібною залозою [1]. Проте низькі значення fT_3 можуть бути корисним доповнювальним маркером у сумнівних випадках та при оцінці метаболічної активності.

Аутоантитіла до тиреоглобуліну (ААТg) виявляються у 36–50% собак із лімфоцитарним тиреоїдитом [1]. Їхня наявність свідчить про імуніопосередкований процес і корелює зі схильністю до розвитку клінічного гіпотиреозу [4].

Проба зі стимуляцією ТТГ вважається золотим стандартом, хоча і рідко використовується у клінічній практиці через високу вартість рекомбінантного ТТГ та інвазивність методу [1,3]. Проба зі стимуляцією тиреоліберином (TRH) менш надійна для діагностики гіпотиреозу через мінімальні та непередбачувані зміни T_4 , але залишається корисною для диференціювання вторинного (низька відповідь) та третинного гіпотиреозу (адекватна або підвищена відповідь) [1, 2].

Сцинтиграфія щитоподібної залози з технецієм-99m ($^{99m}TcO_4$) є золотим стандартом розрізнення дійсного гіпотиреозу від синдрому неспецифічних захворювань [1,3]. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози дозволяє виявити зменшення розміру, гіпоехогенність та структурні зміни залози, характерні для атрофії чи тиреоїдиту [1,4].

Отже, гіпотиреоз залишається однією з найбільш поширених ендокринних патологій у собак, із суттєвими варіаціями поширеності залежно від породи та індивідуальних чинників. Рання діагностика, особливо на стадії субклінічних змін, важлива для запобігання розвитку ускладнень, поведінкових розладів та вторинних захворювань. Комплексний методологічний підхід до діагностики, що включає послідовне застосування клінічного оцінювання, визначення фракцій тиреоїдних гормонів, виявлення аутоантитіл та функціональні проби, дозволяє надійно встановити діагноз та розпізнати стадію захворювання.

Подальші дослідження у розробленні неінвазивних методів ранньої діагностики, включаючи молекулярні маркери та доступні візуалізаційні технології, залишаються актуальними напрямками. Виявлення нових генетичних факторів та імуніологічних маркерів відкриває перспективи для розробки породно-специфічних діагностичних протоколів та превентивних заходів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Scott-Moncrieff J. C. Hypothyroidism in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2015. Vol. 45, No. 3. P. 535–550.
2. Riggs T. L., Dodds W. J. Canine thyroid function: current perspectives and diagnostic approaches // *The Veterinary Journal*. 2021. Vol. 272. P. 105654.
3. Mooney C. T. Detecting and monitoring subclinical hypothyroidism in dogs: the role of thyroid biomarkers // *Veterinary Endocrinology Review*. 2023. Vol. 18, No. 2. P. 112–128.
4. Ferguson D. C., Peterson M. E. Autoimmune thyroiditis in dogs: pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies // *Domestic Animal Endocrinology*. 2022. Vol. 80. P. 106–121.
5. Dodds W. J. Thyroid disease and cognitive function in aging dogs: new evidence and clinical implications // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38, No. 1. P. 89–104.

ВОДОП'ЯНОВА Л.А., канд. біол. наук,

БОБРИЦЬКА О.М., д-р вет. наук,

УЛІЗКО П. Ю., канд. біол. наук

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

vodopyanova49@gmail.com

НЕВРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА СПИННОГО МОЗКУ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Неврологічні дослідження спинного мозку у собак є критично важливими у ветеринарній практиці, оскільки вони дозволяють своєчасно виявити, локалізувати та оцінити важкість патологічних процесів, що впливають на рухову, чутливу та вегетативну функцію тварини.

Ключові слова: неврологічне дослідження, спинний мозок, патології спинного мозку.

Симптоми порушень ходи, парезів, атаксії та ін. можуть бути спричинені не лише ортопедичними, а й спінальними або системними захворюваннями. Нажаль, несвоєчасне визначення глибини порушення може швидко призвести від легкого парезу до повного паралічу. Від виду ураження (дегенеративне, травматичне, інфекційне, неопластичне) залежить вибір медикаментозного або хірургічного лікування, а також подальший прогноз. Неврологічна оцінка – перший крок, що допомагає відрізнити ці стани, дозволяє прогнозувати ефективність терапії та шанси на відновлення функцій. Також неврологічне обстеження дозволяє визначити, на якому рівні спинного мозку виникла патологія – шийний, грудний, поперековий чи крижовий сегмент, що критично важливе для вибору діагностичних методів (МРТ, КТ, мієлографія) та планування лікування [1–3].

Неврологічне обстеження при підозрі на патологію спинного мозку включає загальну оцінку та постуральний огляд; оцінку спинномозкових рефлексів і сенсорних функцій. Загальна оцінка включає спостереження за ходою, поставою, координацією рухів, виявлення ознак атаксії, парезів або паралічу. Одночасно слід спостерігати за психічним станом тварини, її ходою, включаючи рухи вперед, назад та по колу.

Втрата пропріоцепції є найпершим показником захворювання. Пропріоцептивне позиціонування здійснюється шляхом згинання лапи так, щоб тильна поверхня була на підлозі. Тварина повинна негайно повернути лапу в нормальне положення. Втрата пропріоцепції, як правило, проявляється затримкою або відсутністю корекції зігнутої лапи. Зношені нігті, пошкоджена шкіра або мозолі на тильній поверхні стопи можуть свідчити про тривалий пропріоцептивний дефіцит.

Оцінка спинномозкових рефлексів включає перевірку колінного, ахіллового, перианального рефлексів. Ці тести допомагають локалізувати ураження в межах конкретних сегментів спинного мозку та визначити, чи

порушено функцію чутливого- або мотонейрону. Завершальним етапом є оцінка сенсорних функцій – перевірка поверхневої та глибокої чутливості, реакції на больові подразники, а також здатності тварини усвідомлено реагувати на них. Втрата глибокої чутливості вважається несприятливим прогностичним знаком. Комплексне проведення цих етапів дозволяє лікарю ветеринарної медицини точно визначити рівень та характер ураження, обрати оптимальну діагностичну та терапевтичну стратегію, а також оцінити прогноз для пацієнта.

Перспективи розвитку техніки неврологічного дослідження спинного мозку у домашніх тварин пов'язані з удосконаленням візуалізаційних методів, інтеграцією цифрових технологій та мультидисциплінарним підходом до діагностики. У сучасній ветеринарній неврології спостерігається активне впровадження високоточних методів візуалізації, таких як магнітно-резонансна томографія (МРТ) та комп'ютерна томографія (КТ), які дозволяють детально оцінити структуру спинного мозку, міжхребцевих дисків, нервових корінців та навколишніх тканин. Ці методи вже визнані золотим стандартом при діагностиці компресійних, дегенеративних, травматичних і неопластичних уражень. Важливим напрямом є автоматизація аналізу неврологічних даних, використання штучного інтелекту для розпізнавання патологічних змін на томограмах, прогнозування результатів лікування та формування диференційного діагнозу. Це дозволить зменшити суб'єктивність оцінки та підвищити точність діагностики.

Також зростає роль аналізу спинномозкової рідини з використанням біомаркерів, що дозволяє виявляти запальні, інфекційні та неопластичні процеси на ранніх стадіях. У поєднанні з генетичними тестами це відкриває нові можливості для виявлення спадкових неврологічних синдромів, особливо у породистих собак [4].

Окрему увагу приділяють розробці стандартизованих протоколів неврологічного обстеження, які включають цифрову документацію, відеофіксацію ходи, інтерактивні тести на пропріоцепцію та рефлексії. Це сприяє об'єктивному моніторингу динаміки стану пацієнта та покращенню комунікації між фахівцями-неврологами. У майбутньому очікується інтеграція мультидисциплінарного підходу, де неврологічне обстеження поєднуватиметься з ортопедичними, кардіологічними та поведінковими оцінками, що дозволить комплексно оцінити стан тварини та підібрати індивідуальну терапевтичну стратегію.

Регулярний моніторинг неврологічного статусу тварини має вирішальне значення для ефективного ведення пацієнта з патологією спинного мозку. Встановлення початкового рівня ураження – лише перший крок, а подальше спостереження дозволить відстежувати зміни у стані тварини, виявляти ознаки покращення або погіршення, а також своєчасно адаптувати лікувальну стратегію. Динамічна оцінка допомагає визначити, чи є потреба у зміні медикаментозної терапії, призначенні фізіотерапії або прийнятті рішення щодо хірургічного втручання. Такий підхід не лише підвищує ефективність

лікування, а й сприяє збереженню функціонального стану тварини, покращенню її якості життя та запобіганню розвитку незворотних ускладнень. Таким чином, своєчасна діагностика та лікування спінальних патологій дозволяють уникнути хронічного болю, параліча та евтаназії, забезпечуючи комфортне життя пацієнта.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Cizkova D., Murgoci A.-N., Cubinkova V., et al. Spinal Cord Injury: Animal Models, Imaging Tools and the Treatment Strategies // *Neurochemical Research*. Vol. 45. 2020. P. 134–143. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11064-019-02800-w>. DOI:[10.1007/s11064-019-02800-w](https://doi.org/10.1007/s11064-019-02800-w)
2. Platt S.R., Olby N.J. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. – 4th ed. – BSAVA, 2013. 552 p.
3. Lorenz M.D., Kornegay J.N. *Neurology for the Small Animal Practitioner*. – Wiley-Blackwell, 2004. – 288 p.
4. Brown E.A., Dickinson P.J., Mansour T., et al. FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5664524/pdf/pnas.201709082.pdf>

УДК: 619:616.43-071:636.7

СОБАКАР Ю.В., канд. вет. наук

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

Zemlanoy1980@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ЕНДОКРИНОПАТІЙ У СОБАК

З покращенням діагностики та лікування ендокринних захворювань собак, визнана поширеність супутніх ендокринопатій зростатиме. Гормони щитоподібної залози важливі для гомеостазу глюкози, а гіпотиреоз може спричиняти інсулінорезистентність у деяких собак, хворих на діабет.

Ключові слова: множинна ендокринна патологія, цукровий діабет, гіперадренокортицизм, гіпоадренокортицизм, гіпотиреоз.

Множинну ендокринну патологію нечасто діагностують у собак. Проте, розпізнавання супутніх ендокринопатій є важливим для успішного лікування тварин. Часто клінічні ознаки та клініко-патологічні зміни є подібними при різних захворюваннях. Тому діагноз повинен ґрунтуватися на поєднанні анамнестичних даних, результатах клінічного дослідження та даних візуального дослідження. Ендокринні тести за наявності супутніх захворювань можуть бути хибнопозитивними. Найпоширенішими супутніми ендокринопатіями у собак є цукровий діабет та гіперадренокортицизм; гіпоадренокортицизм та гіпотиреоз; а також гіпотиреоз і цукровий діабет. У 2,3 % собак діагностували множинну ендокринну патологію [1]. З покращенням діагностики та лікування ендокринних захворювань собак, визнана поширеність супутніх

ендокринопатій, ймовірно, зростатиме. Супутні ендокринні захворювання можуть бути діагностовані при першому зверненні, подальші ендокринопатії можуть розвиватися під час лікування тварини або пізніше.

Множинну ендокринну патологію реєструють частіше в собак порід мініатюрний шнауцер і пудель. Ендокринопатії частіше реєструють в собак середнього та геріатричного віку. Супутню ендокринопатію діагностували через 4–5 міс. від постановки діагнозу за першого ендокринного розладу [2]. Діагностувати супутні ендокринні захворювання складно, оскільки деякі клінічні ознаки та клініко-патологічні зміни можуть бути подібними за різних ендокринопатій. Тому діагностика супутніх ендокринопатій повинна бути комплексною. Також наявність супутніх захворювань ускладнює інтерпретацію результатів ендокринних тестів, враховуючи можливість отримання хибнопозитивних результатів.

Супутні ендокринопатії в собак. Найпоширенішою поліендокринопатією є цукровий діабет та гіперадренокортицизм [3]. У більшості собак з обома ендокринними захворюваннями цукровий діабет діагностують першим, а гіперадренокортицизм виявляють одночасно або пізніше. Це не означає, що цукровий діабет виникає першим, адже це можна пояснити легкістю діагностики цукрового діабету за допомогою рутинних досліджень та подібними клініко-патологічними змінами, що спостерігаються за обох захворювань (поліурія, полідипсія, поліфагія, підвищена активність лужної фосфатази, протеїнурія).

Однак, як тільки діабет стає важко контролювати, незважаючи на збільшення дози інсуліну, часто проводяться подальші дослідження, включаючи тестування функції надниркових залоз. Тому важливо враховувати наявність супутньої патології, зокрема, гіперадренокортицизму у собак із діабетом зі стійкими або рецидивуючими клінічними ознаками. Оскільки гіперадренокортицизм є однією з найбільш поширених причин інсулінорезистентності у пацієнтів, хворих на діабет [4]. У собак з погано контрольованим цукровим діабетом необхідно запідозрити гіперадренокортицизм, особливо коли присутня дерматологічна патологія: симетрична алопеція та кальциноз шкіри. Проте, також необхідно виключити і запалення сечовивідних шляхів, хронічний панкреатит що можуть призвести до інсулінорезистентності, а також звертають увагу на правильність введення інсуліну. Діагноз «гіперадренокортицизм» повинен бути підтверджений за допомогою функціональних тестів: тесту стимуляції АКТГ або тесту на пригнічення низькими дозами дексаметазону. Однак, результати будь-яких ендокринних тестів слід інтерпретувати обережно, оскільки супутні захворювання, зокрема, цукровий діабет, можуть призвести до хибнопозитивних результатів тесту. Фактично, рівень хибнопозитивних результатів тесту пригнічення низькими дозами дексаметазону та тесту стимуляції АКТГ може сягати 30% та 15% відповідно у собак із супутніми захворюваннями [5].

Клінічні симптоми враховують за інтерпретації результатів тестування хвороб надниркових залоз у будь-якого собаки. Однак, враховуючи підвищений ризик хибнопозитивних результатів на гіперадренкортицизм у пацієнта, хворого на цукровий діабет, або будь-яким іншим супутнім захворюванням, діагноз необхідно ставити особливо обережно та на основі поєднання підтверджувального анамнезу, фізичного обстеження, клініко-патологічних змін, результатів візуальної діагностики, результатів ендокринних тестів та відповіді на лікування. Отже, успішний моніторинг цукрового діабету вказує на правильність лікування гіперадренкортицизму.

Гіпоадренкортицизм та гіпотиреоз. Поєднання гіпоадренкортицизму та гіпотиреозу, ймовірно, є найпоширенішим аутоімунним полігландулярним синдромом, який виявляється у собак [6]. Це поєднання гіпоадренкортицизму та гіпотиреозу з цукровим діабетом першого типу та іншими ендокринопатіями є визнаним синдромом у людей, відомим як синдром Шмідта або аутоімунний поліендокринний синдром другого типу. Задokumentовано випадок поєднання аутоімунного гіпоадренкортицизму та гіпотиреозу у трирічного добермана-пінчера, причому клінічні особливості та серологічне тестування підтверджують подібність цього випадку до людського синдрому. У дослідженнях встановлено, що 4 % собак із гіпоадренкортицизмом мали супутній гіпотиреоз, хоча не було проведено досліджень з метою підтвердження аутоімунної етіології. Гіпоадренкортицизм, зазвичай, діагностується першим за допомогою тесту стимуляції з АКТГ [7].

У цих випадках для постановки діагнозу гіпотиреозу рекомендується вимірювання рівня тиреотропного гормону у собак, разом із загальним та вільним тироксином, враховуючи вплив супутнього захворювання на оцінку функції щитоподібної залози. Рівень загального тироксину в межах норми робить діагноз гіпотиреозу малоімовірним, хоча наявність аутоантитіл до гормонів щитоподібної залози може впливати на цей тест. Однак, низький показник загального тироксину є неспецифічним, оскільки супутні захворювання та лікування глюкокортикоїдами можуть знижувати концентрацію загального тироксину. Для діагностики гіпотиреозу концентрація вільного тироксину (встановлена методом рівноважного діалізу) є більш специфічною, ніж загальний тироксин, однак, тяжкі захворювання нетиреоїдної етіології також можуть знижувати концентрацію вільного тироксину, наприклад хвороби печінки.

Рівень тиреотропного гормону гіпофіза буде підвищеним у випадках первинного гіпотиреозу, а поєднання низького загального тироксину або вільного тироксину та підвищеного ТТГ є високоспецифічним для гіпотиреозу. Однак, до 38 % собак за гіпотиреозу мають концентрацію ТТГ у межах референтного діапазону, і концентрація ТТГ також може бути підвищеною у собак із нормальною функцією щитоподібної залози [8]. Тому у собаки з підозрою на гіпотиреоз та низьким загальним або вільним тироксином за концентрації ТТГ у межах норми можна розглянути можливість проведення стимуляційного тесту на тиреотропний гормон (ТТГ) або скінтиграфії

щитоподібної залози. В якості альтернативи можна встановити діагноз за лікувальним ефектом.

Цукровий діабет та гіпотиреоз. Розвиток гіпотиреозу у пацієнтів з діабетом відбувається частіше, ніж розвиток цукрового діабету у собак з гіпотиреозом, з оціночною поширеністю приблизно від 4% до 9% та від 1,2% до 1,5% [8].

Гормони щитоподібної залози важливі для гомеостазу глюкози, а гіпотиреоз може спричиняти інсулінорезистентність у деяких собак, хворих на діабет. Порівняно з гіперадренокортицизмом, супутній гіпотиреоз, ймовірно, спричиняє лише легкий ступінь інсулінорезистентності. Окрім того, концентрація фруктозаміну у собак за гіпотиреозу може бути підвищеною, навіть якщо вони не хворіють на діабет, через зниження швидкості метаболізму та внаслідок зниження обміну білка, що може ускладнити оцінку глікемічного контролю у собак, хворих на гіпотиреоз і діабет.

Діагностика гіпотиреозу у собак з погано контрольованим діабетом також є складною, оскільки багато клінічних ознак (млявість і слабкість) та клініко-патологічних змін (гіперхолестеринемія) є спільними для обох захворювань [9].

Враховуючи вплив захворювань нетиреоїдної етіології перед діагностикою гіпотиреозу рекомендовано стабілізувати рівень глюкози, проте це може бути складно через інсулінорезистентність, спричинену супутнім гіпотиреозом [10]. Інтерпретація результатів дослідження функції щитоподібної залози є складною та повинна враховувати ступінь успішності контролю гіперглікемії.

З удосконаленням методів діагностики у ветеринарній медицині, ймовірно, супутні ендокринопатії будуть виявлятися все частіше. Хоча вони не є поширеними, наявність супутніх ендокринних захворювань може значно ускладнити лікування обох станів. Проте, за комплексної діагностики і своєчасно встановленого діагнозу можна продовжити та покращити якість життя хворої тварини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Strey, S., Mischke, R., Rieder, J. (2023). Polyendocrine Syndromes in dogs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 51 (5), 313–325.
2. Blois, S.L., Dickie, E., Kruth, S. A. (2011). Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 238(12), 1616–1621.
3. Poppl, A.G., Coelho, I.C., da Silveira, C. A. (2016). Frequency of endocrinopathies and characteristics of affected dogs and cats in southern Brazil (2004-2014). *Acta Scientiae Veterinaria*. 449
4. Carotenuto, G., Malerba, E., Dolfini, C. (2019). Cushing's syndrome—an epidemiological study based on a canine population of 21,281 dogs. *Open veterinary journal*. 9(1), 27–32.
5. Behrend, E., Holford, A., Lathan, P. (2018). AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, 54 (1), 1–21.
6. Palic, M., Brkljacic, M., Kis, I. (2020). Hypoadrenocorticism in dogs—the Mad Hatter of veterinary internal medicine. *Veterinarska stanica*. 51 (3), 281–92.
7. Hwang, S. Y., An, J. H., Lee, J. H. (2021). Autoimmune polyendocrine syndrome with hypoadrenocorticism and diabetes mellitus in a dog: A rare case. *Veterinary Medicine Science*, 7 (6), 2120–2123.

8. Fernandez, Y., Seth, M. (2016). Diagnosis and treatment of canine hypothyroidism. The Veterinary Quarterly. 18(1), 1–11
9. Yoon, S., Fleeman, L. M., Wilson, B. J. (2020). Epidemiological study of dogs with diabetes mellitus attending primary care veterinary clinics in Australia. Vet Rec. 187(3), 22.
10. Qadri, K., Ganguly, S., Praveen, P.K. (2015). Diabetes mellitus in dogs and its associated complications: A review. Int J Rec Biotech. 3(4), 18–22.

УДК 636.09:616.3

МОРОЗЕНКО Д.В., д-р вет. наук,

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків

КРАВЧЕНКО Н.О., канд. вет. наук

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

ФЕРМЕНТОДІАГНОСТИКА У ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ СОБАК ТА КОТІВ: КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ З ВЕТЕРИНАРНОЇ ПРАКТИКИ

Ферменти часто використовуються в практиці для оцінки стану органів травлення собак і котів. У нашій роботі наведено клінічні випадки з використанням ферментів в якості діагностичних тестів.

Ключові слова: ферменти, діагностика, гастроентерологія, амінотрансферази, лужна фосфатаза, γ -глутамілтранспептидаза.

Діагностика захворювань травної системи, зокрема, печінки та жовчовидільних шляхів, важко собі уявити без застосування маркерних ферментів [1]. Ферменти є специфічними білками, які виконують в організмі роль біологічних каталізаторів [2]. Оскільки різні органи характеризуються наявністю певних ферментів, то при захворюванні цих органів у кров потрапляють ферменти, які є специфічними для конкретного органу. Тому саме визначення активності чи кількості ферментів у крові має важливе значення для диференційної діагностики [3]. Ферменти, які найчастіше всього використовуються в діагностиці захворювань шлунково-кишкового тракту собак та котів – це панкреатичні амілаза та ліпаза, аланінова (АлАТ) та аспарагінова (АсАТ) амінотрансферази, лужна фосфатаза та γ -глутамілтранспептидаза (ГГТП). Ці ферменти дозволяють оцінити функціональний стан печінки та жовчних шляхів [4], а також підшлункової залози [5]. В наведених нижче клінічних випадках розглянуто клініко-діагностичну значущість ферментів як маркерів за патології травної системи собак і котів.

Клінічний випадок № 1. Собака, породи мальтійська болонка, вік 2,9 роки. Зі слів власника, тварина приїхала з-за кордону 6 днів тому. Все було гаразд. Раціон був стабільний – м'ясо відварене, каша вівсяна, гречана, овочі. Собака захворіла 3 дні тому з ознаками різкого погіршення загального стану, відмова від корму, виражена млявість. Воду тварина споживала у великій

кількості (до захворювання – не споживала). Лікували відваром ромашки. Є підозра, що собака «щось» з'їв на вулиці на 4-й день після приїзду, після чого стан тварини різко погіршився. Калові маси щільної консистенції, чорного забарвлення, у подальшому – рідкуваті. Сеча лимонно-жовтого забарвлення. За клінічного огляду температура у собаки 37,9 °С, слизові оболонки бліді із жовтуватим відтінком. Черевні стінки напружені. Ще вчора собака споживав незначну кількість кормі, сьогодні відмовився від годівлі. Гематологічне дослідження виявило анемію, загальний лейкоцитоз зі зсувом ядра вліво, лімфоцитопенію. Ультразвукове дослідження (УЗД) черевної порожнини виявило наступні зміни: наявність вільної рідини, печінка – дифузне підвищення ехогенності паренхіми, жовчні протоки не змінені. Результати біохімічного дослідження крові наведено в табл. 1.

Таблиця 1. Результати біохімічного дослідження крові собаки

Показники	Результат	Норма
АлАТ, Од/л	816,0	10,0 – 100,0
АсАТ, Од/л	614,0	10,0 – 50,0
Лужна фосфатаза, Од/л	1308,0	23,0 – 212,0
γ-глутамілтрансфераза, Од/л	45,0	1,0 – 7,0
Білірубін загальний, мкмоль/л	23,0	4,0 – 7,5
Білірубін кон'югований, мкмоль/л	19,4	1,1 – 1,5
Білірубін не кон'югований, мкмоль/л	3,6	2,9 – 6,0
Загальний білок, г/л	55,0	52,0 – 82,0
Альбуміни, г/л	17,0	23,0 – 40,0
Глобуліни, г/л	37,0	25,0 – 45,0
Холестерол, ммоль/л	2,25	2,84 – 8,27
Сечовина, ммоль/л	8,0	8,0 – 9,6
Глюкоза, ммоль/л	6,07	4,11 – 7,95
Креатинін, ммоль/л	37,0	44,0 – 159,0
Кальцій загальний, ммоль/л	2,05	1,98 – 3,0
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,51	0,81 – 2,19
Панкреатична α-амілаза, Од/л	1153	500,0 – 1500,0

Таким чином, у собаки було встановлено виражений цитоліз (підвищення активності амінотрансфераз, холестаз (зростання активності лужної фосфатази і ГГТП) та гепатодепресивний синдроми (гіпоальбумінемія). Ці зміни свідчать про достатньо високу активність у сироватці крові індикаторних для печінки ферментів, що дозволило оцінити стан паренхіми печінки та запідозрити важку онкологічну патологію. Остаточний діагноз «гепатоцелюлярна аденокарцинома» було встановлено за результатами патологоанатомічного розтину після загибелі тварини.

Клінічний випадок № 2. Кіт, британський короткошерстий, 8 років. За словами власника, у кота блювання упродовж останніх 3 днів, близько 5 разів на добу, незалежно від прийому води. Після прийому корму і води рвота обов'язкова. Від корму відмовляється, постійно рухається і видає крикливі

звуки. Калові випорожнення напіврідкої консистенції відмічали 2 дні тому, після цього був пронос. До сторонніх предметів тварина не проявляє цікавості. Годують м'ясом, до цього годували сухим кормом, напередодні споживав рибу. Клінічний огляд: $T = 38,7^{\circ}\text{C}$. Черво м'якої консистенції, неболюче. Третя повіка жовтого забарвлення, інші слизові липкі, світло-рожевого забарвлення, за винятком місць пігментації. Тест шкірної складки – 7–10 с. Гематологічне дослідження виявило анемію, нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом ядра вліво, лімфоцитопенію. Клінічний аналіз сечі показав глюкозурію, білірубінурію. За результатами УЗД черевної порожнини було встановлено дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, жовчні протоки були не змінені. Структура печінки однорідна. Результати біохімічного дослідження крові наведено в табл. 2.

Таблиця 2. Результати біохімічного дослідження крові kota

Показники	Результат	Норма
АлАТ, Од/л	466,0	12,0 – 130,0
АсАТ, Од/л	354,0	10,0 – 50,0
Лужна фосфатаза, Од/л	57,0	14,0 – 111,0
γ-глутамілтрансфераза, Од/л	7,0	1,0 – 10,0
Білірубін загальний, мкмоль/л	56,0	2,0 – 8,5
Білірубін кон'югований, мкмоль/л	14,0	0,5 – 2,2
Білірубін не кон'югований, мкмоль/л	42,0	1,7 – 6,3
Загальний білок, г/л	79,0	57,0 – 89,0
Альбуміни, г/л	33,0	22,0 – 40,0
Глобуліни, г/л	46,0	28,0 – 51,0
Холестерол, ммоль/л	5,28	1,7 – 5,8
Сечовина, ммоль/л	6,8	5,7 - 12,9
Глюкоза, ммоль/л	22,4	4,11 – 8,83
Креатинін, ммоль/л	79,0	71,0 – 212,0
Кальцій, ммоль/л	1,98	1,95 – 2,83
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,34	1,0 – 2,4
Панкреатична α-амілаза, Од/л	739,0	500,0 – 1500,0

У результаті досліджень у kota було встановлено виражений цитолітичний синдром, який проявлявся суттєвим збільшенням активності амінотрансфераз у сироватці крові. Остаточний діагноз, встановлений на основі комплексного дослідження – цукровий діабет, діабетична гепатопатія.

Висновок. Активність ферментів дозволяє під час дослідження собак та котів із підозрою на важкі порушення функціонального стану органів травлення, зокрема, печінки та жовчних шляхів, дозволяє ефективно оцінити перебіг патології та визначити прогноз.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Oikonomidis I. L., Milne E. Clinical enzymology of the dog and cat. *Australian Veterinary Journal*. 2023. Vol. 101(12). P. 465–478. URL: DOI: 10.1111/avj.13291.

2. Geronikaki A., Eleutheriou P. T. Enzymes and Enzyme Inhibitors-Applications in Medicine and Diagnosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 9, no. 24(6). P. 5245. URL: DOI:10.3390/ijms24065245.

3. Біохімічні показники в нормі і при патології: навч. посіб. / Т.І. Бондарчук, Л.І. Кобилянська, Х.М. Насадюк та ін. ; Київ, ВСВ «Медицина», 2025. 415 с.

4. Center S. A., Randolph J. F. [et al.]. Clinical features, concurrent disorders, and survival time in cats with suppurative cholangitis-cholangiohepatitis syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2022. Vol. 260(2). P. 212–227. URL: DOI: 10.2460/javma.20.10.0555.

5. Szkopek D., Pierzynowski S. G. [et al.]. A review: Pancreatic enzymes in the treatment of chronic pancreatic insufficiency in companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38(4). P. 2026–2033. URL: DOI: 10.1111/jvim.17096.

УДК:619:616.833-001.36:616.62-008.222:615.847.8:636.7

ФІЛЬЧУГОВА К.О., здобувач ступеня д-ра філософії,

КІБКАЛО Д.В., д-р вет. наук

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

snowbsrswet9@gmail.com, diagnost_96@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРАНСКУТАННОЇ МІКРОТОКОВОЇ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕЙРОГЕННОГО ГІПЕРТОНУСУ СФІНКТЕРА СЕЧОВОГО МІХУРА У СОБАК З ТРАВМАМИ ХРЕБТА

У роботі наведено результати дослідження впливу транскутанної мікротокової електростимуляції (ТМЕС) на відновлення функції сечового міхура у собак після травм спинного мозку. Доведено, що ТМЕС сприяє зниженню тонуусу сфінктера, нормалізації акту сечовиділення та покращенню якості життя тварин.

Ключові слова: транскутанна мікротокова електростимуляція, нейрогенний гіпертонус, сфінктер, собаки, травма хребта, сечовиділення.

Одним із найбільш розповсюджених ускладнень травм хребта та спинного мозку є порушення роботи сечовидільної системи. Контроль нижніх сечовивідних шляхів вимагає складних нейронних ланцюгів, що включають елементи, розташовані в периферичній нервовій системі та на різних рівнях центральної нервової системи. Травма спинного мозку перериває ці нейронні ланцюги та ставить під загрозу довільний контроль функції сечового міхура [1]. Такі стани спричиняють затримання сечі, вторинні інфекції, біль і значно знижують якість життя тварин. Традиційне медикаментозне лікування часто не забезпечує тривалого ефекту, тому застосування фізіотерапевтичних методів, зокрема мікротокової електростимуляції, є актуальним напрямом сучасної ветеринарної неврології. Дослідження ефективності електростимуляції показали, що електрична стимуляція стінки сечового міхура або крижових нервів є ефективною для лікування сечового міхура у пацієнтів із травмою спинного мозку (ТСМ). [2] Між групами піддослідних собак була

продемонстрована тенденція до значної статистичної різниці щодо відновлення, а результати свідчать про те, що успішність відновлення може бути покращена, головним чином, щодо часу [4].

Мета дослідження – визначити ефективність транскутанної мікротокової електростимуляції (ТМЕС) при лікуванні нейрогенного гіпертонусу сфінктера сечового міхура у собак із травмами хребта.

У дослідженні брали участь 10 собак із клінічними проявами нейрогенного сечового міхура після травм спинного мозку. Тварин поділено на дві групи: контрольну (n = 5) – базова терапія, та дослідну (n = 5) – базова терапія + ТМЕС. Електростимуляцію проводили апаратом BASS POLSKA/BH12880 у режимі TENS, 2 рази на добу упродовж 3 міс. Параметри оцінювання включали частоту сечовиділення, залишковий об'єм сечі (УЗД), тонус сфінктера. Починаючи з 30 доби терапії транскутанною міоелектростимуляцією відмічали покращення контролю роботи детрузора, більший відсоток випорожнення сечового міхура, про що свідчить менший відсоток залишкової сечі в сечовому міхурі, та появу самостійних актів сечовиділення (табл. 1).

Таблиця 1. Результати щодо вивчення динаміки зміни клінічних ознак у тварин контрольної та дослідної груп

Доба	Група	Наявність самостійного сечовипускання. (кількість тварин з групи)	Відсоток залишкової сечі в сечовому міхурі після сечовипускання	Здатність самостійно контролювати детрузор (кільк.тварин з групи)
1	дослідна	0	відсутнє	0
	контрольна	0	відсутнє	0
15	дослідна	0	відсутнє	0
	контрольна	0	відсутнє	0
30	дослідна	1	+70%	1
	контрольна	0	відсутнє	0
45	дослідна	2	+50%	2
	контрольна	0	відсутнє	1
60	дослідна	3	+30%	3
	контрольна	1	+60%	1
75	дослідна	4	+20%	4
	контрольна	1	+50%	2
90	дослідна	5	+10%	5
	контрольна	3	+30%	2

На 90-й день дослідження в собак дослідної групи 100% тварин мали самостійне сечовиділення з максимальною кількістю залишкової сечі не більше 10% та самостійно-контрольованим випорожненням 80–90% об'єму. Тварини контрольної групи лише у 2 випадках з 5 мали самостійне сечовиділення, при цьому кількість залишкової сечі близько становила близько 30%.

Отримані результати узгоджуються з даними зарубіжних досліджень, де зазначено, що нові нейрональні шляхи, створені внаслідок передачі нервів, можуть відновити відчуття сечового міхура та рухову функцію у собак з

ураженням нижніх рухових нейронів навіть через 12 міс. після децентралізації [3].

Таким чином, ТМЕС може розглядатися як ефективна неінвазивна технологія у реабілітації собак після спінальних травм, що поєднує безпеку, простоту застосування та клінічну ефективність.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Cruz CD, Cruz F. Spinal cord injury and bladder dysfunction: new ideas about an old problem. *ScientificWorldJournal*. 2011 Jan 18;11:214-34. doi: 10.1100/tsw.2011.26. PMID: 21258763; PMCID: PMC5720001. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21258763/>
2. Walter JS, Robinson CJ, Khan T, Wheeler JS, Wurster RD. Sacral epidural electrodes for voiding in the chronic spinal dog. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1989;53(2):113-24. doi: 10.1159/000099526. PMID: 2626602. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2626602/>
3. Tiwari E, Salvadeo DM, Braverman AS, Frara NA, Hobson L, Cruz G, Brown JM, Mazzei M, Pontari MA, White AR, Barbe MF, Ruggieri MR. Nerve transfer for restoration of lower motor neuron-lesioned bladder and urethra function: establishment of a canine model and interim pilot study results. *J Neurosurg Spine*. 2019 Nov 8;32(2):258-268. doi: 10.3171/2019.8.SPINE19265. PMID: 31703192; PMCID: PMC7189959. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31703192/>
4. Martins Â, Gouveia D, Cardoso A, Carvalho C, Coelho T, Silva C, Viegas I, Gamboa Ó, Ferreira A. A Controlled Clinical Study of Intensive Neurorehabilitation in Post-Surgical Dogs with Severe Acute Intervertebral Disc Extrusion. *Animals (Basel)*. 2021 Oct 22;11(11):3034. doi: 10.3390/ani11113034. PMID: 34827767; PMCID: PMC8614363. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34827767/>

УДК 619:612.11/.12: 614.94/. 95: 636.7/.8

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук,

СИДЕЛЬОВ В.В., здобувач ступеня д-ра філософії

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

Lisitskaya1940@gmail.com

РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ ПОТЕНЦІАЛ СВІЙСЬКИХ КОТІВ І СОБАК В УМОВАХ ПРИТУЛКУ ДЛЯ ТВАРИН

Вперше пропонується на основі визначення лабораторних показників діагностичний критерій стану здоров'я свійських котів і собак, що утримуються у притулку для тварин, – реабілітаційний потенціал.

Ключові слова: адаптація, притулок, собаки, коти, морфологічні і біохімічні показники крові.

Внаслідок воєнних дій в Україні склалася важка ситуація з великою кількістю бездомних собак і котів, однією з можливостей вирішення якої є система притулків для тварин. На сьогодні все ще недостатньо об'єктивних даних щодо адаптації тварин до притулків, які стають стресовим середовищем для безхатніх котів і собак. Постає питання об'єктивної оцінки їх добробуту в нових умовах, що є проблемою, яка активно обговорюється, зважаючи на

складність організації різних систем притулків. Здається доцільним поглиблене вивчення інформативних критеріїв адаптації тварин до умов притулку. Ми пропонуємо для цього впровадження такого поняття як реабілітаційний потенціал – можливість досягнення повної реабілітації організму тварини до притулку за певний період часу, критеріями якого є морфологічні і біохімічні показники крові тварин під час перебування у притулку.

Метою роботи є обґрунтування критеріїв реабілітаційного потенціалу безпритульних котів і собак в умовах тривалого перебування у притулку для тварин.

Під час проведення досліджень використовувалися наступні методики: морфологічні (визначення показників еритроцито- і лейкоцитопоезу), біохімічні (комплекс із 18 тестів), визначення лейкоцитарних індексів, статистичні методи (критерії Фрідмана, Манна-Уїтні, Краскела-Уолліса, Данна-Бонферроні, t-критерій Стюдента).

На основі визначення цих показників був розроблений алгоритм методики визначення ступеню реабілітаційного потенціалу в якісному і кількісному варіантах за наступною шкалою: «високий» – 0–24 %, «середній» – 25–49 %, «низький» – 50–74 %, «дуже низький» – 75–100 %.

Було встановлено, що на час надходження до притулку безпритульні коти і собаки, навіть без видимих ознак патології, мають приховані симптоми хронічних захворювань внутрішніх органів, про що свідчать результати визначення морфологічних і біохімічних показників, які виходять за межі відповідних референтних величин. Ці параметри і показники маси тіла котів і собак були визначені на 1 добу, а також через 30 і 60 діб перебування тварин у притулку. Рівень реабілітаційного потенціалу бездомних котів на момент надходження у притулок (1 доба) за результатами визначення морфологічних показників оцінюється як «дуже низький», адже кількість їх відхилень від норми становила 92,3 %; на 30 добу – «середній» із часткою відхилень 46,2 %; на 60 добу – «високий» із найменшою часткою відхилень – 15,4 %.

За результатами визначення біохімічних показників рівень реабілітаційного потенціалу котів у цей термін оцінюється як «низький», адже кількість їх відхилень від норми становить 61,1 %; на 30 добу – «середній», кількість відхилень 33,3 %; на 60 добу – «високий», оскільки найменша кількість відхилень 22,2 %. Цей результат підтверджується достовірним зростанням маси тіла котів на 60 добу порівняно з першою – з $1,12 \pm 0,11$ кг до $2,21 \pm 0,12$ кг ($P \leq 0,05$). Отже, рівень реабілітаційного потенціалу, або ступінь адаптації котів до перебування у притулку протягом 60 діб одержав оцінку «високий».

Рівень реабілітаційного потенціалу безпритульних собак на 1 добу за результатами визначення морфологічних показників оцінюється як «дуже низький», адже кількість їх відхилень від норми становить 76,9 %; на 30 добу – «середній» (кількість відхилень 38,5 %); на 60-у добу – також «середній» (кількість відхилень 30,8 %).

За результатами біохімічних показників рівень реабілітаційного потенціалу собак у цей термін оцінюється як «дуже низький», адже кількість їх відхилень від норми становить 77,8 %; на 30 добу – «високий» із кількістю відхилень 22,2 %; на 60 добу – також як «високий», оскільки найменша кількість відхилень – 5,55 %. Цей результат підтверджується тенденцією до зростання маси тіла собак на 60 добу порівняно з першою. Отже, рівень реабілітаційного потенціалу, або ступінь адаптації собак до перебування у притулку одержую оцінку «середній» за даними морфологічних досліджень і «високий» за даними біохімічних досліджень протягом 60 діб.

Годівля котів і собак протягом 60 діб утримання у притулку кормами категорії «Преміум», «Холістик» і «Супер-преміум» супроводжувалась різноспрямованими коливаннями рівня показників лейкоцито- та еритроцитопоезу, а також вищезгаданих біохімічних тестів. За результатами визначення реабілітаційного потенціалу в котів протягом їх 60-добового перебування у притулку найбільш ефективним виявилось застосування кормів «Преміум» і «Холістик» у порівнянні з кормом «Суперпреміум». Адже за даними морфологічних і біохімічних критеріїв через 60 діб перебування у притулку для тварин реабілітаційний потенціал котів на тлі застосування цих кормів оцінювався як «високий», а за корму «Суперпреміум» – «середній» за аналогічних умов утримання. У собак протягом їх 60-добового перебування у притулку найбільш ефективним для тварин виявився корм категорії «Холістик», оскільки за його застосування рівень реабілітаційного потенціалу собак одержав оцінку «високий». На другому місці за ефективністю впливу на організм собак виявився корм категорії «Преміум», адже за шкалою адаптації рівень реабілітаційного потенціалу одержав оцінку «середній» на тлі визначення морфологічних тестів і «високий» – біохімічних. Не було зафіксовано позитивного результату за застосування корму категорії «Суперпреміум» – на тлі його застосування реабілітаційний потенціал собак був оцінений як «низький» за результатами морфологічних досліджень і як «середній» – біохімічних. Порівняння цих результатів з аналогічними в котів свідчить, що найбільш оптимальним варіантом корму для котів і собак став корм «Холістик», а окремо для котів – також корм «Преміум», адже реабілітаційний потенціал за застосування цих кормів одержав оцінку «високий». За застосування корму «Суперпреміум» реабілітаційний потенціал у собак був визначений як «низький» і «середній» відповідно на основі визначення гематологічних і біохімічних тестів, а в котів – як «середній». Одержані результати свідчать про чутливість метаболічних реакцій організму тварин обох видів до впливу такого фактору, як різний склад раціону годівлі.

Порівняльний аналіз реабілітаційного потенціалу бездомних собак і котів, які перебували у притулку протягом 60 діб, виявив не тільки спільні тенденції до змін лабораторних параметрів в обох групах тварин, але й деякі відмінності між групами. Із загальної кількості 12 морфологічних і фізичних, 11 біохімічних показників та 8 лейкоцитарних індексів достовірні відмінності їх значень між групами котів і собак встановлено для 5-ти (45,5 %), 7-ми (58,3 %) і 6-ти

(75,0 %) тестів відповідно, що віддзеркалює видові особливості процесу адаптації котів і собак до нових умов існування у притулку. На 60 добу експерименту рівень лабораторних показників в обох групах тварин знаходиться в межах відповідних референтних норм.

Висновки. 1. Визначення реабілітаційного потенціалу котів і собак дозволило встановити, що для їх повної реабілітації достатньо 60-добового утримання у притулку для тварин, що підтверджують отримані результати.

2. Цей критерій допоможе здійснювати контроль за роботою притулків, зберігати та підвищувати добробут безпритульних тварин і впроваджувати наукові розробки у практичну діяльність притулків.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Тимошенко, О. П., & Сидельов, В. В. (2024). Лабораторні критерії стану здоров'я свійських котів в умовах утримання у притулках для тварин. *Ветеринарія, Технології тваринництва та природокористування*, 9(1), 224–236. DOI: 10.31890/vtpp.2024.09.22
2. Тимошенко, О. П., & Сидельов, В. В. (2024). Оцінка реабілітаційного потенціалу собак у притулку за динамікою показників крові та фізіологічних параметрів. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 26(116), 109–117. DOI:10.32718/nvlvet11616.
3. Кібкало, Д. В., & Сидельов, В. В. (2024). Порівняльний аналіз реабілітаційного потенціалу котів за різних типів годівлі. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, 67(4), 47–56. DOI:10.32782/bsnau.vet.2024.4.7
4. Сидельов, В. В. (2025). Порівняльний аналіз реабілітаційного потенціалу собак у притулках за різних типів годівлі. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 27(117), 34–43. DOI:10.32718/nvlvet11705

УДК 636.8.09:616.62

РЕНГАЧ Д.І., здобувачка другого рівня вищої освіти,

ТІШКІНА Н.М., СЕМЬОНОВ О.В., кандидати вет. наук

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

kdvht@ukr.net

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ КОТЯЧИХ

Вивчали поширення та діагностичні критерії ідіопатичного циститу у котів в умовах ветеринарної клініки «Єнот» м. Запоріжжя.

Ключові слова: коти, цистит, стрес-фактори, клінічні ознаки, діагностика, лікування.

Однією з розповсюджених патологій сечовидільної системи у котячих є ідіопатичний цистит (ІЦ) або синдром Пандори названий через неспецифічність клінічних симптомів та маскування під інші хвороби [4]. За статистикою, близько 60–70 % випадків синдрому захворювань нижніх сечових шляхів у котів пов'язані саме з ІЦК [2]. Розвиток синдрому тісно пов'язаний із реакцією нервової системи кішок на стресові обставини та їх негативним впливом на

організм через слизову оболонку сечовивідної системи [4]. Відсутність своєчасної діагностики захворювання та надання лікарської допомоги може спричинити появу уретральної пробки у котів та розвитку в подальшому ниркової недостатності, що може привести до їх загибелі [3].

Метою роботи було дослідження поширення ідіопатичного циститу серед котів, особливостей його клінічного прояву, діагностики та лікування.

Дослідження проведені в умовах приватної ветеринарної клініки “Єнот” м. Запоріжжя Запорізької області. Згідно статистичних даних, щорічно до клініки зі скаргами, що викликають підозру на захворювання нижніх сечових шляхів звертається приблизно 1200 власників тварин, серед яких 65–70 % – власники котів, у яких діагноз на “ідіопатичний цистит” ставиться в 30–35 % випадків. Так, упродовж вересня-жовтня 2025 р. було зареєстровано 20 випадків захворювань котів на патологію сечовидільної системи, серед якої найчастіше реєстрували сечокам’яну хворобу, інфекцію сечовивідних шляхів та нервові розлади. Тварин, в яких було кілька сумісних клінічних ознак (дизурія, полакіурія, гематурія, странгурія) відносили до групи ІЦ, в результаті було відібрано п’ять кішок метисів, 3–4-річного віку, масою тіла від 2,2 до 4,7 кг, середньої і вищесередньої вгодованості.

Симптоми ідіопатичного циститу в дослідних тварин різнилися за ступенем важкості їх клінічного стану. Так, у 3-річної кішки («Озі») реєстрували полохливість унаслідок стресу через вибухи, зниження апетиту, полакіурію; у другої кішки («Мія») 3,4 р. – полохливість внаслідок стресу через вибухи, полакіурію, зміну забарвлення сечі внаслідок появи домішок крові (макрогематурія); в третьої кішки («Масі») 3,9 р. – сечовиділення в незвичних місцях (на диван) та сильний запах сечі внаслідок появи новонародженої дитини; в четвертої кішки («Соні-1») 3,6 р. унаслідок переїзду відмічали полакіурію зі зміною забарвлення сечі (макрогематурія) при збереженні активності та апетиту; в п’ятої кішки («Соні-2») 4,1 р. – полохливість унаслідок стресу через вибух, зниження активності й апетиту, полакіурію, странгурію і макрогематурію.

Діагностичне обстеження включало повний фізикальний огляд, аналіз сечі, дослідження забарвленого осаду сечі, ультразвукове дослідження нирок і сечового міхура для виключення уролітіазу та новоутворень. Причиною появи клінічних симптомів у тварин виступали зовнішні стрес-фактори, зокрема, реакція на вибухи у трьох кішок, ще у двох кішок – поява в сім’ї новонародженої дитини та переїзд на нове місце проживання.

Під час клінічного обстеження температура тіла в усіх дослідних тварин була в межах норми – 38,2–38,5 °С, видимі слизові оболонки блідо-рожевого забарвлення. При пальпації черевної стінки тварин у ділянці локалізації сечового міхура відмічали її напруження та болісні відчуття. За результатами дослідження сечі виявили її залуження у всіх кішок (рН у межах 6,5–7, підвищення щільності – від 1,035 до 1,085 /мл, протеїнурію – 0,7–1 г/л, мікрогематурію – +–++). Під час ультразвукового дослідження спостерігали дифузне потовщення стінки сечового міхура.

Хворим тваринам призначили лікування, основним з яких було усунення факторів стресу та корекція поведінки, збільшення кількості споживаної води, профілактична дієта та застосування протизапальних препаратів. Терапія тварин включала використання суспензії «Мелоксивет» в якості болезаспокійливого засобу по 3–5 крапель, що залежало від маси тварини і тяжкості перебігу хвороби, один раз на добу упродовж 5–7 діб із кормом чи після годівлі; протиблювотного препарату «Серенія» в дозі 0,3–0,4 мл один раз на добу внутрішньом'язово та харчової добавки «UrinoVet Cat Dilution» по 1 капсулі один раз на добу протягом 7 днів. Кішці «Соні-2» додатково призначили антибактерійний препарат «Амокланід» 0,25 мг по ½ капсули 2 рази на добу упродовж 7 днів.

Значне покращення стану в більшості тварин реєстрували на другу, а в однієї кішки – на третю добу після початку лікування, що характеризувалося підвищенням загальної активності, покращенням апетиту. Акт сечовиділення ще був частий, проте, безболісний, зі зменшенням видимої крові в сечі. На п'яту добу лікування всі тварини були повністю активні, в них нормалізувався апетит, акт сечовиділення був у нормі, безболісний. Наявні ознаки гематурії спостерігали лише в однієї кішки, яка мала найвищі показники на початку лікування. На 7-у добу всі тварини були повністю здорові, що було підтверджено заключним аналізом сечі з нормалізацією усіх показників та ультразвуковою діагностикою. Власникам тварин надали рекомендації щодо профілактики появи рецидивів ідіопатичного циститу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дмитренко Н.І. Методи діагностики та лікування циститу у котів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 2017 (3). С.101–104.
2. Локес П.І., Дмитренко Н.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип.25, ч. 2. Біла Церква, 2003. С. 148–151.
3. Astuty, A.T. J.E., Tjahajati, I., & Nugroho, W.S. (2020). Detection of feline idiopathic cystitis as the cause of feline lower urinary tract disease in Sleman Regency, Indonesia. *Veterinary world*, 13(6), 1108–1112.
4. Forrester, S.D., & Towell, T.L. (2015). Feline idiopathic cystitis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 45(4), 783–806.

УДК 636.8.09:616-07:616.62-002

СЕМЬОНОВ О.В., ШКВАРЯ М.М., ТІШКІНА Н.М., кандидати вет. наук,
ТИМЧЕНКО К.А. здобувачка другого рівня вищої освіти
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
semonov.o.v@dsau.dp.ua

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ У КОТА

Ідіопатичний цистит у котів поширене захворювання сечовидільних шляхів тварин різного віку, статі та породи, які утримуються виключно в хатніх умовах. Частіше патологія реєструється у кастрованих котів.

Ключові слова: коти, ідіопатичний цистит, глікозаміноглікановий шар, уротелій, комплексне лікування.

Ідіопатичний цистит у котів є поширеною патологією нижніх сечових шляхів, характеризується рецидивуючим перебігом, схильністю до загострень під впливом стрес-факторів та інших провокуючих чинників, розвитком дизурії, гематурії, частими позивами до сечовиділення, поведінковими змінами у тварини [1, 5].

Хвороба реєструється у тварин віком від двох до шести років, схильні кастровані коти. Ризик зростає за утримання котів виключно в приміщенні, що призводить до гіподинамії, надмірної маси тіла [1, 4].

Етіологія ідіопатичного циститу на даний час залишається предметом наукових дискусій у галузі ветеринарної медицини. Цю хворобу відносять до поліетіологічних неінфекційних патологій нижніх сечових шляхів, для яких характерна відсутність бактеріального чи вірусного збудника за бактеріологічного дослідження сечі. Саме відсутність чітко визначеної причини зумовлює використання терміну «ідіопатичний» [2].

Одним із ключових чинників розвитку ідіопатичного циститу є підвищена реактивність нервової системи до стресових подразників. Встановлено, що у таких тварин відзначається гіперактивність симпатичної нервової системи, разом із порушенням регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи. Це призводить до недостатньої секреції кортизолу, внаслідок чого відбувається спазм судин стінки сечового міхура, погіршення мікроциркуляції, ішемічне ушкодження епітелію та розвиток вогнищевих ділянок запалення навіть за відсутності мікробного чинника [2, 3].

Іншою складовою етіології є порушення бар'єрної функції глікозаміногліканового шару, що утворює внутрішню поверхню сечового міхура. Цей шар відіграє роль захисної мембрани, перешкоджає проникненню агресивних компонентів сечі, зокрема іонів калію, у підслизову основу. Зменшення його товщини або структурні дефекти підвищують проникність уротелію, призводить до вивільнення медіаторів запалення, що посилюють больовий синдром.

Патогенез ідіопатичного циститу у котів є результатом взаємодії дисфункції нервової та ендокринної систем, ушкодження захисного глікозаміногліканового шару, імунних порушень та впливу поведінкових і середовищних чинників. Цей комплексний механізм зумовлює труднощі в лікуванні захворювання та рецидивуючий перебіг навіть за дотримання стандартних терапевтичних протоколів.

Діагностика ідіопатичного циститу ґрунтується на комплексному підході, що поєднує клінічне дослідження, лабораторні та інструментальні методи, а також виключення інших можливих причин ураження нижніх сечових шляхів. Однією з особливостей цього захворювання є те, що воно встановлюється як

діагноз виключення бактеріальних інфекцій, уролітіазу, неоплазій та інших патологій сечового міхура й уретри [4].

Ідіопатичний цистит у котів передбачає тільки комплексне лікування, жоден окремий метод терапії не забезпечує стійкого результату, тому схема лікування повинна поєднувати етіотропну, патогенетичну, симптоматичну та замінну терапію.

Досліджувана тварина – кіт на кличку Зорро, короткошерстий самець-метис сіро-білого забарвлення, віком 6 років, масою тіла 4,5 кг. Госпіталізація до ветеринарної клініки відбулася за розвитку симптомів ураження нижніх сечових шляхів: часте й болісне сечовиділення дрібними порціями, вокалізація під час акту, занепокоєння та періодичні позиви без подальшого акту сечовиділення.

В анамнезі життя та хвороби зазначена годівля переважно сухими кормами, епізодична дія стрес-фактору (зміна умов утримання, гіподинамія).

Діагноз «*Cystitis idiopathica felina*» встановлено на підставі характерних клінічних ознак, результатів дослідження сечі (помірна гематурія, відсутність бактеріурії, кристалурії), УЗД (помірне потовщення стінки сечового міхура без конкрементів, гомогенний вміст). За диференційної діагностики були виключені інфекційний цистит (відсутність бактеріального росту в культурі сечі), уролітіаз (відсутність акустичних тіней за УЗД), неоплазії (відсутність вогнищевих утворень), нейрогенна дисфункція (збережена чутливість та контроль сечовиділення). Прогноз обережний, оскільки навіть за дотримання рекомендованої дієти та виключення стресових факторів, ймовірність рецидиву зберігається.

Лікування проводилось за комплексною схемою: етіотропна терапія (антистресові краплі з фенібутром, дієта Royal Canin Urinary S/O); патогенетична (пентозан натрію полісульфат, глюкозамін, хондроїтин омега-3 для протекції слизової оболонки, мелоксикам суспензія – для усунення запаленого процесу); симптоматична (бупренорфін – знеболюючий засіб, празозин – для усунення спазму уретри); замінна (Рінгер-лактат – інфузійна терапія, катозал 10% – для прискорення регенеративного процесу).

Позитивна динаміка спостерігалась вже на третій день (зменшення болю, нормалізація частоти сечовиділення, відсутність занепокоєння тварини). На десятий день лікування симптоми зникли повністю, апетит та активність відновились.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Сіренко Р.П., Цвіліховський М.І. Мультицентрове ретроспективне дослідження щодо поширеності ідіопатичного циститу у котів у межах мегаполісу. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2021. № 2. С. 126–135. <https://doi.org/10.33245/2310-4902-2021-168-2-126-135>
2. Defauw, P. A., Van de Maele, I., Duchateau, L., Polis, I. E., Saunders, J. H., Daminet, S. (2011). Risk Factors and Clinical Presentation of Cats with Feline Idiopathic Cystitis. Journal of Feline Medicine and Surgery. Vol. 13(12), pp. 967–975. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.08.001>

3. Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S., Dorsch, R. (2019). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 22(6), pp. 544–556. <https://doi.org/10.1177/1098612x19862887>
4. Nururrozi, A., Yanuartono, Y., Sivananthan, P., Indarjulianto, S. (2020). Affiliations expand Evaluation of lower urinary tract disease in the Yogyakarta cat population. *Indonesia Vet World*. Vol. 13(6), pp. 1182–1186. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.1182-1186>
5. Piyarungsri, K., Tangtrongsup, S., Thitaram, N., Lekklar, P., Kittinuntasilp, A. (2020). Prevalence and risk factors of feline lower urinary tract disease in Chiang Mai, Thailand. *Scientific Reports*. Vol. 10(1), 196 p. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56968-w>

УДК 636.8.09:616.37

АНДРІЯШ О. Є., здобувач ступеня д-ра філософії,
Науковий керівник – **ТІШКІНА Н.М.**, канд. вет. наук
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
kdvht@ukr.net

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ТРІАДИТУ В КОТІВ

За результатами проведеного комплексного клінічного дослідження тварин і визначення причини виникнення тріадиту провели порівняння схем лікування з визначенням їх ефективності.

Ключові слова: коти, триадит, діагностика, терапія.

Синдром котячого триадиту зустрічається в 17–39 % тварин, що надходять до ветеринарної клініки з патологіями травної системи [1, 3]. Він характеризується комплексним запальним захворюванням печінки, підшлункової залози і тонкого відділу кишечника і може призводити до серйозних проблем зі здоров'ям тварини, що вимагає ретельного ветеринарного втручання для діагностики та лікування [3–4]. Клінічна діагностика триадиту включає комплексний огляд анамнезу хвороби кота, фізикального огляду, лабораторних аналізів, візуалізаційних досліджень та біопсії тканин [2, 3]. Лікування та прогноз триадиту повинні базуватися на оцінці загального стану тварини і тяжкості захворювання в кожному окремому органі [4].

Метою роботи було провести діагностику тварин, хворих на триадит, і порівняти різні схеми лікування з визначенням їх ефективності.

Протягом 2024–2025 рр. в умовах ветеринарної клініки «ВетМед» м. Дніпро було обстежено 135 котів із патологією травної системи, серед яких в 11 діагностували лише запальне захворювання кишечника (ЗЗК) (8,1 %), у 45 котів виявили ЗЗК у поєднанні з гострим або хронічним панкреатитом (33,3 %), ще у 18 – поєднання з холангітом (13,3%), або з холангіогепатитом – у 15 (11,1 %), у 25 котів діагностували панкреатит із холангітом (18,5 %). Лише в 21 кота (15,6 %) реєстрували одночасне запалення кишечника, підшлункової залози та гепатобіліарної системи, що є характерною ознакою синдрому тріадиту. На

первинному прийомі у котів за тріадиту діагностували холангіт (9 випадків – 42,8 %) і холангіогепатит (12 гол. – 57,2 %). Запальне захворювання кишечника та динамічну непрохідність діагностували в 100 % обстежених тварин, а гострий і хронічний панкреатит, відповідно, у 13 (61,9 %) та 8 (33,8 %) тварин.

Віковий діапазон хворих тварин коливався від 3,5 до 14 років. Усі вони годувалися сухими кормами різних товаровиробників. Для проведення дослідження проводили відбір котів у 8–9 річного віку з масою тіла 4–5 кг, різної статі. Тварин відбирали за характерними клінічними ознаками (втрата апетиту, слабкість, хронічна блювота чи діарея, біль у ділянці черева, жовтяничність слизових оболонок) із проведенням лабораторних досліджень крові, калу та УЗД органів черевної порожнини.

Біохімічний аналіз крові при холангіті та гепатохолангіті показав підвищення активності індикаторних для печінки ферменти та помірну білірубінемію. Концентрація жовчних кислот у сироватці крові була збільшена при обструкції жовчних проток у тварин. Імунореактивність панкреатичної ліпази котів (fPLI) була вище норми у тварин з ознаками гострого панкреатиту. Аналіз калу котів із вираженою патологією підшлункової залози та ЗКК (4 гол.) показав наявність неперетравленого жиру (стеаторея), що вказує на порушення перетравлення жирів у тонкому кишечнику.

Результати УЗД органів черевної порожнини котів також відрізнялися за ступенем ураження окремого органа. Так, за більш вираженого холангіту та гепатохолангіту виявляли гіперехогенну паренхіму печінки, гепатомегалію, розширення жовчних протоків, холестаз, наявність жовчних каменів. За панкреатиту виявляли зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози, нерівний контур та значне збільшення її розмірів до 10 мм із розширенням протоку до 2,5 мм. За загального запалення кишечника виявляли потовщення стінки кишок, «розпушування» слизової оболонки.

Для кожної тварини був розроблений персоналізований план лікування. Загальна для всіх терапія включала застосування антибіотиків, інфузійну антидегідратаційну терапію, знеболення, протиблювотні засоби та дієту. Для покращення апетиту використовували стимулятори. Котам із тяжкою анорексією надавали допоміжне годування за допомогою встановлення назогастрального зонда. Виходячи із загального стану та типу тяжкості захворювання кожного органу тварин поділили на дві групи по 5 гол. у кожній. Комплексне лікування тварин першої групи включало антибіотик «Сінулокс» у дозі 20 мг/кг, один раз на день протягом 7 діб; протиблювотний препарат «Серенія» (1мг/кг, один раз на день протягом трьох діб); препарат «Детоксол» для покращення стану печінки з розрахунку 20мг/кг, 2 рази на добу протягом 14 діб. Для ізотонічної антидегідратаційної терапії використовували препарат «Стерофундін» (2 мл/ кг маси тіла протягом 3 діб). Для попередження блювоти, стимуляції перистальтики кишечника, нормалізації виділення жовчі, усунення дискінезії жовчного міхура застосовували препарат «Метоклопромід» (0,25мг/кг, 1 раз на день протягом 7 діб). За гострого панкреатиту призначали «Лідокаїн» у дозі 1мг/кг/год. протягом 3 діб; вітамін В₁₂ (один раз на день у дозі 100 мкг/кг

протягом 10 діб). Для зменшення больового синдрому та судом використовували препарат «Габапентин» (10 мг/кг, двічі на день протягом 7 діб).

Тваринам другої групи призначали «Метронідазол» у дозі 15 мг/кг, двічі на добу та «Енроксил» (7,5мг/кг, один раз на день протягом 7діб), протиблювотний препарат «Ондансетрон» у дозі 0,5 мг/кг, двічі на добу 3 доби поспіль; гепатопротектор «Гепатіале форте» (1 капсула на день протягом 2 тижнів), розчин Рінгера (2 мл/кг/ протягом 3 діб), протизапальний препарат «Преднізолон» (1 мг/кг, один раз на добу протягом 7 діб). Для седації – препарат «Буторфанол» у дозі 0,03 мг/кг, тричі на день протягом 3 діб), для покращення метаболізму – «Катозал» у дозі 1 мл/тварину, один раз на добу протягом 10 діб), для стимуляції апетиту – препарат «Міртазапін» у дозі 1,9 мг на тварину, один раз на 2 доби, чотирикратно. Лікування тварин тривало упродовж двох тижнів. Перші ознаки покращення загального стану відмічали у тварин першої групи на другий день лікування, в другій групі – наприкінці третього дня. Після проведеного лікування у всіх тварин зникли симптоми запалення кишечника, при цьому залишалися ознаки холангіту в 2 котів, холангіогепатиту – в одного та хронічного панкреатиту – в 3 котів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

- 1 Андріяш О.Є., Тішкіна Н.М., Єсіна Е.В. Діагностика тріадиту котів в умовах міста. *Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи: матеріали X Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти, присвяченої 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики* (м. Дніпро, 20–21 травня 2025 р.) /Дніпровський ДАЕУ. Дніпро, 2025. С. 24.
2. Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinos, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4). P. 1031–1045.
3. Katten I. Combination of pancreatitis with cholangiohepatitis and inflammatory bowel disease (triaditis) in cats. *Focus*, 2013. Vol. 23. No. 2. P. 4–10.
4. Successful medical management of asymptomatic feline triaditis: cholangiohepatitispancreatitis-inflammatory bowel disease (IBD). Sabita Rakshit, Dale Clark, Kabita Roy, I.C. Datta. *Indian Journal Veterinary medicine*, Vol. 41, No. 1, 2021. P. 68–71.

УДК 619:616.12–008.318–085.281.9:577.152.64

РИМСЬКИЙ В.В., здобувач ступеня д-ра філософії

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
rimskiy95@gmail.com

**КОРЕЛЯЦІЙНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ
АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИМИ**

ПАРАМЕТРАМИ У СОБАК ІЗ МІКСОМАТОЗНОЮ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ

Наведено результати аналізу взаємозв'язків між антиоксидантними показниками та ехокардіографічними параметрами у собак із міксоматозною дегенерацією мітрального клапана за впливу гумінових речовин.

Ключові слова: оксидативний стрес, серцева недостатність, ультразвукова діагностика, гумінові речовини, ветеринарна кардіологія.

Міксоматозна дегенерація мітрального клапана (МДМК) – найпоширеніше набуте захворювання серця у собак, що супроводжується розвитком хронічної серцевої недостатності [1–3]. В останні роки значна увага приділяється ролі оксидативного стресу в патогенезі МДМК, адже надлишок реактивних форм кисню спричинює пошкодження міокарду, активацію апоптозу та порушення провідності серця [4, 5]. Однак, кореляційні зв'язки між антиоксидантним статусом і морфофункціональними параметрами серця вивчені недостатньо.

Дослідження проведено на 12 собаках із підтвердженим діагнозом «ендокардіоз мітрального клапана» (стадії С за класифікацією ACVIM). Тварини розділені на три групи: стандартна терапія (СТ, $n = 6$), стандартна терапія + гумінові речовини (СТГ; $n = 6$; препарат «Гумілід», 10 мг/кг протягом 21 днів) та контроль (здорові тварини; $n = 6$).

Визначали активність у сироватці крові супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ), рівня малонового діальдегіду (МДА) та загальної антиоксидантної активності (ЗАА). Ехокардіографічно оцінювали розміри лівого шлуночка (КДР, КСР), співвідношення «ліве передсердя/аорта» (ЛП/Ао), фракцію викиду (ФВ) та інші показники. Кореляційний аналіз здійснювали методом Пірсона ($p < 0,05$).

Результати та обговорення. Серед ехокардіографічних параметрів найбільш виражені зв'язки зафіксовано між показниками антиоксидантного статусу та електрофізіологічними характеристиками серця. Зокрема, у собак, які отримували гумінові речовини, вищий рівень загальної антиоксидантної активності крові прямо корелював з амплітудою зубця Р на ЕКГ ($r = +0,94$; $p = 0,005$), що може свідчити про поліпшення деполяризації передсердь і синхронності їх скорочення. У групі без антиоксидантної підтримки такої закономірності не виявлено.

Водночас, активність каталази мала значущий зворотний зв'язок із тривалістю комплексу QRS у собак групи СТ ($r = -0,93$; $p = 0,008$), тобто при вищому рівні активності ферменту поліпшувалася внутрішньошлуночкова провідність. Під впливом гумінових речовин ці зв'язки втрачали значущість, що свідчить про стабілізацію електричної активності міокарда і зменшення ролі компенсаторних механізмів антиоксидантного захисту.

Загальна тенденція вказує, що гумінові речовини сприяють нормалізації антиоксидантного статусу, вирівнюванню рівнів СОД і каталази та зниженню інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів. Це корелює з покращенням

ехокардіографічних показників (зменшення ЛП/Ао на 12%, підвищення ЗАА на 93,6% до 21-го дня терапії).

Висновки. Отримані результати підтверджують тісний взаємозв'язок між антиоксидантним статусом і функціональним станом серця у собак із МДМК. Під впливом гумінових речовин відновлюється фізіологічна кореляція між активністю антиоксидантних ферментів, покращуються показники електричної стабільності міокарда. Антиоксидантна терапія гуміновими речовинами може бути ефективним додатковим компонентом лікування собак за ендокардіозу мітрального клапана.

СПИСОК ВИКОРИТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Fox P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
2. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
3. Parker, H. G., & Kilroy-Glynn, P. (2012). Myxomatous mitral valve disease in dogs: does size matter?. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 19–29. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.006>
4. Rubio, C. P., Saril, A., Kocaturk, M., Tanaka, R., Koch, J., Ceron, J. J., & Yilmaz, Z. (2020). Changes of inflammatory and oxidative stress biomarkers in dogs with different stages of heart failure. *BMC veterinary research*, 16(1), 433. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02650-7>
5. Tomsič, K., Domanjko Petrič, A., Nemec, A., Pirman, T., Rezar, V., Seliškar, A., Vovk, T., & Nemec Svete, A. (2023). Evaluation of antioxidant status and lipid peroxidation in dogs with myxomatous mitral valve degeneration stage B1. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1203480. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1203480>

УДК 619:616.853-07

БОГДАН А.А., здобувач ступеня д-ра філософії,

СУСЛОВА Н.І., канд. вет. наук

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

ОЦІНКА ЯКОСТІ СНУ У СОБАК ЗА ІДІОПАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ

Досліджено відмінності у якості сну між собаками з ідіопатичною епілепсією (ІЕ) та здоровими контрольними тваринами в умовах української клінічної практики на базі клініки «ANIMALIA». Власники заповнювали валідований опитувальник SNoRE. Встановлено, що собаки з ІЕ демонструють гіршу якість сну ($p < 0,001$) порівняно з контролем. Не виявлено значущої асоціації між якістю сну та частотою нападів чи використанням антиепілептичних препаратів.

Ключові слова: ідіопатична епілепсія, собаки, якість сну, опитувальник SNoRE, антиепілептичні препарати.

Ідіопатична епілепсія (ІЕ) є одним з найпоширеніших хронічних неврологічних захворювань у собак із загальною поширеністю у практиках первинної ланки від 0,62 до 0,82% [1]. У гуманній медицині двонаправлений зв'язок між епілепсією та сном добре задокументований; пацієнти з епілепсією у 2–3 рази частіше страждають на розлади сну, що, у свою чергу, може погіршувати контроль над нападами [2]. Окрім того, відомо, що деякі антиепілептичні препарати (АЕП) можуть безпосередньо впливати на архітектуру сну.

У ветеринарній медицині, попри схожість патофізіології, цей зв'язок залишається недостатньо вивченим. Попередні спроби оцінити сон у собак з ІЕ за допомогою моніторів активності (актиграфів) не виявили суттєвих відмінностей у показниках сну порівняно з контролем [3]. Проте, актиграфія є непрямим методом, який може не фіксувати специфічні порушення. Метою нашого дослідження є апробація та застосування валідованого опитувальника якості сну (SNoRE) [4] для оцінки сну у локальній когорті собак з ІЕ у м. Дніпро.

Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки «Animalia» (м. Дніпро) у період 2024–2025 рр. Було сформовано дві групи: дослідна ($n = 32$) – собаки з підтвердженим діагнозом ІЕ та контрольна ($n = 32$) – клінічно здорові собаки, підібрані за віком, статтю та породною групою. Критерії включення до дослідної групи вимагали діагнозу ІЕ, що відповідає рівню діагностичної впевненості Tier II (IVETF), включно з нормальними результатами лабораторних тестів та MPT [5].

Власники обох груп заповнювали валідований опитувальник SNoRE (Sleep and Nighttime Restlessness Evaluation) [4]. Це анкетування складається з 6 питань, згрупованих у два фактори: Фактор 1 ("якість сну" – здатність заснути, безперервність сну, нічні пробудження) та Фактор 2 ("переривання сну через сновидіння" – вокалізація, посмикування). Вищі бали відповідають гіршій якості сну. Статистичний аналіз проводили з використанням непараметричних тестів (Вілкоксона, Крускала-Уолліса), рівень значущості встановлено за $p \leq 0,05$.

Між дослідною та контрольною групами були виявлені суттєві відмінності у загальних балах опитувальника SNoRE. Собаки з ідіопатичною епілепсією мали значно вищий медіанний бал (12; діапазон 6–33) порівняно з контрольною групою (8; діапазон 6–22; $p < 0,001$). Ця різниця була зумовлена виключно Фактором 1 (якість сну), де медіанний бал у собак з ІЕ був 9, а у контрольних – 5 ($p < 0,001$). За Фактором 2 (переривання через сновидіння) значущих відмінностей виявлено не було ($p = 0,99$).

При подальшому аналізі групи собак з ІЕ не було виявлено статистично значущої асоціації між загальним балом SNoRE та частотою нападів, наявністю кластерних нападів або кількістю отримуваних АЕП. Окрім того, 68,8% власників відзначили зміни у сні після нападу, причому 59,5% із них повідомили, що собаки сплять довше, ніж зазвичай.

Результати нашого дослідження на локальній когорті пацієнтів підтверджують, що собаки з ІЕ відчують негативні зміни у якості сну. Ці дані

узгоджуються з аналогічними спостереженнями у людей [2]. Отримані результати відрізняються від попередніх досліджень, що покладалися на актиграфи [3], що підкреслює вищу чутливість валідованого опитувальника SNoRE [4] для виявлення саме якісних порушень сну.

Несподіваною була відсутність зв'язку між якістю сну та частотою нападів або прийомом АЕП, оскільки у людей такий зв'язок існує. Це може бути пов'язано з обмеженим розміром вибірки (underpowered analysis) для виявлення більш тонких ефектів від конкретних препаратів, що співпадає з висновками оригінального дослідження [Mondino et al.].

Таким чином, ІЕ у собак асоційована з погіршенням якості сну, що не залежить від активності самої хвороби чи терапії. Це підкреслює важливість моніторингу та менеджменту розладів сну як окремого аспекту ведення пацієнтів з епілепсією.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kearsley-Fleet L., O'Neill D. G., Volk H. A. et al. Prevalence and Risk Factors for Canine Epilepsy of Unknown Origin in the UK. *Veterinary Record*. 2013. Vol. 172. P. 338.
2. Manni R., Terzaghi M. Comorbidity Between Epilepsy and Sleep Disorders. *Epilepsy Research*. 2010, Vol. 90, P. 171–177.
3. Barry M., Cameron S., Kent S. et al. Daytime and Nocturnal Activity in Treated Dogs With Idiopathic Epilepsy Compared to Matched Unaffected Controls. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35. P. 1826–1833.
4. Mondino A., Ludwig C., Menchaca C. et al. Development and Validation of a Sleep Questionnaire, SNoRE 3.0, to Evaluate Sleep in Companion Dogs. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13. P. 13340.
5. De Risio L., Bhatti S., Muñana K. et al. International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus Proposal: Diagnostic Approach to Epilepsy in Dogs. *BMC Veterinary Research*. 2015. Vol. 11. P. 148.

УДК 636.09:616.31

БІЛИЙ Д.Д., д-р вет. наук

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

СТОМАТОЛОГІЧНІ ХВОРОБИ У СОБАК

Представлено актуальні клінічні питання поширення та лікування зубощелепової патології у собак, висвітлено чинники, які впливають на ефективність стоматологічної допомоги та прогноз перебігу захворювання.

Ключові слова: собаки, стоматологічні хвороби, предиктори зубощелепової патології, лікування.

Проблема діагностики, прогнозування перебігу та лікування стоматологічної патології у собак і котів залишається актуальною, що зумовлено збільшенням кількості домашніх компаньйонів, відсутністю єдиної стратегії підтримки здоров'я ротової порожнини, недостатньою

інформованістю власників щодо основних заходів профілактики хвороб зубів і пародонту, недостатньою ефективністю терапевтичних та хірургічних заходів. Зокрема, значне поширення пародонтиту та його зв'язок із потенційними місцевими та системними наслідками підсилюють необхідність інвестицій у розробку нових профілактичних заходів, методів лікування та процедур для покращення контролю цього захворювання у собак і котів [1].

Одним із факторів, що мають важливе клінічне значення для розвитку ветеринарної стоматології є моніторингові дослідження, результати яких дозволяють покращити ранню діагностику та пріоритизувати превентивні заходи [3].

Складність вирішення проблеми також пов'язана з широким спектром можливих причин розвитку хвороб ротової порожнини, включаючи системні захворювання (імуноопосередковані, метаболічні та аутоімунні патології; побічні реакції на ліки; вірусні та бактеріальні інфекції) [2].

Виходячи з актуальності проблеми, була поставлена мета дослідження – встановити поширеність стоматологічної патології у собак і котів в умовах м. Дніпро.

Наведені моніторингові результати отримано на основі аналізу інформаційних клієнтських баз 5 лікарень ветеринарної медицини міста. В структурі хірургічної патології захворювання ротової порожнини займає верхні щаблі, становлячи в середньому 15 %, незначно перевищуючи хвороби шкіри (13 %), патологію шлунково-кишкового тракту незаразної етіології (10 %) і новоутворення (7 %). Водночас, у собак частіше діагностують захворювання, зумовлені травмами (21 %).

Серед стоматологічних захворювань у клінічній практиці діагностують захворювання пародонту, зубний камінь, карієс зубів, гінгівіт, епуліс, переломи зубів, рецесія ясен, неправильний прикус, затримку зміни молочних зубів, відсутність зубів. Ризик розвитку наведених захворювань має достовірну кореляцію з породою, розміром тварин, режимом годівлі, віком. Водночас, в абсолютній більшості випадків реєструється одночасний перебіг кількох захворювань, зокрема, пародонтит, карієс, зубний камінь, тощо. Собаки великих і гігантських порід менш сприйнятливі до захворювань зубів та ясен, порівняно з представниками дрібних і карликових порід.

У більшості випадків безпосередньою або опосередкованою причиною хвороб зубів виступає годівля. Наразі, з одного боку відбувається інтенсивний перехід власників домашніх компаньйонів на використання комерційних кормів, з іншого – з'являється все більше прихильників годівлі собак за новою системою BARF (Biologically Appropriate Raw Food – біологічно обґрунтоване згодовування сирих продуктів: м'яса, кісток, субпродуктів, овочів, фруктів, яєць та кисломолочних продуктів). Незважаючи на те, що BARF представляє собою імітацію природного раціону хижаків, вона несе ризики травмування структур ротової порожнини (за рахунок кісток, які входять до цього раціону).

Важливим аспектом, який підвищує ризик стоматологічних хвороб, є особливості розведення, зокрема суттєве зменшення розмірів представників

дрібних і карликових порід, коли доросла тварина має масу тіла близько 1 кг, за породного стандарту – 2,5–3 кг. У більш ніж 80 % таких тварин діагностуються неправильний прикус, затримка зміни молочних зубів, зубний камінь, карієс зубів, пародонтоз.

Більше 60 % пацієнтів із стоматологічними хворобами представлені брахіцефалами, які мають породні особливості структури голови, які зумовлюють високі ризики захворюваності. Наразі, в умовах м. Дніпро однією з найпоширеніших порід є французькі бульдоги, які відносяться до брахіцефалів.

Важкість перебігу та інтенсивність прогресування захворювання залежить як від особливостей патогенезу, так і періоду виявлення хвороби – надання спеціалізованої допомоги. Середній термін від виявлення власниками ознак захворювання до звернення до спеціалістів ветеринарної медицини складає 3 місяці, що негативно відображається на ефективності лікування, коротко- і довготривалому прогнозі.

Узагальнюючи наведену інформацію слід зазначити, що на тлі високого рівня захворюваності собак на стоматологічну патологію та недостатньої ефективності її лікування, з'являються нові чинники, які гальмують прогрес у вирішенні проблеми профілактики та терапії зубощелепової патології.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Cunha E., Tavares L., Oliveira M. Revisiting Periodontal Disease in Dogs: How to Manage This New Old Problem? // *Antibiotics* (Basel, Switzerland). 2022. No 11(12). P. 1729. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11121729>
2. Dosenberry C., Arzi B., Palm C., Vapniarsky N., Soltero-Rivera M. An update on oral manifestations of systemic disorders in dogs and cats // *Frontiers in veterinary science*. 2025. No 11. P. 1511971. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1511971>
3. O'Neill D. G., James H., Brodbelt D. C., Church D. B., Pegram C. Prevalence of commonly diagnosed disorders in UK dogs under primary veterinary care: results and applications // *BMC veterinary research*. 2021. No 17(1), P. 69. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02775-3>

УДК 636.7.09:616.15

КМІТЕВИЧ Є.О., здобувач ступеня д-ра філософії,

ШАРАНДАК П.В., ГРУШАНСЬКА Н.Г., доктори вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
ye.kmitevych@nubip.edu.ua, psharandak@nubip.edu.ua,
grushanska_ng@nubip.edu.ua

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СОБАК ХВОРИХ НА БАБЕЗІОЗ

У дослідженні взяли участь 112 собак із лабораторно підтвердженим діагнозом на бабезіоз. Для оцінки клінічного стану застосовували загальноклінічні та спеціальні (лабораторні) методи. Проводили загальний клінічний аналіз крові тварин.

Ключові слова: бабезіоз, панцитопенія, біцитопенія, анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія.

Бабезіоз у тварин – паразитарне захворювання, що викликається кровопаразитами *Babesia canis* та *Babesia gibsoni*. Збудники хвороби переносяться іксодовими кліщами.

Метою дослідження було визначення гематологічних змін у собак, хворих на бабезіоз, їх частоту та характер. Було досліджено 112 собак із лабораторно підтвердженим діагнозом на бабезіоз. Результати досліджень, отримані від хворих тварин порівнювали з контрольною групою (20 здорових) собак, які було відібрано за принципом аналогів.

При клінічному дослідженні собак, хворих на бабезіоз, виявляли млявість, гіпо/анорексію, гіпертермію, сечу коричневого забарвлення, бліді або субіктеричні слизові оболонки. У всіх досліджених тварин відбирали зразки крові для виявлення паразитів у тонкому мазку крові за допомогою мікроскопії та проведення клінічного аналізу крові.

У групі хворих собак встановили, що кількість червоних кров'яних тілець становила $5,0 \pm 1,32$ ($1,51-8$) $\times 10^{12}/\text{л}$, що вірогідно нижче ($<0,001$) даних, отриманих у дослідній групі тварин (табл. 1). У крові 22,3 % хворих тварин (43 собаки) кількість еритроцитів була нижчою нормативних показників та становила $3,7 \pm 1,01$ ($1,5-4,8$) $\times 10^{12}/\text{л}$ [1].

Таблиця 1. Параметри показників гематокриту, тромбоцитів та лейкоцитів у крові собак хворих на бабезіоз

Параметри, (референтні значення)	Дослідна група, $M \pm m$ (Lim), $n = 112$	Контрольна група, $M \pm m$, (Lim), $n = 20$	p
RBC, $\times 10^{12}/\text{л}$ (4,8–9,3)	$5,0 \pm 1,32$ (1,5–8,0)	$6,8 \pm 1,16$ (4,9–8,8)	$<0,001$
HCT, % (36–55)	$34,7 \pm 9,18$ (11,0–59,0)	$47,0 \pm 4,52$ (39–54)	$<0,001$
PLT, $10^9/\text{л}$ (170–500)	$53,7 \pm 74,81$ (4,0–625,0)	$350,0 \pm 90,82$ (187,6–495,1)	$<0,001$
WBC, $10^9/\text{л}$ (4,5–15,5)	$7,0 \pm 4,05$ (1,5–20,0)	$7,5 \pm 1,43$ (5,1–9,7)	$<0,1$

Середнє значення гематокритної величини у групі собак, інвазованих бабезіями, становило $34,7 \pm 9,18$ (11–59) %, що вірогідно нижче ($<0,001$) даних, отриманих у клінічно здорових тварин (див. табл. 1). У 45,5 % клінічних випадків захворювання показник гематокритної величини був нижче нижньої фізіологічної межі (36 %). Легку форму анемії спостерігали у 51,0 %, тварин ($32,8$ (30–36) $\pm 1,98$ %); анемія середнього ступеня була виявлена у 33,3 % хворих тварин $24,4$ (20–29) $\pm 2,85$ %; важкого ступеня – 15,7 % собак з ознаками бабезіозу; $14,3$ (11–20) $\pm 3,49$ %.

При визначенні кількості тромбоцитів у групі хворих тварин встановлено їх загальну кількість – $53,7$ (4,0–625,0) $\pm 74,81 \times 10^9/\text{л}$, що вірогідно менше ($<0,001$) показників крові групи контрольних тварин (див. табл. 1). У 96 % собак, хворих на бабезіоз, даний індекс був менше нижньої межі норми – $41,1$ (4–165) $\pm 32,8 \times 10^9/\text{л}$. Нами були встановлені наступні ступені тромбоцитопенії: незначна – у 8,4 % тварин ($131,0 \pm 19,93$ (110,0–165,0) $\times 10^9/\text{л}$); помірна тромбоцитопенія – 12,2 % ($69,6 \pm 15,23$ (52–96) $\times 10^9/\text{л}$; середня – у 44,9 % собак

хворих на бабезіоз – $34,6 \pm 6,63$ ($25,0$ – $48,0$) $\times 10^9/\text{л}$; тяжка форма – у $34,6\%$ – $17,7 \pm 4,88$ ($4,0$ – $2,03$) $\times 10^9/\text{л}$.

Аналізуючи вміст у крові білих кров'яних тілець у собак дослідної групи було встановлено, що цей показник у середньому становив $7,0 \pm 4,05$ ($1,53$ до $20,01$) $\times 10^9/\text{л}$, що має тенденцію до зниження до показників дослідної групи тварин (див. табл. 1). Лейкоцитоз діагностували у $3,6\%$ тварин з ознаками бабезіозу – $18,2 \pm 1,87$ ($15,5$ до $20,01$) $\times 10^9/\text{л}$. Лейкопенію виявили у $54,5\%$ собак дослідної групи до рівня $3,2 \pm 0,8$ ($1,5$ до $4,5$) $\times 10^9/\text{л}$.

Біцитопенію в комбінації з анемією та тромбоцитопенією виявили у $20,5\%$ собак інвазованих бабезією. Комбінацію тромбоцитопенії та лейкопенії встановили у $31,3\%$ хворих собак, панцитопенію – у $23,2\%$ тварин дослідної групи. Біцитопенія та панцитопенія одночасно були виявлені у $75,0\%$ хворих, причому біцитопенія – у $69,0\%$, комбінація анемії та тромбоцитопенії – у $27,4\%$; тромбоцитопенія та лейкопенія – у $41,7\%$; панцитопенія у комбінації з анемією, тромбоцитопенією, лейкопенією – у $31,0\%$ досліджених собак з ознаками бабезіозу.

Враховуючи гематологічні показники у собак із підтвердженим діагнозом на бабезіоз були встановлені специфічні зміни крові. Анемія була характерною для $45,5\%$ хворих собак ($51,0\%$ випадків легкого ступеня, $33,3\%$ – середнього та $15,7\%$ – тяжкого) [2]. В 96% досліджених клінічних випадків виявили тромбоцитопенію, причому, середньої тяжкості – у $44,8\%$ хворих тварин. Кількість лейкоцитів у крові собак контрольної групи виходила за межі референтних величин як в сторону лейкопенії так і лейкоцитозу. Виражене підвищення кількості білих кров'яних тілець, порівняно з нормативними величинами, було виявлено лише у $3,6\%$ випадків, а зниження – у $54,4\%$ хворих собак. У $75,0\%$ тварин дослідної групи спостерігали бі- та панцитопенію, що свідчить про комплексні зміни гематологічних показників за бабезіозної інвазії *Babesia spp.*

В літературі описані різні статистичні дані щодо змін клінічного стану крові, що зумовлено відмінностями використання різних референтних норм для оцінки змін стану системи крові [4]. У дослідженні Girskey & Sobolta (2025) повідомляється, що для $58,9\%$ хворих тварин характерною є анемія, $98,2\%$ – тромбоцитопенія. Тромбоцитопенія, анемія та лейкопенія були основними гематологічними змінами, що поєднувались із бі- або панцитопенією [3].

Висновок. Основними гематологічними змінами за гострого перебігу бабезіозу в собак є анемія ($45,5\%$), тромбоцитопенія ($96,0\%$) та лейкопенія ($54,4\%$). У $75,0\%$ хворих тварин виявили біцитопенію або панцитопенію.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Prevalence and role of anemia in mortalities of dogs with babesiosis // Abakpa, S. A., Shoyinka, S. V. O., Obeta, S. S., & Ogbale, I. A. / Comparative Clinical Pathology, 2023. – 32 (2). – P. 409–415. <https://doi.org/10.1007/s00580-023-03478-y>
2. Fabisiak, M., Sapierzynski, R., & Klucinski, W. Analysis of hematological abnormalities observed in dogs infected by a large Babesia. *Pull Vet Inst Pulawy*, (2010). – 54(2). – P. 167–170.
3. Girskey, S. I., & Sobolta, A. G. Hematological manifestations of the acute form of uncomplicated babesiosis in dogs. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary*

Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, (2025). – 27 (118). – P. 95–101.
<https://doi.org/10.32718/nvlvet11813>

4. Decreases in hemoglobin and hematocrit may signal degree of hemorrhagic shock: Retrospective evaluation in a dog model // Jahr, J. S., Dang, J., Tong, A., Iskandar, S., et al. / *American Journal of Veterinary Research*, 2025. 86(2), ajvr.24.08.0217.
<https://doi.org/10.2460/ajvr.24.08.0217>

УДК 636.8.084.09:616.36

ТРОЦЕНКО К.А., здобувач ступеня д-ра філософії,

ШАРАНДАК П.В., ГРУШАНСЬКА Н.Г., доктори вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
k.trotsenko@nubip.edu.ua, psharandak@nubip.edu.ua, grushanska_ng@nubip.edu.ua

ЕЗОФАГОСТОМІЧНЕ ЕНТЕРАЛЬНЕ ГОДУВАННЯ КОТІВ ЗА ПАТОЛОГІЙ ПЕЧІНКИ: ТЕХНІКА, ПОКАЗАННЯ ТА КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Для котів з ураженням печінки та тих, що мають ризик їх розвитку, необхідно забезпечувати адекватну харчову підтримку, особливо за анорексії тривалістю понад 3–5 діб. Часто єдиним виходом із такої ситуації є постановка зонду, незважаючи на негативне ставлення до них власників тварин [1].

Зокрема, езофагостомічні трубки є чудовим вибором для пацієнтів із недостатнім споживанням калорій, які потребують тимчасової харчової підтримки в обхід ротової порожнини. На відміну від гастростомічних або єюностомічних трубок, езофагостомічні трубки є недорогими, їх легко встановити та потребують короткого часу анестезії для встановлення. Протипоказаннями для розміщення езофагостом є хвороби або дисфункція стравоходу (мегаезофагус, езофагіт або стриктура), неконтрольоване блювання, зниження блювотного рефлексу або порушення свідомості [2].

Мета роботи – оцінити можливості, практичні аспекти та показання використання езофагостомічного зонда для ентерального годування котів за печінкової патології.

Дослідження були проведені на основі огляду клінічного протоколу встановлення езофагостомічних трубок у котів і собак [3], де детально описано послідовність хірургічного втручання, догляд та потенційні ускладнення [4, 5]. Розглянуто техніку введення катетера розміром 12–14 Fr у ліву шийку який розташовують за допомогою рентгенографії або ендоскопії. Був проведений аналіз таких протипоказань, як мегаезофагус, езофагіт, блювання та порушення свідомості, можливі післяопераційні ускладнення – інфекція стоми, рефлюкс, закупорка або зміщення зонда.

Езофагостомічна трубка забезпечує безпечний та ефективний шлях ентерального введення поживних сумішей, минаючи ротову порожнину, що особливо важливо при вторинній анорексії або неможливості самостійного

споживання корму. У котів із печінковими патологіями та ризиком розвитку ліпідозу езофагостомічний доступ дозволяє стабілізувати енергетичний обмін, запобігти розвитку катаболічних процесів та сприяє регенерації печінкової тканини. При належному догляді трубка може залишатися функціональною до 8 тижнів. Установка стоми не потребує складного обладнання, виконується під загальною анестезією, супроводжується мінімальним рівнем ускладнень за умови дотримання правил асептики. Важливу роль відіграє інформування власників тварин стосовно правил догляду за стомою, очищення шкіри розчинами хлоргексидину або повідон-йоду, проведення профілактики самовидалення зонда.

Езофагостомічне ентеральне годування є оптимальним методом дієтотерапії у котів із патологіями печінки, що забезпечує адекватне надходження поживних речовин без перевантаження шлунково-кишкового тракту, зменшує ризик розвитку ліпідозу гепатоцитів та сприяє відновленню функцій печінки. У порівнянні з назогастральними або гастростомічними зондами, езофагостома є технічно простішою, економічно доцільною та клінічно ефективною при тривалому застосуванні. Подальші дослідження спрямовані на визначення оптимальних схем ентерального годування, складу дієт та кратності введення кормових сумішей при різних формах гепатопатій у котів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Larsen J.A. Enteral nutrition and tube feeding. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. Applied veterinary clinical nutrition // Hoboken: Wiley Blackwell, 2012. P. 329–334.
2. Perea S.C. Critical care nutrition for feline patients / Perea S.C. // Top Comp Anim Med. 2008. № 23. P. 207–215.
3. Bexfield N., Watson P. How to place an oesophagostomy tube / Perea S.C. // BSAVA Comp. 2010. № 51. P. 12–16.
4. Kahn S.A. Placement of canine and feline esophagostomy feeding tubes / Kahn S.A. // Lab Anim, 2007. № 36. P. 25–26.
5. Levine PB, Smallwood LJ, Buback JL. Esophagostomy tubes as a method of nutritional management in cats: a retrospective study / P.B. Levine, L.J. Smallwood, J.L. Buback // J. Am. Anim Hosp Assoc, 1997. № 33. P. 405–410.

УДК 636.7-8:616.1/9:615.2

РОЗУМНЮК А.В., КОСТЕНКО В.М., кандидати вет. наук,

ОГРУДКОВ М.С., здобувач ступеня д-ра філософії

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

ЗАХИСТ КОЖНОЇ КЛІТИНИ

Застосування тваринам біофлавоноїду кверцетин забезпечить відновлення клітин їхнього організму за різних захворювань і збільшить тривалість активного й здорового життя наших улюбленців.

Ключові слова: антиоксиданти, кверцетин, біофлавоноїди, собаки, коти.

Відомо, що внаслідок забрудненості навколишнього середовища і присутності в ньому великої кількості інфекційних агентів (бактерій, вірусів, мікроскопічних грибів), збудників паразитарних хвороб (гельмінти, найпростіші), а також нераціонального харчування й різних хімічних та біологічних токсинів виникають порушення обміну речовин в організмі наших домашніх улюбленців – собак і котів [1].

На прикладі слизової оболонки шлунково-кишкового каналу добре відомо явище «синдром дірявого кишечника», коли під дією мікроорганізмів і токсинів руйнуються міжклітинні зв'язки, внаслідок чого гинуть ентероцити й уражається стінка кишечника [2]. Так само за різних захворювань виникають структурні порушення клітин інших важливих органів (печінки, нирок тощо), а також системи крові.

Високий ступінь шкідливості для клітин мають вільні радикали (атоми, молекули з неспареним електроном), які інтенсивно накопичуються в організмі тварин за різних хвороб. Ці радикали порушують окисно-відновні процеси в клітинах, що негативно впливає на обмін речовин [3]. Наприклад, корми, які споживають домашні тварини, проходять цілий ряд перетворень до того часу, коли з них утвориться енергія. Одним із таких процесів є окиснення. Спрощеним прикладом можна вважати горіння дров, коли під впливом кисню з деревини вивільняються різні види енергії – тепла і світлова. Якщо окиснення/горіння повне – утворюється пухкий попіл, якщо неповне – обвуглені рештки. Так само й в організмі тварин – у разі неповного окиснення утворюються недоокиснені продукти, які є дуже токсичними для клітин. Тому ці продукти слід нейтралізувати.

У фізіологічному підтриманні окисно-відновлювального балансу організму велику роль відіграють антиоксиданти. Їхня дія полягає у знешкодженні вільних радикалів, захисту і відновленні оболонок ушкоджених клітин, що сприяє нормалізації роботи органів й одужанню тварин. Найактивнішими антиоксидантами в організмі є власні ферменти, вітаміни (Е, А, С) і, наостанок, мікроелементи (наприклад, селен (Se) [4].

Проте, часто резервів організму не вистачає для покращення функцій і відновлення його клітин. На допомогу приходять біофлавоноїди – біологічно активні речовини, що містяться в рослинах. Найефективнішим з них є кверцетин, який активніший навіть за вітамін Е. Окрім того, цей біофлавоноїд активує власні антиоксидантні ферменти організму, блокує вплив на клітини важких металів і забезпечує відновлення клітинних мембран.

Ефективність кверцетину для лікування патологій системи органів травлення, зокрема й печінки, підтверджена дослідженнями всесвітньо відомих науковців. Також доведена його відновлювальна дія на нирки, висока клінічна ефективність за ожиріння у тварин, а також за різних отруєнь незалежно від їхніх причин [5–10].

Для найкращого засвоєння й прояву максимальної ефективності антиоксидантних властивостей кверцетину його слід поєднувати із пектином і

глюкозою. Це пов'язано зі змінами кількісного й якісного складу кишкової мікрофлори ссавців. Саме такий комплекс допомагає тваринам відновлювати клітини організму за різних захворювань і збільшити тривалість їхнього активного й здорового життя.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Pets, Genuine Tools of Environmental Pollutant Detection / C.Hegedus, L.Andronie, P.Uuiu at al.//*Animals*. 2023. № 13 (18). P. 23–29.
2. Kinashi Y. and Hase K Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity/ Y.Kinashi, K.Hase //*Front. Immunol*. 2021. № 12. P. 673–708.
3. Fehér J. Role of free-radical reactions in liver diseases. / J.Fehér, A.Vereckei, G.Lengyel //*Acta Physiol Hung*. 1992. Vol. 80 (1–4). P. 351–361.
4. Antioxidants Maintain Cellular Redox Homeostasis by Elimination of Reactive Oxygen Species. / L.He, T.He, S.Farrar at al.//*Cell Physiol Biochem*. 2017. 44 (2). P. 532–553.
5. Біофлавоноїди як органопротектори: кверцетин, корвітин, квертин: монографія / Н.П. Максютин, А.А. Мойбенко, Н.А. Мохорт та ін.; під ред. акад. НАН України А.А.Мойбенко. К.: Наукова думка, 2012. 274 с.
6. Anti-inflammatory and antioxidant activity of quercetin-3, 3',4'-triacetate / T. Gusdinar, R. Herowati, R. E. Kartasmita et al.// *J. Pharmacol. Toxicol*. 2011. Vol. 6, № 2. P. 182–188.
7. Antioxidant and anti-inflammatory effects of quercetin in functional and morphological alterations in streptozotocin-induced diabetic rats / R. M. Maciel, M. M. Costa, D. B. Martins et al. // *Res Vet Sci*. 2013. Vol. № 95 (2). P. 389–397.
8. Antioxidant properties of quercetin / M. Zhang, S. G. Swarts, L. Yin et al. // *Adv. Exp. Med. Biol*. 2011. Vol. 701. P. 283–289.
9. Зупанець К. О. Дослідження впливу композиції на основі кверцетину та похідних глюкозаміну на процеси апоптозу хондроцитів в умовах розвитку експериментального остеоартрити / К.О. Зупанець, С.К. Шебеко, І.А. Отрішко // *Ліки України плюс*. 2010. № 3 (12). С. 47–50.
10. Вплив кверцетину при парентеральному введенні на функціональні показники нирок щурів з нирковою недостатністю на тлі хронічного гломерулонефриту / Д.С. Харченко, І.А. Зупанець, С.К. Шебеко, І.А. Отрішко // *Клінічна фармація*. 2009. № 2 (13). С. 50–53.

УДК: 636.7.09

СЕЛЕЗНЬОВ Д.Г., здобувач ступеня д-ра філософії,
Науковий керівник – **ЦВІЛХОВСЬКИЙ М.І.**, д-р вет. наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ,
d.selezniiov@nubip.edu.ua

TOCERANIB PHOSPHATE У ЛІКУВАННІ СОБАК ЗА ПУХЛИН ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ: КЛІНІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ, КОМБІНОВАНІ ПІДХОДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ ТИРОЗИНКІНАЗ

Узагальнено сучасні клінічні дані щодо застосування інгібіторів тирозинкіназ, зокрема *toceranib phosphate* (Palladia®), у лікуванні собак із злоякісними пухлинами ендокринних залоз. Висвітлено ефективність, профіль безпеки та перспективи комбінованої терапії із цитостатичними засобами.

Ключові слова: собаки, toceranib phosphate, тирозинкіназні інгібітори, ендокринні пухлини, інсулінома, феохромоцитома, аденокортикальна карцинома.

Ендокринні пухлини у собак, такі як інсулінома, феохромоцитома та аденокортикальна карцинома характеризуються високою злоякісністю та схильністю до метастазування. Традиційні методи терапії (хірургічне видалення, цитостатичні препарати) часто не забезпечують тривалої ремісії. Поява інгібіторів тирозинкіназ (TKI), зокрема **toceranib phosphate (Palladia®)** відкрила нові можливості у ветеринарній онкології. Toceranib блокує рецептори VEGFR, PDGFR і KIT, пригнічуючи ангіогенез і проліферацію пухлинних клітин [1].

Мета роботи – узагальнити результати сучасних досліджень щодо ефективності *Toceranib phosphate* у лікуванні ендокринних пухлин собак та визначити потенціал комбінованої терапії із цитостатичними препаратами.

Проаналізовано результати клінічних та експериментальних досліджень 2019–2025 рр., які висвітлюють застосування *Toceranib phosphate* при інсуліномі, феохромоцитомі, аденокортикальній карциномі, а також у комбінаціях із Chlorambucil та TS-1. Оцінювались показники клінічної користі, медіана виживаності та частота побічних реакцій.

Ретроспективне мультицентрове дослідження Sheppard-Olivares та співавт. (2021) показало, що 66,7% собак з інсуліномою мали клінічну користь від терапії Toceranib, із медіаною виживаності 656 днів [2]. За даними Chalfon et al. (2025), Toceranib продемонстрував ефективність у 80% собак із високоризиковими адренальними пухлинами, включаючи аденокортикальні карциноми та феохромоцитоми, при добрій переносимості препарату [3].

Комбінація Toceranib + Chlorambucil (Lai et al., 2024) забезпечила клінічний ефект у 55,3% собак при мінімальних побічних реакціях [4]. У дослідженні Nishiyama et al. (2024) встановлено безпечну дозу комбінованого застосування Toceranib + TS-1, що може підвищити ефективність лікування та зменшити ризик резистентності [5].

Таким чином, Toceranib phosphate є перспективним препаратом у лікуванні ендокринних новоутворень у собак, особливо при метастатичних чи неоперабельних формах. Комбіновані підходи мають потенціал посилити протипухлинну активність за рахунок синергії механізмів дії.

Висновки. 1. Toceranib phosphate демонструє клінічну ефективність і задовільну переносимість у лікуванні інсуліном, феохромоцитом і аденокортикальних карцином у собак.

2. Комбінації Toceranib із цитостатичними препаратами (Chlorambucil, TS-1) підвищують терапевтичний потенціал без збільшення токсичності.

3. Подальші проспективні дослідження необхідні для визначення оптимальних схем дозування й оцінки синергічної ефективності комбінованої терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. London C. A., Hannah A. L. et al. The tyrosine kinase inhibitor toceranib phosphate (Palladia®) in veterinary oncology. *Clin Cancer Res.* 2009;15(11):3856–3865.

2. Sheppard-Olivares S. *et al.* Toceranib phosphate in the management of canine insulinoma. *Vet Rec Open*. 2021;8(1):e27. DOI: 10.1002/vro2.27.
3. Chalfon C. *et al.* Toceranib phosphate for the treatment of dogs with high-risk adrenal gland tumours. *J Small Anim Pract*. 2025. DOI: 10.1111/jsap.13840.
4. Lai Y.-Y. *et al.* Retrospective safety evaluation of combined Chlorambucil and Toceranib for the treatment of different solid tumours in dogs. *Animals (MDPI)*. 2024;14(3420). DOI: 10.3390/ani14233420.
5. Nishiyama Y. *et al.* Preclinical/clinical trials of TS-1 and Toceranib phosphate combination in dogs with intranasal tumors. *J Vet Med Sci*. 2024; Advance publication.

УДК 619:616.1/.4 (075.8)

КОЖИН В.А., д-р філософії,

ЧУХНО В.С., канд. вет. наук,

КОЛІНЧУК Р.В., канд. с.-г. наук

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет» м. Кам'янець-Подільський

vlad.kozhyn@gmail.com, choohnovitaliy@gmail.com, kolinchuk1976@gmail.com

УЛЬТРАЗВУКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У СОБАК

Полікістоз нирок – це спадкове або набуте захворювання, що характеризується формуванням численних рідинних кіст у паренхімі нирок, які поступово збільшуються, стискають навколишні тканини та призводять до порушення фільтраційної здатності органів. Хвороба розвивається повільно, а клінічні ознаки з'являються лише на пізніх стадіях, коли більша частина ниркової тканини вже втрачена [1, 2].

У ветеринарній практиці полікістоз нирок найчастіше спостерігається у собак середнього та старшого віку, а також у тварин з генетичною схильністю — зокрема, у таких порід як бультер'єр, вест-хайленд-вайт-тер'єр, кокер-спанієль, бульмастив. У більшості випадків захворювання діагностується випадково під час профілактичного ультразвукового дослідження, коли клінічні симптоми ще відсутні [3].

Зважаючи на складність ранньої діагностики, ультразвукове дослідження (УЗД) є провідним методом візуалізації структурних змін нирок. Воно дозволяє визначити наявність, кількість, розміри та локалізацію кіст, оцінити стан паренхіми, а також виявити супутні патологічні процеси — нефросклероз, дилатацію миски чи хронічний нефрит [4].

Своєчасне застосування УЗД дає змогу виявити полікістоз на доклінічній стадії, контролювати динаміку перебігу хвороби та запобігти розвитку хронічної ниркової недостатності, яка є однією з головних причин летальності серед тварин із даною патологією.

Дослідження проведено у ветеринарній клініці «VitaeVet» м. Кам'янець-Подільський у період з травня по серпень 2025 року. За даний період було досліджено 3 собаки.

Ультразвукове дослідження тварин проводили на ультразвуковому апараті *Siemens Acuson* мікроконвексним датчиком (10VE) на частоті 10 МГц. Обстеження проводили на собаках віком від 4 до 12 років із підозрою на патологію сечовидільної системи. Перед дослідженням тварин утримували на 8–10-год. голодній дієті, дослідження виконували у дорсальному або бічному положенні. Сканування проводили у поздовжній, поперечній та косій площинах. Визначали розміри, форму та контури нирок, товщину кіркового і мозкового шарів, кількість, діаметр та локалізацію кіст, структуру паренхіми, наявність вторинних змін (фіброз, кальцинати, дилатація миски), стан протилежної нирки та прилеглих тканин.

У собак із підтвердженим полікістозом нирок на УЗ-зображеннях спостерігали множинні округлі анехогенні порожнини діаметром від 1,6 см до 2,8 см, переважно у кірковій речовині (рис. 1). Стінки кіст були тонкі, рівні, з чітким контуром, без внутрішніх включень. У більшості випадків нирки були збільшені в розмірах, з розмитою межею між кірковим і мозковим шарами. Ехогенність паренхіми підвищена, що свідчить про вторинні дегенеративні процеси (рис. 2).



Рис. 1. Округлі анехогенні порожнини

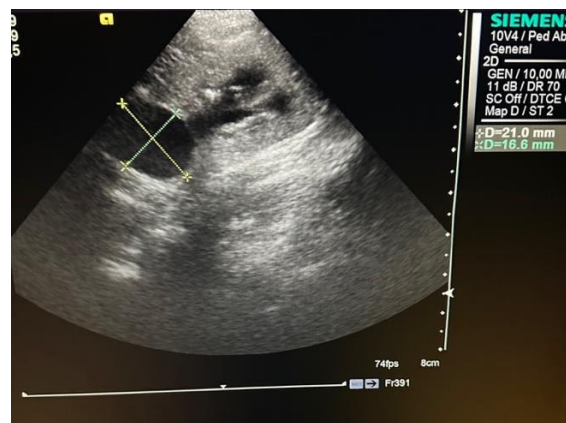


Рис. 2. Вторинні дегенеративні процеси нирок

У 30 % випадків спостерігали зменшення кровотоку за даними доплерографії, а також розширення ниркової миски як ознака компенсаторної реакції. У двох тварин полікістоз мав двобічний характер і супроводжувався підвищенням рівня креатиніну та сечовини в крові.

Отримані результати підтверджують високу інформативність ультразвукової діагностики при полікістозі нирок, що дозволяє не лише встановити діагноз, а й оцінити ступінь ураження органів.

З даних досліджень можна зробити висновок, що ультразвукове дослідження є ефективним і доступним методом раннього виявлення полікістозу нирок у собак. Основними ехографічними ознаками є наявність множинних анехогенних кіст із тонкими стінками, збільшення розмірів нирок та зниження чіткості меж між шарами паренхіми. Проведення УЗД у тварин схильних порід має бути обов'язковим елементом профілактичних оглядів, що

дозволить своєчасно виявляти патологію та запобігати розвитку ниркової недостатності.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
2. Клінічна діагностика хвороб тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
3. Webster N. Atlas of small animal ultrasonography, 2nd edn. D Penninck and M d'Anjou (editors). Wiley, 2015. 584 pages. Australian Veterinary Journal. 2017. Vol. 95, no. 5. P. 160.
4. Mattoon J. S., Berry C. R. Abdominal ultrasound scanning techniques. Small Animal Diagnostic Ultrasound. 2021. P. 105–137.

УДК 619:616.1/.4 (075.8)

КОЖИН В.А., д-р філософії,

ЧУХНО В.С., канд. вет. наук,

КОЛІНЧУК Р.В., канд. с.-г. наук

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет» м. Кам'янець-Подільський

vlad.kozhyn@gmail.com, Choohnovitaliy@gmail.com, kolinchuk1976@gmail.com

УЛЬТРАЗВУКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЖОВЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК

Жовчокам'яна хвороба (холелітіаз) у собак є патологічним процесом, що характеризується утворенням конкрементів у жовчному міхурі або жовчних протоках, які можуть спричиняти порушення відтоку жовчі, розвиток холециститу, механічної жовтяниці та печінкової недостатності. Своєчасна діагностика даної патології має велике клінічне значення, оскільки дозволяє запобігти ускладненням та обрати оптимальну тактику лікування [1].

Одним із найбільш інформативних, неінвазивних і доступних методів діагностики є ультразвукове дослідження (УЗД), яке дає можливість візуалізувати зміни у структурі жовчного міхура, визначити наявність каменів, їх розміри, ехогенність та рухливість [2, 3].

Під час ультразвукового дослідження жовчного міхура у собак, хворих на холелітіаз, спостерігають характерні ехографічні ознаки: наявність гіперехогенних включень у порожнині міхура, що супроводжуються акустичною тінню; зміна форми та розмірів жовчного міхура (стілки потовщені, нерідко з ознаками фіброзу або кальцинозу); при зміні положення тіла тварини камені зміщуються, що відрізняє їх від фіксованих поліпів чи згустків жовчі; у випадках ускладнення холециститом визначається ехогенна жовч, суспензія або внутрішньоміхурні перегородки [4].

Дослідження проведено у ветеринарній клініці «VitaeVet» м. Кам'янець-Подільський у період з червня по серпень 2025 року. За даний період було досліджено 5 собак.

Ультразвукове дослідження тварин проводили на ультразвуковому апараті Siemens Acuson мікроконвексним датчиком (10VE) на частоті 10 МГц. Перед дослідженням тварини утримувались на 8–12-год. голодній дієті для зниження газоутворення та покращення візуалізації органів черевної порожнини. Тварин фіксували у дорсальному або правому латеральному положенні, залежно від анатомічних особливостей. Для дослідження застосовували субкостальну та трансабдомінальну методики сканування у поздовжній і поперечній площинах.

Оцінювалися наступні показники: форма, розміри та контури жовчного міхура; товщина та ехогенність його стінок; наявність внутрішньоміхурних включень (конкрементів, осаду, згустків жовчі); наявність акустичної тіні та рухливість каменів; стан жовчних проток і печінкової паренхіми. Додатково фіксували супутні патологічні зміни – дилатацію жовчних протоків, наявність ехогенної жовчі, суспензії, запальних змін або новоутворень.

У більшості собак із клінічними ознаками холелітіазу на УЗ-зображеннях виявлено гіперехогенні включення з чіткою акустичною тінню. У 30 % випадків конкременти мали рухливість при зміні положення тіла тварини (рис.1).

Потовщення стінок жовчного міхура спостерігали у 65 % собак, що вказує на розвиток хронічного холециститу (рис. 2). У частини тварин визначалась ехогенна жовч або суспензія, що свідчило про застійні явища. Зміни структури печінкової паренхіми у вигляді помірного підвищення ехогенності виявлено у 40 % випадків, що вказує на супутні гепатопатії.



Рис. 1. Гіперехогенні включення з чіткою акустичною тінню



Рис. 2. Потовщення стінок жовчного міхура

З даних досліджень можна зробити висновок, що ультразвукове дослідження є високоефективним методом діагностики жовчокам'яної хвороби у собак. Основними ехографічними критеріями є наявність гіперехогенних включень з акустичною тінню та зміна стінок жовчного міхура. Регулярне проведення профілактичного УЗД дозволяє своєчасно виявляти патологічні зміни та запобігати розвитку ускладнень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.

2. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин / П.І. Локес, В.Г. Стовба, Л.П. Каришева. Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. 128 с..
3. Mishnev O.D. Structural and metabolic characteristics of liver acini in dogs with acute cholecystitis / Mishnev O.D., Dyadishcheya I.M., Sergeeva N.A., Khripum A.I., Shchegolov A.I. // Bull. Exp. Biol. Med. 2003. № 2. P. 194–197.
4. O'Nell E. Bacterial cholangitis / cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs / O'Nell E. G., Day M.G., HGall E.G., Holden D.G., Murphy K.F., Barr F.G., Pearson R // J. Small Anim. Pract. 2006. № 6. P. 325–335.

УДК 636.7:616.988.4

ГОРЮК Ю.В., д-р вет. наук

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський

goruky@ukr.net

ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ БАКТЕРІОФАГІВ У ТЕРАПІЇ ЗОВНІШНЬОГО ОТИТУ СОБАК

Досліджено фаготерапію зовнішнього отиту у собак як альтернативу антибіотикам. Оцінено ефективність бактеріофагів проти резистентних *P. aeruginosa* та *S. pseudintermedius* і їх фармацевтичний потенціал у ветеринарній практиці.

Ключові слова: фаготерапія, зовнішній отит, собаки, антибіотикорезистентність, бактеріофаги

Зовнішній отит у собак є одним із найпоширеніших захворювань у ветеринарній практиці, що зустрічається приблизно у 10–20% пацієнтів [1]. Це запалення зовнішнього слухового каналу, яке може бути спровоковане анатомічними особливостями, такими як вузькі слухові канали, надмірне волосся та закупорка вух. Додатковими чинниками є підвищене вироблення сірки, часте чищення вух, травми, а також зміни температури та вологості середовища. Продовжене запалення спричиняє гіперкератоз, збільшення залоз, надмірне виділення сірки та зміну рН і вологості, що створює сприятливі умови для вторинних бактеріальних інфекцій [2].

Основними бактеріями, що сприяють прогресуванню зовнішнього отиту, є *Staphylococcus pseudintermedius* та *Pseudomonas aeruginosa* [3]. Метицилін-резистентні штами *Staphylococcus* викликають особливе занепокоєння через потенційну передачу резистентності між тваринами та людьми. *Pseudomonas* часто асоціюється із забрудненням навколишнього середовища та харчових продуктів [4]. Резистентність цих бактерій, включаючи вироблення бета-лактамаз, ефлюкських насосів та утворення біоплівки, значно ускладнює застосування антибіотиків, що підкреслює потребу у нових терапевтичних підходах [1].

Одним із перспективних методів є фаготерапія. Літичні бактеріофаги – це віруси, які специфічно знищують бактерії шляхом лізису, не впливаючи на

нормальну мікрофлору організму. Фармацевтичні переваги цього методу включають високу специфічність, ефективність проти антибіотикорезистентних штамів, мінімальні побічні ефекти та легкість введення. Дослідження показали, що фаги ефективні проти *P. aeruginosa* та *S. pseudintermedius* як *in vitro*, так і *in vivo* [5].

Експериментальні дослідження підтверджують ефективність фагів у ветеринарній практиці. Наприклад, фаговий коктейль для *P. aeruginosa* у собак із зовнішнім отитом знищував до 90% патогенних штамів [4]. Інші дослідження продемонстрували, що фаги pSp-J та pSp-S ефективно запобігають формуванню біоплівки метицилін-резистентного *S. pseudintermedius* [1]. Інтраназальне введення фага P3-СНА зменшувало бактеріальне навантаження та загибель у мишей, інфікованих летальною дозою *P. aeruginosa*.

Фармацевтичний аспект застосування фагів включає необхідність стабільності та безпечності. Встановлено, що виділені фаги зберігають активність при температурах від 4 до 40°C та в діапазоні рН від 5 до 10, що робить їх придатними для застосування на шкірі та в слуховому каналі собак. Важливим є також питання обмеженого хост-діапазону фагів, що, з одного боку, забезпечує точкову дію на патоген, а з іншого – вимагає ідентифікації бактерії перед лікуванням та розробки фагових коктейлів для розширення спектру дії.

Фаготерапія демонструє значний терапевтичний потенціал, особливо у лікуванні інфекцій, викликаних антибіотикорезистентними штамми ESKAPE-патогенів, таких як *P. aeruginosa* та *S. pseudintermedius* [1]. Під час досліджень виділені фаги проявляли короткий латентний період (до 30 хвилин) та високий розмір вибуху, що вказує на їхню здатність швидко реплікуватися і знищувати бактеріальні клітини [2].

Однак, існують фармацевтичні обмеження, включаючи вплив ферментів і зміну рН на активність фагів, вузький хост-діапазон та необхідність стандартизації форм препаратів. Для успішного впровадження фаготерапії у ветеринарну практику потрібні клінічні дослідження, фармацевтична стандартизація лікарських форм, а також регуляторне схвалення.

У підсумку, фаготерапія є перспективним фармацевтичним підходом для лікування зовнішнього отиту у собак, особливо у випадках антибіотикорезистентних інфекцій. Подальші дослідження повинні зосередитися на розробці стабільних, безпечних та ефективних лікарських форм, підборі фагових коктейлів та визначенні оптимальних методів застосування для ветеринарного використання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Tailoring formulation for enhanced phage therapy in canine otitis externa: a cocktail approach targeting *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus pseudintermedius* / J. Kwon et al. *Veterinary Microbiology*. 2024. P. 110354. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2024.110354>
2. Antimicrobial Resistance in ESKAPE Pathogens: A Retrospective Epidemiological Study at the University Hospital of Palermo, Italy / L. Pipitò et al. *Antibiotics*. 2025. Vol. 14, no. 2. P. 186. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14020186>

3. New Bacteriophages for Treating Canine External Otitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus pseudintermedius* / Y. Horiuk et al. *World's Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, no. 2. P. 389–398. <https://doi.org/10.54203/scil.2025.wvj39>
4. Isolation of bacteriophages specific to *Pseudomonas mosselii* for controlling milk spoilage / R. Wongyoo et al. *International Dairy Journal*. 2023. P. 105674. <https://doi.org/10.1016/j.idairyj.2023.105674>
5. Isolation and characterization of a bacteriophage and its potential to disrupt multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* biofilms / Y. Yuan et al. *Microbial Pathogenesis*. 2019. Vol. 128. P. 329–336. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2019.01.032>

УДК 636.7.09:616.36/.61:616-07

РУДЯШКО В.С., здобувач ступеня доктора філософії,
КАНІВЕЦЬ Н.С., канд. вет. наук,
ШЕЛУДЬКО А.О., методист факультету ветеринарної медицини
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
vladyslav.rudiashko@pdau.edu.ua

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ СОБАК ЗА ХВОРОБ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК

У тезах наведено результати досліджень сечі собак за патології печінки та нирок. Встановлено, що за різних захворювань печінки відбуваються зміни функції нирок, що підтверджується змінами властивостей сечі.

Ключові слова: діагностика, собаки, патологія, печінка, нирки, сеча.

Аналіз наукової літератури свідчить про те, що патологія печінки та нирок часто перебігає поєднано [1, 3]. Хвороби печінки, зазвичай, супроводжуються порушенням білкового, жирового та вуглеводного обміну, порушенням синтезу важливих біогенних компонентів, переважанням процесів катаболізму [2, 5]. Це супроводжується порушенням функцій всіх органів та систем, розвитком поліморбідної патології. Зокрема, за хвороб печінки порушується функціонування нирок [4]. Описано зміни біохімічних показників крові, ультрасонографічних характеристик нирок, є інформація щодо змін показників сечі за патології печінки. Однак, дані щодо змін властивостей сечі поодинокі. Тому вивчення даного питання є актуальним.

У зв'язку із вищезазначеним, метою досліджень було дослідити та описати зміни властивостей сечі за різних хвороб печінки (гострий і хронічний гепатит, цироз печінки, жировий гепатоз).

Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П.І.Локеса Полтавського державного аграрного університету у період 2023–2025 рр.

Об'єкт досліджень – собаки із хворобами печінки, діагностованими за допомогою комплексу досліджень – клінічних, біохімічних та ультрасонографічних. У сечі, відібраної зранку натще вільним способом, визначали фізичні та хімічні властивості (колір, запах, об'єм, прозорість,

питому вагу, рН, уміст глюкози, кетонів, наявність еритроцитів, лейкоцитів, епітелію, кристалів, бактерій та циліндрів). Для порівняння визначали аналогічні показники сечі клінічно здорових тварин. Дослідження здійснювали з дотриманням вимог, стандартів та методів (вимоги DSTU ISO/IEC 17025:2006 (2006), відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (1986), у відповідності до Закону України № 27 (2006), згідно наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 (2012).

В результаті досліджень було встановлено, що за гострого перебігу гепатиту перебігу забарвлення сечі у собак яскраво-жовте, на відміну від сечі клінічно здорових тварин, прозорість збережена, консистенція рідка, відносна густина та запах не відрізняються від показників клінічно здорових тварин. Це свідчить про розвиток білірубінурії за рахунок кон'югованого білірубіну, вміст якого у сечі зростає внаслідок цитолізу гепатоцитів. Також у тварин встановлено сліди білку та крові у сечі. Мікроскопією сечового осаду виявлено до 14 еритроцитів у полі зору мікроскопу та до 6 лейкоцитів. Це пояснюється присутністю токсичних метаболітів, що подразнюють нефрони.

За хронічного гепатиту зміни сечі у собак були більш суттєвими: насичено жовтий колір, різкий неприємний запах із відтінком аміаку, слабко кисла реакція, вміст білірубіну понад 15 мкмоль/л. Мікроскопією осаду виявляли лейкоцити, еритроцити та окремі клітини епітелію, що вказує на початок деструктивних змін у нирках під впливом високого вмісту аміаку та жовчних пігментів у сечі внаслідок хронічного запалення печінки.

У собак, хворих на гіпертрофічний цироз печінки, сеча мала помаранчево-жовте забарвлення, була непрозорою, з різким запахом аміаку. Такі зміни зумовлені порушенням азотного обміну у печінці, що супроводжується значним утворенням білірубіну, продуктів розпаду білків та аміаку. Кислотність сечі зменшувалась, рН був вищим за показники клінічно здорових тварин унаслідок азотемії на тлі зниження утворення сечовини в печінці. У сечі собак за гіпертрофічного цирозу печінки виявлено білок у кількості 1–3 г/л, глюкозу – 10–25 ммоль/л та білірубін (15–50 мкмоль/л). Високий рівень білірубіну та продукти катаболізму у печінці створюють значне навантаження на нефрони, що порушує процеси фільтрації та реабсорбції і супроводжується протеїнурією та глюкозурією. Результати мікроскопії осаду сечі також вказують на ураження нефронів – еритроцити до 15 у полі зору мікроскопу, лейкоцити – до 17, епітелій нирок – до 8. Все вищевказане дає підстави стверджувати про деструктивні та дистрофічні зміни у клубочках та канальцях нефронів. Подібні спостереження також відмічені науковцями [Watson, 2017; Assawarachan et al., 2020].

За атрофічного цирозу печінки сеча собак мала властивості, подібні до таких за гіпертрофічного цирозу, за винятком забарвлення (жовте із зеленкуватим відтінком) та складу осаду сечі, де знаходили, окрім формених елементів крові, епітеліальні циліндри (4–8 у полі зору мікроскопу).

За гепатоліпідозу зміни властивостей сечі собак були малоінформативні.

Отже, хвороби печінки у собак характеризуються змінами властивостей сечі та складу сечового осаду, залежно від перебігу захворювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Howard M. Acute kidney injury and liver disease in an American bulldog with suspected leptospirosis. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire Canadienne*. 2024. № 65(4). P. 385–388.
2. Kashliak N., Vlizlo V. Hepatic encephalopathy in dogs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2024. № 15(4). P. 921–925. <https://doi.org/10.15421/0224134>
3. Takashima S., Nagamori Y., Ohata K., Oikawa T., Sugaya T., Kobatake Y., Nishii N. Clinical evaluation of urinary liver-type fatty acid-binding protein for the diagnosis of renal diseases in dogs. *The Journal of veterinary medical science*. 2021. № 83 (9). P. 1465–1471. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0698>
4. Wazir H., Abid M., Essani B., Saeed H., Ahmad Khan M., Nasrullah F., Qadeer U., Khalid A., Varrassi G., Muzammil M. A., Maryam A., Syed A. R. S., Shah A. A., Kinger S., Ullah F. Diagnosis and Treatment of Liver Disease: Current Trends and Future Directions. *Cureus*. 2023. № 15(12). P. e49920. <https://doi.org/10.7759/cureus.49920>
5. Younossi Z. M., Golabi P., Paik J. M., Henry A., Van Dongen C., Henry L. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 2023. № 77(4). P. 1335–1347. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000004>

УДК: 636.8/636.7:616-008

ДМИТРЕНКО Н.І., КАНІВЕЦЬ Н.С., кандидати вет. наук,
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

КОЗКА А.О., лікар вет. медицини
Ветеринарна клініка VetExpert, м. Полтава
nadiia.dmytrenko@pdau.edu.ua

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У СОБАК І КОТІВ: ВІКОВА І ПОРОДНА СХИЛЬНІСТЬ, ВІЗУАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Проведено дослідження поширення цукрового діабету серед собак і котів м. Полтава. Встановлено, що найчастіше цукровий діабет реєструється у віці 7–10 років, породної схильності не виявлено, частіше реєструється у метисів.

Ключові слова: цукровий діабет, порушення обміну речовин, ендокринні патології дрібних тварин, візуальна діагностика.

Цукровий діабет все частіше реєструється у котів та собак, особливо старше семи років і характеризується появою глюкози в сечі та підвищенням її рівня в крові. При діабеті відмічають зміни функціонування різних органів і систем внаслідок порушення вуглеводного, жирового та білкового обміну речовин [1–4].

За 2018–2025 роки в клініці було обстежено 35 собак і 45 котів, у яких виявили цукровий діабет. Серед собак захворювання діагностували у 15 псів і

20 сук, що свідчить про фактично рівномірний розподіл за статтю. У котів, на відміну від собак, цукровий діабет виявили у 30 котів (67%) та у 15 кішок (33%). Отримані дані дають можливість стверджувати про більш виражену схильність до цього захворювання самців котів.

У собак породної схильності до цукрового діабету не встановлено. Ця хвороба реєструвалась у 25 метисів, 3 чихуахуа, 3 шпіців, 1 російсько-європейської лайки, 2 той-тер'єрів та 1 такси. У котів 67 % випадків (32 особини) реєстрували у метисів та по 4 випадки у британської, 6 – у шотландської висловухої та 3 вабісинської породи кішок.

Аналіз вікового діапазону показав, що 29 % хворих собак були до шести років, 42 % віком 7–10 років та 29 % старше 11 років (рис.1).



Рисунок 1. Поширення цукрового діабету за віком у собак

Серед котів цукровий діабет реєстрували в більш старшому віці. У 56 % патологія відмічалась у віці 7–10 років, а 44 % старше 11 років (рис.2).

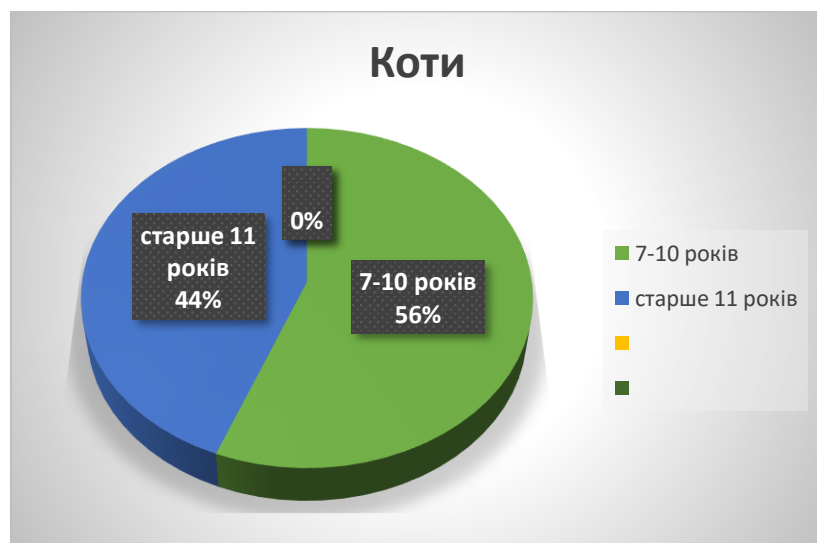


Рисунок 2. Поширення цукрового діабету за віком у котів

Під час проведення ультразвукового дослідження у собак, хворих на цукровий діабет, у більшості випадків виявляли помірне збільшення підшлункової залози, ехоструктура якої була неоднорідною, в паренхімі візуалізувались гіперехогенні вогнища, контури залози – нерівні, не чіткі. Оточуючі тканини в більшості випадків не змінені, однак, у кількох собак виявляли підвищену ехогенність жирової тканини в ділянці підшлункової залози. Ширина правої частки – $15 \pm 0,04$ мм (норма у собак до 10 мм), а ширина лівої частки – $13 \pm 0,08$ мм (при нормі у собак до 6,5 мм). Діаметр центрального панкреатичного протоку становив $1,3 \pm 0,06$ мм (у нормі в собак він не повинен перевищувати 0,6 мм).

У котів під час ультразвукового дослідження відмічали збільшення правої частки підшлункової залози до $9,8 \pm 0,2$ мм (при нормі 4,4 мм), а лівої – до $14,6 \pm 0,4$ мм (при нормі 9,5 мм). Діаметр панкреатичного протоку був в межах норми або показники його відхилення виявилися не достовірними.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Кравченко С. О., Боброва В. В. Ультразвукові зміни при гострому та хронічному запаленні підшлункової залози у котів. *Scientific Progress & Innovations*. 2018. №1. С. 138–142. <https://doi.org/10.31210/visnyk2018.01.27>
2. Moshref M., Tangey B., Gilor C., Papas K. K., Williamson P., Loomba-Albrecht L., Sheehy P., Kol A. Concise Review: Canine Diabetes Mellitus as a Translational Model for Innovative Regenerative Medicine Approaches. *Stem cells translational medicine*. 2019. № 8(5). P. 450–455. <https://doi.org/10.1002/sctm.18-0163>
3. Локес-Крупка Т., Канівець Н., Кравченко С., Щербакова Н., Бурда Т. Вікова динаміка цукрового діабету у свійських собак. *Perspectives of world science and education*. 1st International scientific and practical conference, Osaka, Japan. 2019. P. 498–502
4. Локес-Крупка, Т.П., Цвілічовський, М.І., Канівець, Н.С., Кравченко, С.О., Бурда, Т.Л. Структурні зміни внутрішніх органів у домашнього kota та собаки при ожирінні, викликаному цукровим діабетом. *Scientific Progress & Innovations*. 2020. №2. С.194–201. <https://doi.org/10.31210/visnyk2020.02.24>

УДК 619:616.516

УЛЬКО Л.Г., д-р вет. наук

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

larisau@ukr.net

МЕТОДИ КОНТРОЛЮ REMPHIGUS FOLIACEUS

Представлено сучасні підходи до діагностики, лікування і моніторингу перебігу *Remphigus foliaceus* з акцентом на комбіновані стероїд-щадні схеми.

Ключові слова: листоподібна пухирчатка, собаки, коти, імуносупресія, плазмаферез, циклоспорин.

Remphigus foliaceus (PF) – найпоширеніший аутоімунний дерматоз у собак і котів; а його частка серед дерматологічних звернень становить 0,4–1 %.

Хвороба маніфестує утворенням поверхневих пустул і кірок, однак перші зміни нерідко виглядають як еритематозні макули, що швидко переходять у тендітні пустули й ерозії; тому рання стадія фіксується рідко [1]. Ураження, здебільшого, двобічно симетричні та локалізуються на вушних раковинах, спинці й мочці носа, періокулярно, на підборідді; характерні також оніхомадез, пароніхія і запалення подушечок лап, а в котів – осередки навколо сосків і на тулубі [2]. Породна схильність описана у чау-чау, акіта-іну, шотландських вівчарок, доберманів і персидських котів. При цьому хвороба частіше реєструється у собак віком від 4 до 8 років та котів у віці 6–7 років [3]. Невпинний перебіг, потреба в хронічній імуносупресії й часті рецидиви роблять PF актуальною темою клінічних і фармакологічних досліджень [4].

У хворих тварин початкова макулярна стадія переходить у пустули протягом 2–5 діб. Інтактні пустули крихкі, тому частіше виявляються кірки та ерозії. У 80 % цитологія мазків-відбитків показує численні інтактні нейтрофіли та акантолітичні кератиноцити без бактерій. Гістологія біоптатів демонструє субкорнеальні пустули з нейтрофілами та акантолітичними клітинами. Пряма імунофлуоресценція підтверджує міжклітинні IgG у 70–90 % зразків [2].

При аналізі сучасних схем лікування PF у дрібних тварин встановлено, що глюкокортикоїдна монотерапія преднізолоном (2–4 мг/кг/добу) забезпечує повну ремісію лише у 38 % пацієнтів, тоді як комбінована імуносупресія – у 42% [1]. Додавання другого препарату дозволяє раніше знизити дозу стероїдів. Оцінка Mycophenolate mofetil (MMF) показала часткову або повну ремісію у 6 із 11 собак [2]. MMF варто розглядати як засіб підтримки ремісії. Порівняння азатиоприну (АЗТ) та оклацитинібу (ОС) показало схожу ефективність (65–78 % зниження дози стероїдів протягом 3 місяців) [3]. ОС рекомендовано як безпечну альтернативу АЗТ при ризику мієлотоксичності. У тяжких випадках ефективним може бути плазмаферез [4].

Отже, листовидна пухирчатка характеризується швидким переходом від макул до пустул і кірок, що потребує раннього розпізнавання. Цитологія та гістологія залишаються базовими методами діагностики. Комбіновані стероїд-щадні схеми підвищують ефективність лікування собак, тоді як у котів доцільно застосовувати підтримувальну імуносупресію після ремісії. Плазмаферез може бути рятівною опцією у рефрактерних випадках.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Almela R. M., & Chan T. (2021). Review of pemphigus foliaceus in dogs and cats. *Today's Veterinary Practice*, 11(6), 57–68.
2. Mueller R. S., Krebs I., Power H. T., et al. (2021). Steroid-sparing effect of mycophenolate in canine PF. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(3), 1452–1460.
3. Hernandez-Bures A., Bidot W. A., Griffin C. E., & Rosenkrantz W. S. (2023). Oclacitinib compared with azathioprine for canine PF. *Veterinary Dermatology*, 34(6), 554–566.
4. Edmonds K. B., Her J., Langston C., Jennings R., & Diaz S. (2024). Therapeutic plasma exchange in severe canine PF. *Veterinary Dermatology*, 35(2), 247–251.
5. Simpson D. L., & Burton G. G. (2013). Prednisolone monotherapy for feline PF: 37 cases. *Veterinary Dermatology*, 24(6), 598–601.

ВОЗІЯН В., здобувачка другого рівня вищої освіти,
ДУБІН Р.А., канд. вет. наук
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса
tonya.14032003.kalina@gmail.com, dubinruslan1@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ У КОТІВ

Досліджено клінічний випадок ідіопатичного циститу у кота, проведено комплексну діагностику із використанням клінічних, лабораторних та інструментальних методів. У лікуванні застосовували симптоматичну, регідратаційну терапію, мультимодальні екологічні модифікації (МЕМО) та дієтотерапію. Комплексний підхід забезпечив швидке усунення клінічних ознак і тривалу ремісію.

Ключові слова: кіт, ідіопатичний цистит, діагностика, лікування, МЕМО, дієтотерапія.

Захворювання нижніх сечовивідних шляхів у котів становлять значну частку звернень до ветеринарних клінік. У більшості випадків (близько 55–70%) у котів молодого та середнього віку не вдається визначити конкретну причину патології. У таких випадках діагностують котячий ідіопатичний цистит або ідіопатичну хворобу нижніх сечовивідних шляхів (iFLUTD) [1].

Ідіопатичний цистит кішок (ІЦК) є найпоширенішим захворюванням нижніх сечових шляхів, яке нині розглядають як прояв «синдрому Пандори» [2]. Цей синдром є системним розладом, викликаним надмірною реакцією організму на стрес через гіперактивність центральної нервової системи (локусу церулеус) та порушення функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної осі [3]. Такі зміни ускладнюють діагностику та лікування патології. Ефективна терапія вимагає комплексного підходу: контролю стресу, знеболення та корекції факторів довкілля, а не лише усунення симптомів [4].

Мета досліджень – встановити основні патофізіологічні механізми розвитку та клінічні прояви ідіопатичного циститу у котів, а також провести комплексну діагностику і оцінити ефективність застосованих терапевтичних заходів.

Дослідження проведено в умовах приватної ветеринарної клініки «Вет-Сервіс» (м. Одеса, Одеська область). Об'єктом дослідження був кіт Марс (британська порода, 3 роки), у якого спостерігали клінічні ознаки ураження нижніх сечових шляхів. Діагностику здійснювали комплексно, на основі анамнестичних даних (оцінка поведінкових та стресових чинників, характер сечовипускання); клінічного дослідження (пальпація черевної порожнини, оцінка больових реакцій, стану гідратації); лабораторних досліджень (загальний аналіз сечі: визначення питомої ваги, забарвлення, наявності білка, еритроцитів, лейкоцитів, бактерій; кількісний посів сечі для виключення бактеріальної етіології; біохімічний аналіз крові (оцінка функціонального стану нирок і печінки: АЛТ, АСТ, сечовина, креатинін), інструментальних методів

(ультразвукового дослідження: оцінка структури стінки сечового міхура, наявності осаду або згустків крові; рентгенографії органів черевної порожнини для виключення уролітіазу).

Для терапії застосовували комплексне лікування, що включало симптоматичну, регідратаційну та замісну терапії. Внутрішньовенно вводили розчин Рінгера-Локка (з метою регідrataції та дезінтоксикації) і гемостатичний засіб Гемотран (10 мг/кг). Внутрішньом'язово призначали буторфанол як анальгетик (0,2–0,3 мг/кг) та 2% розчин дротаверину гідрохлориду (2–4 мг/кг) для зменшення спазмів. Додатково проводили мультимодальні екологічні модифікації (МЕМО-терапію), спрямовані на мінімізацію впливу стресових чинників (застосування дифузора Feliway®, збільшення кількості лотків, оптимізація простору утримання, стимуляція ігрової активності). Для нутритивної підтримки рекомендовано лікувальні дієтичні корми: Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat та Hill's I/D Low Fat, спрямовані на підтримку функції сечовидільної системи та зниження ризику рецидивів.

Результати досліджень. У кота Марса (британська порода, 3 роки) встановлено клінічні ознаки, характерні для ідіопатичного циститу: полакіурія, странгурія, гематурія, періурія та занепокоєння під час сечовипускання. За даними ультразвукового дослідження виявлено дифузне потовщення стінки сечового міхура з набряком підслизового шару та наявністю згустків крові у його просвіті. Рентгенографія органів черевної порожнини не виявила конкрементів, що дозволило виключити уролітіаз.

Лабораторні показники сечі характеризувалися наявністю еритроцитів (+++), лейкоцитів (++) , білка (++) , поодиноких бактерій (+) та високою питомою вагою (≥ 1.045). За бактеріологічного дослідження сечі результат був негативний, що підтвердило неінфекційну природу патології. Біохімічні показники крові залишалися у межах фізіологічних величин.

Комплексне лікування, яке включало інфузійну терапію (розчин Рінгера-Локка), гемостатичний засіб (гемотран), анальгетик (буторфанол), спазмолітик (дротаверин гідрохлорид) у поєднанні з мультимодальною екологічною модифікацією (МЕМО-терапією) та дієтотерапією (Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat, Hill's I/D Low Fat) забезпечило виражений клінічний ефект.

Уже на третю добу лікування спостерігали зменшення частоти сечовидалення і больових проявів, а через 7 днів – повна нормалізація клінічного стану, зникнення гематурії та відновлення фізіологічних параметрів сечі (нормальна питома вага, відсутність білка, еритроцитів і лейкоцитів).

Отримані результати підтверджують ефективність комплексного підходу до терапії ідіопатичного циститу у котів, який поєднує медикаментозне лікування з контролем стресових чинників та корекцією умов утримання.

Висновки. Ідіопатичний цистит є найпоширенішою формою ураження нижніх сечових шляхів у котів, що розвивається внаслідок стресу та порушення нейроендокринної регуляції. Діагностика захворювання потребує виключення інфекційних та обструктивних причин за допомогою комплексних лабораторних й інструментальних досліджень. Лікування тривале та передбачає

поєднання аналгезії, дієтотерапії, спрямованої на підвищення рівня гідратації, застосування мультимодального екологічного менеджменту для запобігання рецидивам.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Buffington, C. A. T. (2011). Idiopathic cystitis in domestic cats – Beyond the lower urinary tract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 784–796. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0756>.
2. Forrester, S. D., Towell, T. L. (2015). Feline idiopathic cystitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(4), 783–806.
3. Kruger, J. M., Osborne, C. A., Lulich, J. P. (2009). Feline lower urinary tract disorders – definition of terms and concepts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29(2), 283–296.
4. Westropp, J. L., Buffington, C. A. T. (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(5), 1043–1055.

УДК: 619:616.37-002-07-085:636.7

ВОЗІЯН В., здобувачка другого рівня вищої освіти,

ДУБІН Р.А., канд. вет. наук

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

tonya.14032003.kalina@gmail.com, dubinruslan1@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Наведено результати клінічного випадку гострого панкреатиту у собаки породи французький бульдог. Описано клінічні прояви, діагностичні критерії, лабораторні показники та ефективність комплексного лікування, що забезпечило позитивну динаміку одужання протягом 3–4 діб.

Ключові слова: собака, гострий панкреатит, підшлункова залоза, діагностика, лікування, cPLI.

Останніми роками патологія підшлункової залози у собак привертає значну увагу лікарів ветеринарної медицини, оскільки частота її діагностування невпинно зростає. За даними клінічних спостережень, гострий панкреатит становить близько двох третин усіх випадків гострих захворювань органів травлення у собак, що зумовлює його високу клінічну значущість [1].

Гострий панкреатит – це запальне ураження підшлункової залози, яке супроводжується порушенням ферментативного обміну, внутрішньоорганною активацією травних ферментів, розвитком некрозу ацинарних клітин і подальшою дистрофією паренхіми [2].

Діагностика захворювання на ранніх стадіях залишається складним завданням, оскільки клінічні прояви є неспецифічними та можуть імітувати інші патології шлунково-кишкового тракту [3]. Така діагностична невизначеність часто призводить до затримки встановлення діагнозу, що

спричинює швидке прогресування запального процесу та розвиток системних ускладнень. Тому комплексний підхід до діагностики, який поєднує клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження, є вирішальним для своєчасного початку інтенсивної терапії та профілактики поліорганної недостатності [4].

Мета досліджень – встановити поширеність і клінічні прояви гострого панкреатиту у собак, а також провести діагностику та оцінити ефективність лікування на прикладі клінічного випадку.

Дослідження проведено на базі приватної ветеринарної клініки «Вет-Сервіс» (м. Одеса). Об'єктом дослідження був собака породи «французький бульдог» на ім'я Бонік, віком 3 роки. Діагноз встановлювали комплексно – на основі анамнестичних даних, клінічного огляду, лабораторних досліджень (загальний і біохімічний аналізи крові, визначення активності амілази, ліпази та концентрації специфічної панкреатичної ліпази — cPLI), а також інструментальних методів, зокрема ультразвукового дослідження органів черевної порожнини. Лікування включало симптоматичну, регідраційну та замісну терапію: внутрішньовенне введення розчину Рінгера-Локка, застосування анальгетика буторфанолу, внутрішньом'язове введення 2% розчину дротаверину гідрохлориду, підшкірне введення протиблювотного препарату «Серенія» та пероральне призначення Еспумізану. Для годівлі рекомендовано лікувальні дієтичні корми Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat та Hill's I/D Low Fat.

Результати досліджень. Власник 3-річного собаки породи «французький бульдог» звернувся зі скаргами на багаторазову блювоту тварини (до 5 разів за добу), метеоризм, анорексію та млявість, що тривали понад 12 год. В анамнезі встановлено порушення годівлі – згодовування копчених і пряних продуктів. Під час клінічного огляду виявлено помірну дегідrataцію (ступінь II, зниження тургору шкіри), гіпертермію (39,8 °C) та виражену болючість у краніальному відділі черевної порожнини. За даними УЗД черевної порожнини встановлено збільшення підшлункової залози на 25–30 %, зниження її ехогенності та підвищення ехогенності навколишньої мезентеріальної жирової тканини, що свідчило про набряк і запалення паренхіми. За біохімічного аналізу крові встановлено наступне: активність амілази – 2340 Од/л (норма 300–1100 Од/л); ліпази – 1760 Од/л (норма 200–700 Од/л); АЛТ — 186 Од/л (норма 10–100 Од/л); холестерин — 8,2 ммоль/л (норма 2,5–6,0 ммоль/л); специфічна панкреатична ліпаза (cPLI) — > 400 мкг/л (норма < 200 мкг/л). У загальному аналізі крові зафіксовано підвищення величини гематокриту (57 % при нормі 37–55 %), що вказує на дегідrataцію. Для стабілізації стану призначено інтенсивну інфузійну терапію (розчин Рінгера-Локка – 40 мл/кг/добу), знеболення (буторфанол – 0,3 мг/кг в/в кожні 8 год), спазмолітики (2 % розчин дротаверину – 3 мг/кг в/м двічі на добу), протиблювотний препарат «Серенія» (1 мг/кг підшкірно, один раз на добу) та нутритивну підтримку дієтичними кормами Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat та Hill's I/D Low Fat. Через 72–96 год. після початку терапії спостерігали чітку позитивну динаміку: нормалізація

температури тіла (38,5 °C), відновлення апетиту, зникнення блювоти, зменшення болючості при пальпації, зниження рівня амілази до 980 Од/л, ліпази – до 640 Од/л, АЛТ – до 95 Од/л, cPLI – 185 мкг/л.

Висновки. Гострий панкреатит у собак характеризується комплексом неспецифічних клінічних ознак, тому ключове значення має лабораторне підтвердження, зокрема визначення рівня cPLI. Комплексна терапія, що включає інфузійну підтримку, знеболення, протиблювотні засоби та дієтичну корекцію забезпечує швидке клінічне покращення стану тварини протягом 3–4 діб. Профілактика панкреатиту полягає у дотриманні збалансованої дієти, контролі маси тіла та недопущенні згодовування тваринам жирної чи гострої їжі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Canine and Feline Gastroenterology. Elsevier, 2013. 928 p. DOI: <https://doi.org/10.1016/c2009-0-34969-7> (дата звернення: 28.10.2025).
2. BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. BSAVA Library. DOI: <https://www.bsavalibrary.com/content/book/10.22233/9781910443361-3e> (дата звернення: 28.10.2025).
3. Pancreatitis in Dogs: Signs, Causes and Treatment. The Best Pet Health & Care Advice from Real Vets | PetMD. URL: <https://www.petmd.com/dog/conditions/endocrine/pancreatitis-in-dogs> (дата звернення: 28.10.2025).
4. Pancreatic cancer: a state of emergency? The Lancet Gastroenterology & Hepatology. 2021. Vol. 6, no. 2. P. 81. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(20\)30397-6](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(20)30397-6) (дата звернення: 28.10.2025).

УДК 636.7.09:616.39-07/-08

КУШНІР В.Ю., канд. вет. наук,
СНІЦАР К.О., здобувачка другого рівня вищої освіти
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса
Kushnir3000@gmail.com

ПОРУШЕННЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО БАЛАНСУ У СОБАК: ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕКЦІЯ.

В науковій праці на прикладі клінічних випадків описано важливість постійного моніторингу та корекції вітамінно-мінерального балансу у собак.

Ключові слова: вітамінно-мінеральний баланс, вітамінні препарати, моніторинг, вітаміни, мікроелементи, профілактика, гіповітаміноз, гіпервітаміноз.

Порушення вітамінно-мінерального балансу – проблема, яка зустрічається за багатьох захворювань у вигляді патогенетичної ланки. Для боротьби з цим явищем існує група вітамінних та мінеральних препаратів. Ця група включає в себе як монокомпонентні препарати – наявність одного вітаміну, так і полікомпонентні – препарати кількох вітамінів або вітамінів та мікроелементів.

Лікарські форми цих препаратів є абсолютно різними, залежно від призначення: таблетки для перорального застосування, розчини для ін'єкцій чи інфузій [1].

Метою роботи було дослідити прояви вітамінно-мінеральної недостатності у собак і розробити рекомендації щодо лікування та профілактики виявленої патології.

В ході дослідження виявили наступні етіологічні чинники порушення вітамінно-мінерального балансу: неповноцінна годівля (дефіцит вітамінів та мінеральних речовин у раціоні); вегетаріанські або сирі корми, які не забезпечують необхідної кількості всіх поживних речовин; генетичні фактори (деякі породи собак, такі як гігантський шнауцер і бордер-коллі мали спадковий дефіцит кобаламіну (вітаміну B₁₂), що потребує регулярного та довічного застосування цього вітаміну); хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (ентеропатії) і недостатність підшлункової залози призводили до дефіциту вітамінів та мінералів через порушення всмоктування в кишечнику.

Слід окремо зазначити, що тваринам, у яких діагностували вітамінно-мінеральну недостатність, власники в більшості випадків не застосовували препаратів для профілактики. Відомо, що жоден корм не може забезпечити тварину поживними речовинами на 100%, зокрема в критичні періоди (линька, низька температура за вольєрного утримання тощо) [2, 3].

Для корекції процесу нами були рекомендовані наступні заходи: а) застосування комплексних вітамінно-мінеральних препаратів брендів Canina або Vetexpert (препарати підбирали індивідуально в кожному окремому випадку); б) корекція раціону годівлі для кожної тварини (раціон підбирали в кожному окремому випадку індивідуально). Раціон і фармакотерапія ретельно узгоджувались. Це необхідно для забезпечення балансу і профілактики гіпервітамінозів та надлишку мікроелементів [2–4].

Робота з кожною твариною тривала від двох до чотирьох тижнів. Наприкінці проведеного лікування ми спостерігали наступні зміни: покращення загального стану тварин, тону м'язів і роботи нервової системи; зміцнення шерсті і кістяку.

По завершенні роботи з тваринами кожен власник отримав рекомендації щодо годівлі та схеми застосування вітамінно-мінеральних препаратів.

З усього вище викладеного можна зробити висновок, що навіть невеликі порушення балансу можуть мати серйозні наслідки. Надлишок або дефіцит будь-якого вітаміну, макро- чи мікроелементу може призвести до серйозних порушень, зокрема, патології скелету, порушення обміну речовин, зниження репродуктивної функції і навіть розвитку захворювань. Корм не може дати 100%-ї гарантії забезпечення поживними речовинами. Тому є вкрай необхідним періодичне застосування вітамінно-мінеральних препаратів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs and Cats. – Washington, D.C. : National Academies Press, 2006. – 424 p.
2. Case, L. P., Daristotle, L., Hayek, M. G., Raasch, M. F. Canine and Feline Nutrition: A Resource for Companion Animal Professionals. – 3rd ed. – St. Louis : Mosby Elsevier, 2011.

3. Kienzle, E., Meyer, H. Vitamin requirements of dogs and cats: a review. // Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. 2010. Vol. 94, Issue 5. P. 239–254.
4. Zafalon, R. V. A., Risolia, L. W., Pedrinelli, V. et al. Vitamin A Supplementation for Dogs: A Review. // Animals. 2020. Vol. 10(7): 1164.

УДК 616.98:636.7(075.8)

ЛГОМІНА І.П., СОКУЛЬСЬКИЙ І.М., кандидати вет. наук,
ПОБІРСЬКИЙ М.М., асистент,

Поліський національний університет, м. Житомир

СОЛОВЙОВА Л.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

ligominairina@ukr.net

БІОХІМІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СОБАК І КОТІВ ЗА МЕТАБОЛІЧНИХ ТА ІНВАЗІЙНИХ ПАТОЛОГІЙ

Наведено результати узагальнення сучасних літературних даних щодо біохімічних та морфологічних змін, що виникають у собак і котів за метаболічних і паразитарних патологій. Розглянуто морфологічні зміни у печінці, нирках, кістковій тканині та інших органах.

Ключові слова: собаки, коти, метаболічні хвороби, інвазійні патології, біохімічні зміни, морфологічні зміни.

Метаболічні та інвазійні патології є найбільш поширені захворювання дрібних домашніх тварин. Вони супроводжуються глибокими порушеннями обміну речовин, змінами біохімічних показників крові та морфологічними ушкодженнями органів, що зумовлює розвиток поліорганної патології. Дослідження цих змін має важливе діагностичне значення, оскільки дозволяє комплексно оцінити стан організму, визначити ступінь тяжкості патологічного процесу та проаналізувати ефективність терапевтичних заходів [1–3].

Метою роботи було опрацювати сучасні дані щодо біохімічних і морфологічних змін у собак і котів за метаболічних та інвазійних патологій, а також проаналізувати їхній взаємозв'язок для підвищення ефективності діагностики та контролю перебігу захворювань.

Біохімічні дослідження дослідників показують, що метаболічні захворювання у собак і котів супроводжуються значними порушеннями вуглеводного, білкового, ліпідного та мінерального обмінів. Зокрема, цукровий діабет характеризується гіперглікемією, глюкозурією, кетонурією, підвищенням активності АЛАТ і АсАТ, що свідчить про стійке порушення регуляції вуглеводного обміну [1].

У котів при гепатоліпідозі діагностують підвищення концентрації триацилгліцеридів і холестеролу при одночасному зниженні рівня альбумінів, що є наслідком порушення білоксинтезувальної функції печінки [4].

За хронічної ниркової недостатності у собак виявляють підвищення вмісту сечовини, креатиніну та фосфору, що вказує на зниження клубочкової фільтрації, а також спостерігаються гіпопротеїнемія, метаболічний ацидоз і дисбаланс електролітів [2].

Гіперпаратиреоз супроводжується гіперкальціємією, гіпофосфатемією та підвищенням активності лужної фосфатази, що є біохімічним проявом посиленої резорбції кісткової тканини [3].

Морфологічні дослідження підтверджують тісний зв'язок між структурними ушкодженнями та виявленими змінами у біохімічних показниках. Так, при діабеті в підшлунковій залозі спостерігається атрофія β -клітин, фіброз строми та гіаліноз судинних стінок. За жирової дистрофії печінки у гепатоцитах утворюються вакуолі, відмічається коагуляційний некроз і проліферація сполучної тканини [4].

У нирках при хронічній недостатності реєструються гіаліноз клубочків, дегенерація епітелію каналців і розвиток інтерстиціального фіброзу [2].

У тварин за гіперпаратиреозу виявляють фіброзну остеодистрофію, розсмоктування мінералізованої тканини та остеомаліційні процеси [3].

Інвазійні захворювання також супроводжуються комплексом біохімічних і морфологічних змін. При токсокарозі у собак і котів виявляють еозинофілію, гіперпротеїнемію та підвищення активності індикаторних для печінки ферментів, що поєднується з утворенням еозинофільних гранулом у печінці й осередків некрозу навколо личинок паразита [3].

Дирофіляріоз викликає глибокі зміни у серцево-судинній системі – дилатацію правого шлуночка, застій у легенях, тромбоемболію, що супроводжуються підвищенням вмісту сечовини, креатиніну та білірубину [5].

За дипілідіозу та ізоспорозу котів виявляють гіпопротеїнемію, гіпоглікемію, підвищення активності ГГТП і лужної фосфатази, які відображають токсичне ураження печінки та деструкцію епітелію кишечника [2].

Комплексний аналіз гематологічних показників свідчить, що підвищення активності печінкових ферментів відповідає певним гістологічним змінам у гепатоцитах, а зниження вмісту загального білка – розвитком фіброзу печінки. Збільшення показників сечовини та креатиніну тісно корелює з гіалінозом і фіброзом ниркових структур, а підвищення лужної фосфатази та кальцію – з деструкцією кісткової тканини [3].

При паразитарних хворобах еозинофілія та диспротеїнемія виникають за проявів гранулематозного запалення та фіброзу. Таким чином, поєднання біохімічних і морфологічних досліджень забезпечує повноцінну характеристику патологічного процесу, дозволяючи оцінити як функціональний, так і структурний стан органів.

Висновки. Метаболічні та інвазійні патології у собак і котів супроводжуються вираженими біохімічними змінами, що відображають ступінь ураження органів і систем.

Морфологічні зміни корелюють із характером біохімічних порушень і дозволяють оцінити структурні наслідки метаболічної та токсико-алергічної дії.

Найбільш інформативними показниками для оцінки тяжкості перебігу є активність індикаторних для печінки ферментів (АлАТ, АсАТ, ГГТП), уміст сечовини, креатиніну, альбумінів, кальцію та фосфору.

Комплексне використання біохімічних і морфологічних методів є патогенетично обґрунтованим підходом для діагностики, прогнозування перебігу та контролю ефективності лікування метаболічних і паразитарних хвороб дрібних свійських тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ettinger S. J., Feldman E. C., Côté, E. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th ed. Elsevier. 2017. 2182 p.
2. Nelson R. W., Couto C. G. Small Animal Internal Medicine, 6th ed. Elsevier. 2019. 1608 p.
3. Radostits O. M., Done S. H. et al. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. Saunders. Xxvii. 1999. 1881 p.
4. Козловська І. В., Пилипчук О. В., Гнатюк М. С. Біохімічні показники крові котів при гепатоліпідозі. *Вісник ветеринарної медицини*. 2022. Вип. 108(2). С. 45–49.
5. Мартинюк В. В. Морфологічні зміни серця та печінки у собак за дирофіляріозу. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2021. Вип. 23(97). С. 72–77.

УДК:636.09

ФЕДОРЕНКО І.О., викладач,

АЛЕКСЄЄВА А.А., студентка 3 курсу

ВСП «Козелецький фаховий коледж ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету», с-ще Козелець

irafedorenko7716@gmail.com

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА – НАЙПОШИРЕНІША УРОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ У КОТІВ

Встановлено, що сечокам'яна хвороба у котів є досить поширеною урологічною патологією. Так, за 2024–2025 рр. у ветеринарній клініці "АКула" (м. Чернігів) серед хвороб сечовидільної системи найбільш часто реєструється уролітіаз (було діагностовано в 114 клінічних випадках), що склало 66% урологічних патологій.

Ключові слова: сечокам'яна хвороба, уроліти, коти.

За останні десятиліття спостерігається тенденція до зростання кількості випадків сечокам'яної хвороби, що можна пов'язати зі зміною етіологічної структури уролітіазу у котів: раніше переважали струвитні уроліти (магній-амонійфосфатні), то на сьогодні дедалі частіше виявляються кальційоксалатні. Така тенденція зумовлена зміною харчування, віковими та метаболічними факторами.

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) – це патологічний стан, що характеризується утворенням мінеральних конкрецій (уролітів) у різних відділах сечовидільної системи: нирках, сечовому міхурі, сечоводах, сечівнику. Це одне з найпоширеніших захворювань нижніх сечових шляхів у котів, яке супроводжується дизурією, гематурією, обструкцією сечовидільних шляхів та погіршенням загального стану тварини [1].

Основними типами уролітів у котів є кальційоксалат (CaOx) і струвіт ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$). Менш поширеними є урати, цистинові та змішані камені. Формування уролітів пов'язане з перенасиченням сечі відповідними іонами, зміною рН, дефіцитом інгібіторів кристалізації та наявністю матриксу (органічних білкових структур, що сприяють осадженню кристалів). Серед факторів ризику виділяють наступні: вік, стать, порода, дієта, інфекції сечових шляхів, метаболічні та системні чинники.

До захворювання більш схильні коти наступних порід: персидська, сіамська, картезіанська, бірманська та мейн-кун будь-якого віку, але частіше це кастрати другого-третього років життя. У кастрованих котів сечовиділення відбувається рідше, що сприяє накопиченню кристалів. Некастровані тварини хворіють рідше [2, 3]. Все частіше трапляються летальні випадки серед котів із цією патологією, тому залишається актуальним удосконалення існуючих методів діагностики, лікування і профілактики захворювання, що потребує продовження досліджень етіології, патогенезу та розробки більш ефективних лікувально-профілактичних підходів до сечокам'яної хвороби котів [4].

Метою нашої роботи було дослідити поширеність сечокам'яної хвороби, дати порівняльну характеристику щодо вікової і породної захворюваності у котів та ефективності медикаментозного лікування за даними реєстрації хворих у ветеринарній клініці "АКула" м. Чернігів.

Результати досліджень. Проаналізувавши матеріали звітності клініки "АКула", записи в електронному журналі реєстрації хворих тварин із використанням електронної програми «JetVet», а також, враховуючи дані особистих спостережень, нами встановлено, що за період із 2024 р. до листопада 2025 р. було зареєстровано 114 клінічних випадків сечокам'яної хвороби у котів. Із них 83 випадки кастрованих котів, 21 випадок – некастровані. З кастрованих котів медикаментозно пролікувалися 16 гол., хірургічно – 15 котів. Із некастрованих достатньо для ефективного лікування було застосування лише консервативних методів (у 14 випадках), потребували хірургічного втручання – у 69 випадках. Щодо породної схильності – найчастіше пацієнтами були коти сіамської, персидської породи та мейн-куни віком від одного до п'яти років. Таким чином, відсоток захворюваності некастрованих котів виявився значно більший (72%) порівняно з випадками кастрованих (18%). При цьому у 73 % випадків консервативне лікування виявилось недостатнім і пацієнтам проведено хірургічне лікування.

Клінічний випадок 1: пацієнт кіт Марсик (порода «Мейн-кун») (рис.1). У результаті проведеної цистотомії було видаленно два уроліти діаметром 4 і 5 мм (рис. 2).



Рис. 1. Пацієнт Марсик



Рис. 2. Уроліти (кальцій – оксолати)

Клінічно у кота проявлялись часті безрезультатні спроби сечовиділення, занепокоєння, лизання промежини. Апетит послаблений, активність знижена. Подібні симптоми раніше не спостерігалися. Для підтвердження діагнозу було призначено аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ультразвукову діагностику.

Основними завданнями лікування є зняття болю, усунення уролітії та профілактика рецидивів. Після 7 днів медикаментозної терапії УЗ-обстеження показало наявність уролітів діаметром 4–5 мм у сечовому міхурі, тому пацієнту було проведено цистотомію для їх видалення.

Клінічний випадок 2: пацієнт кіт Пушок (порода «Азіатська таббі») (рис. 3). В результаті проведеної мікроскопії осаду сечі було виявлено струвіти (рис. 4).



Рис. 3. Пацієнт Пушок

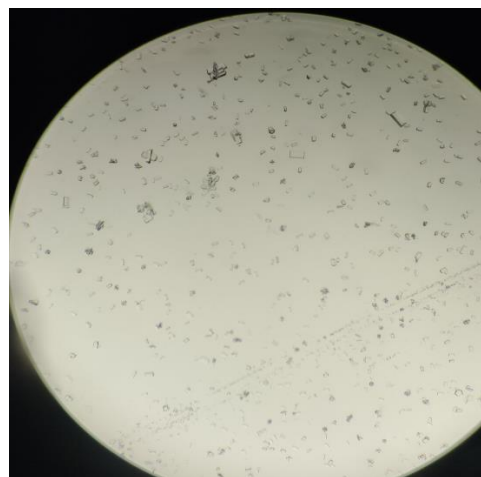


Рис. 4. Струвіти

Було призначено медикаментозну терапію та проведено оцінку її ефективності через сім днів, при якій виявлено наявність осаду в сечі. Після продовження курсу лікування ще на 7 днів при повторному огляді всі показники були у фізіологічних межах, відсутність осаду в сечі. В обох клінічних випадках для попередження рецидивів тварині призначено дієту (використання уринарного корму), аналіз сечі 1 раз на 3–6 міс., УЗД-контроль 1 раз на 6 міс.

Висновки. 1. Сечокам'яна хвороба є досить поширеним захворюванням серед котів. Так, за 2024–2025 рр. у ветеринарній клініці "АКула" (м. Чернігів)

серед хвороб сечовидільної системи найбільш часто реєструється уролітіаз (66% від усіх урологічних патологій).

2. Комплексна профілактика рецидивів має бути спрямована на дієтичний контроль, підтримку оптимального водного балансу і регулярний моніторинг стану сечової системи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kopesny, L., et al. (2021). Urolithiasis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005–2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква, 2001. Ч. 2. 544 с.
3. Кондрахін І.П. Уролітіаз у собак і котів. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2010. № 2. С. 93 – 97.
4. Поширення, діагностика сечокам'яної хвороби у собак і котів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин / В.Ю. Маршук, Б.Д. Кислицький, В.М. Соколюк, І.П. Лігоміна. Полтава, 2021. С. 111–112.

УДК: 619:636.8:616.36-003.826-07:616.15-085

ХАРЧЕНКО А.В., МЕЛЬНИК А.Ю., кандидати вет. наук,
БЛИК Б.П., асистент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква
andrii.kharchenko@btsau.edu.ua

ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У КОТІВ З ПЕЧІНКОВИМ ЛІПІДОЗОМ ЗА РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ

Порівнювали ефективність стандартної терапії (n = 7) та комплексного лікування (n = 11), що включав нутритивну підтримку, інфузію, гепатопротекторні препарати, метаболічні добавки. На 20-у добу у дослідній групі спостерігали значне клінічне покращення, зокрема відновлення апетиту (74 % проти 30 % у контролі) та зменшення жовтяниці (у 70 % проти 44 % у контролі). Біохімічний аналіз підтвердив переваги комплексного лікування: у дослідній групі, на відміну від контрольної, вірогідно відновилася білково-синтезувальна функція (загальний протеїн зріс на 20,9 %) та відбулося суттєве зниження рівня триацилгліцеролів (на 38,5 % проти 21,7 % у контролі).

Ключові слова: жирова дистрофія печінки (FHL), коти, печінковий ліпідоз, анорексія, триацилгліцероли, нутритивна підтримка, метаболізм, комплексна терапія.

Печінковий ліпідоз котів, відомий як жирова дистрофія печінки (FHL), визнаний найпоширенішим гепатобіліарним захворюванням у тварин даного виду. Патологія характеризується надмірною акумуляцією триацилгліцеролів, що вражає більше 80 % печінкових клітин [1]. Такий стан призводить до суттєвого збільшення маси органу, компрометації його функцій та розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Хоча захворювання є потенційно летальним, своєчасне виявлення та інтенсивна терапія забезпечують сприятливий прогноз із показниками виживання у 80–90 % випадків. FHL зрідка виступає як первинна (ідіопатична) патологія, значно частіше (у 49–95 % випадків) вона

розвивається як вторинний стан і є наслідком анорексії, спричиненої іншим основним захворюванням [2].

Щодо патогенезу та факторів ризику, ключовим елементом, що сприяє розвитку FHL, є ожиріння, а безпосереднім тригером виступає період анорексії. Під час голодування у котів із надмірною вагою ініціюється масивний периферичний ліполіз, що спричиняє вивільнення великої кількості неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК), які транспортуються до печінки. Метаболізм котів, як облігатних хижаків, має специфічні особливості, зокрема підвищені потреби в білку та обмежену здатність адаптуватися до тривалого голодування. Анорексія призводить до швидкого виснаження цих нутрієнтних запасів. У результаті печінка, перенасичена НЕЖК, стає нездатною ефективно окислювати їх для отримання енергії або ре-експортувати у формі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), оскільки їх синтез обмежений через дефіцит білка та інших необхідних кофакторів. Акумуляовані триацилгліцероли спричиняють набряк гепатоцитів, що призводить до механічної обструкції жовчних каналців і розвитку внутрішньопечінкового холестазу [3].

У контексті клініко-біохімічного скринінгу важливо відзначити, що клінічні ознаки FHL часто є неспецифічними – анорексія, суттєва втрата ваги, летаргія, блювання, дегідратація та жовтяниця. Діагностика ґрунтується на виявленні характерних біохімічних змін. Визначальною ознакою є підвищення активності лужної фосфатази (ЛФ) при одночасно нормальній або лише мінімально підвищеній активності гамма-глутамілтрансферази (ГГТ). Також типовими є виражена гіпербілірубінемія, незначне підвищення активності АлАТ/АсАТ, гіпоальбумінемія та низький вміст сечовини. Критично важливим є постійний моніторинг рівня електролітів, оскільки в процесі терапії часто розвиваються важкі ускладнення, зокрема, гіпокаліємія, гіпофосфатемія, гіпомагніємія, особливо на етапі відновлення годівлі (refeeding syndrome). Поширеним є також дефіцит вітамінів групи В (зокрема, тіаміну та кобаламіну). Ультразвукове дослідження, зазвичай, підтверджує гепатомегалію та дифузну гіперехогенність паренхіми («яскрава печінка»), однак його основна роль полягає у виключенні супутніх патологій [4].

Лікувально-профілактичні заходи за FHL вимагають невідкладного та багатогранного втручання, головною метою якого є зупинка катаболічного стану. Нутритивна підтримка є наріжним каменем терапії. Необхідно забезпечити ранню та агресивну ентеральну годівлю, у більшості випадків через езофагостомічний або інший тип зонду, використовуючи дієту з високим вмістом білка (30–50 % ME), помірним – жиру (~50 % ME) та низькою концентрацією вуглеводів (<25 % ME). Інфузійна терапія є необхідною для корекції дегідратації та електролітних порушень (зокрема калію та фосфору), при цьому уникають розчинів, що містять лактат або декстрозу (за відсутності гіпоглікемії). Фармакотерапія та супутні добавки часто застосовуються, хоча докази їхньої ефективності безпосередньо при FHL можуть бути обмеженими. До них належать гепатопротектори та антиоксиданти – S-Аденозилметіонін (SAMe, 18–20 мг/кг/добу), вітамін Е (10–100 МО/кг/добу) та Силімарин. При

наявності ознак холестазу може бути призначена Урсодезоксихолева кислота (УДХК, 10–15 мг/кг/добу) за умови відсутності повної обструкції. Для оптимізації метаболізму жирів рекомендується L-Карнітин (250–500 мг/гол./добу). Обов'язковим є призначення повного комплексу вітамінів групи В із особливим акцентом на Тіаміну бромід (50–100 мг/гол./добу) та Кобаламін. Підтримуюча терапія включає протиблювотні засоби (маропітант, ондансетрон) для контролю нудоти та покращення переносимості годівлі. Профілактика FHL ґрунтується на запобіганні ожирінню та недопущенні тривалих періодів анорексії [5].

За результатами власного клінічного дослідження, проведеного на базі клініки ФВМ Білоцерківського НАУ, було обстежено 18 котів (контрольна група, $n = 7$; дослідна група, $n = 11$), у яких до початку лікування було встановлено типову для печінкового ліпідозу (FHL) клінічну картину. Анамнестично у більшості тварин (78 %) відзначали тривалий період анорексії або гіпорексії (до 2–3 тижнів), що супроводжувалося помітною втратою маси тіла (у 74 % котів, часто 13–26 % від початкової). Клінічно спостерігали пригнічення загального стану та млявість у більшості пацієнтів (70 %). При огляді діагностували іктеричність видимих слизових оболонок і шкіри (виявлена у більше ніж 70 % котів), ознаки дегідратації (61 %) та гепатомегалію (52 %). Також відмічали погіршення стану шерсті і зниження м'язової маси (61 %). Температура тіла переважно була в межах норми або дещо зниженою. Таким чином, первинне обстеження виявило у піддослідних котів комплекс симптомів, характерних для FHL, що стало підставою для подальших досліджень.

За аналізу показників білкового обміну у контрольній групі до початку дослідження вміст загального білка становив $65,3 \pm 1,70$ г/л (Lim 58,7–70,9 г/л), відносна частка альбумінів – $42,2 \pm 1,38$ % (Lim – 37,6–46,8 %). Загалом, ці показники у контрольній групі переважно відповідали фізіологічним величинам. У тварин дослідної групи вихідні показники були наступні: загальний білок – $58,4 \pm 1,78$ г/л (Lim – 54,3–62,4 г/л), альбуміни – $40,2 \pm 1,28$ % (Lim 34,6–45,9 %). Ці показники також знаходились у межах норми, проте середнє значення загального білка у дослідній групі було вірогідно нижчим ($p < 0,05$), ніж у контрольній.

Наступним етапом було дослідження індикаторних ферментів та ліпідного профілю. Активність АсАТ у сироватці крові тварин контрольної групи становила $64,6 \pm 2,64$ Од/л (Lim 56,7–72,5 Од/л), що значно перевищувало референтні значення (9–49 Од/л). Активність АлАТ – $41,8 \pm 1,32$ Од/л (Lim 37,8–45,8 Од/л) знаходилась у межах норми (9–74 Од/л). Рівень холестеролу в середньому складав $2,8 \pm 0,63$ ммоль/л (Lim – 1,68–3,59 ммоль/л), що відповідало нормі (1,6–3,5 ммоль/л). Натомість, рівень триацилгліцеролів (ТГ) – $1,8 \pm 0,05$ ммоль/л (Lim – 1,21–2,43 ммоль/л) значно перевищував норму (0,32–1,15 ммоль/л). У тварин дослідної групи активність АсАТ ($56,4 \pm 2,73$ Од/л, Lim 48,2–64,6 Од/л) також перевищувала норму, активність АлАТ ($39,8 \pm 1,25$ Од/л) та вміст холестеролу ($3,35 \pm 0,71$ ммоль/л) були в межах норми. Концентрація

триацилгліцеролів ($1,9 \pm 0,04$ ммоль/л) також значно перевищувала референтні значення. Таким чином, на початку дослідження активність АсАТ була підвищена в обох групах (у контрольній вірогідно вище; $p < 0,05$), а також спостерігали виражену гіпертригліцеридемію.

Для лікування котам контрольної групи впродовж 11 діб застосовували підтримуючу схему (9 % розчин глюкози з інсуліном, препарат «Дуфалайт»). Тваринам дослідної групи застосовували комплексну схему лікування (6–12 діб), що включала інфузійну терапію (розчин Рінгера або Стерофундин), гепатопротектори (Гептрал, Есенціалє, Нейрорубін), добавки (Таурин, Карнітин) та дієтотерапію.

На 20-у добу дослідження у контрольній групі спостерігали повільну позитивну динаміку. Покращення апетиту відмічали у 30 % тварин, загальний стан залишався пригніченим у 48 % групи, іктеричність зберігалася у 44 %. Натомість, у дослідній групі на 20-у добу відбувалось значне покращення клінічного стану. Так, у 74 % тварин відновився апетит, у 75 % спостерігали підвищення рухової активності, у 73 % котів відбулося значне зниження іктеричності слизових оболонок. Ознаки дегідратації були відсутні у 83 % тварин дослідної групи проти 70 % у контрольній.

Аналіз динаміки біохімічних показників підтвердив клінічні спостереження. У контрольній групі рівень загального білка зменшився на 3,6 % (з 65,3 до 63,0 г/л; $p > 0,05$), а абсолютний вміст альбумінів знизився на 7,7 % (з 31,9 до 29,4 г/л; $p > 0,05$), що свідчить про відсутність відновлення білково-синтезувальної функції. Натомість, у дослідній групі вміст загального білка вірогідно зріс на 20,9 % (з 58,4 до 70,5 г/л; $p < 0,001$), а абсолютний вміст альбумінів вірогідно збільшився на 29,4 % (з 27,9 до 36,1 г/л; $p < 0,001$), підтверджуючи ефективність комплексної терапії.

Щодо ферментів та ліпідів на 20 добу, у контрольній групі активність АсАТ та АлАТ вірогідно не змінилась. Рівень холестеролу мав тенденцію до зниження (–11,8 %), вміст триацилгліцеролів вірогідно знизився на 21,7 % (з 1,81 до 1,42 ммоль/л; $p < 0,001$). У дослідній групі спостерігали більш виражену динаміку показників. Так, активність АсАТ вірогідно зросла на 30,3 % (з 56,4 до 73,5 Од/л; $p < 0,01$), АлАТ – на 9,4 % (з 39,8 до 43,6 Од/л; $p < 0,05$). Це підвищення активності амінотрансферез, ймовірно, пов'язане з процесами активної регенерації гепатоцитів. Зміни холестеролу були незначними. Вміст триацилгліцеролів показав високовірогідне зниження – на 38,5 % (з 1,86 до 1,14 ммоль/л; $p < 0,001$), що вказує на нормалізацію ліпідного обміну.

Таким чином, порівняння ефективності схем лікування на 20 добу показало, що хоча активність АсАТ у дослідній групі стала вірогідно вищою ($p < 0,05$), рівень триацилгліцеролів був вірогідно нижчим ($p < 0,001$) у дослідній групі ($1,14 \pm 0,024$ ммоль/л) порівняно з контрольною ($1,42 \pm 0,027$ ммоль/л). Аналіз підтвердив, що комплексна схема лікування, застосована в дослідній групі, була значно ефективнішою як за клінічними показниками, так і за біохімічними маркерами (відновлення білково-синтетичної функції та більш інтенсивне зниження гіпертригліцеридемії).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2016. Vol. 46, № 2. P. 225–246.
2. Bustamante L., Mellanby R. J., Ågren E. O., Törnqvist-Johnsen C. Retrospective evaluation of S-adenosylmethionine administration in cats with hepatic lipidosis (2010-2019). Journal of Small Animal Practice. 2021. Vol. 62(8). P. 645–651. DOI: 10.1111/jsap.13330.
3. Elias G., Såndberg M., Jones B. Parenteral Nutrition Following Experimental Small Intestinal Resection and Anastomosis in Cats: A Pilot Study Comparing Two Commercial Lipid Emulsions. Animals (Basel). 2020. Vol. 10(8). P. 1351. DOI: 10.3390/ani10081351.
4. Minamoto T., Walzem R. L., Hamilton A. J., Hill S. L., Payne H. R., Lidbury J. A., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis // Journal of Feline Medicine and Surgery. 2019. Vol. 21, No. 4. P. 363–372. DOI: 10.1177/1098612X18780060.PubMed+1SAGE Journals+1
5. Younossi Z.M., Loomba R., Anstee Q.M., et al. Diagnostic modalities for nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and associated fibrosis // Hepatology. 2018. Vol. 68, No. 1. P. 349–360. DOI: 10.1002/hep.29721.

УДК: 619:616.37-002-07-085:636.8

БЛИК Б.П., асистент,

МЕЛЬНИК А.Ю., ХАРЧЕНКО А.В., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

bilykbohdan4@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КОТІВ, ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ

У роботі представлено аналіз поширеності, діагностики та лікування котів, хворих на панкреатит. На основі аналізу роботи однієї з ветеринарних клінік м. Києва (2024–2025 рр.) встановлено, що панкреатит становить 26,4 % хвороб органів травлення, вражаючи переважно тварин старше 9 років. Основними етіологічними факторами виявлено порушення годівлі (73,1 %) та ожиріння (32,5 %), а клінічна картина характеризувалася пригніченням (97,6 %), блюванням та стеатореєю (97,6 %). Біохімічне дослідження 16 котів підтвердило діагноз у 57,0 % випадків за підвищенням α -амілази та виявило супутнє ураження печінки (підвищення АлАТ) у 73,1 % тварин. Проведено порівняльне дослідження ефективності стандартної терапії та розробленої комплексної схеми лікування, що включала: клавасептин, лідокаїн, панкреатин та Форті Флору. Застосування дослідної схеми показало значно краще клінічне покращення, зокрема повне припинення блювання та швидше відновлення апетиту (97,6 %). Дослідна група також продемонструвала вірогідно кращу нормалізацію біохімічних показників, включаючи зниження активності α -амілази на 39,0 % ($p < 0,01$) та АсАТ на 22,1 % ($p > 0,05$) порівняно з контролем.

Ключові слова: кіт, панкреатит, діагностика, лікування, α -амілаза, АсАТ, біохімічні показники, цукровий діабет.

Запалення підшлункової залози (панкреатит) у котів діагностується зі зростаючою частотою, що, значною мірою, пояснюється покращенням доступності та ширшим використанням абдомінальної ультрасонографії. Це, разом із розумінням обмеженості класичних діагностичних методів та появою

нових, більш специфічних тестів, дозволяє частіше виявляти цю патологію. У котів розпізнають гострі та хронічні форми, які можуть бути клінічно схожими, і, ймовірно, мають спільні патофізіологічні механізми розвитку, подібні до інших видів тварин [1].

Вважається, що хронічний панкреатит у котів домінує над гострими випадками. Клінічні прояви хронічного процесу часто є нечіткими та неспецифічними, тому лікар не завжди одразу запідозрює саме цю хворобу. Ситуація ускладнюється тим, що панкреатит у котів часто перебігає одночасно з іншими захворюваннями, зокрема з хронічними запальними процесами в тонкому кишечнику, а також з печінковим ліпідозом чи холангітом (формуючи «тріадит»). Панкреатит також може стати тригером кетоацидозу у котів, хворих на цукровий діабет. При наявності у kota кількох супутніх захворювань буває складно визначити, яке з них є клінічно домінуючим і часто всі вони вимагають терапевтичного втручання. На щастя, обізнаність спеціалістів щодо прихованого панкреатиту зростає, а діагностичний інструментарій стає все доступніший. Незважаючи на значний прогрес у вивченні панкреатиту у котів за останні роки, багато аспектів цієї хвороби ще потребують подальших досліджень [3].

Зв'язок панкреатиту та цукрового діабету у котів є добре визнаним. Запалення підшлункової залози може провокувати розвиток діабету (як тимчасового, так і постійного) через пряме морфологічне пошкодження β -клітин, а також шляхом посилення або індукції системної інсулінорезистентності. Дослідження показують високу частоту патологій підшлункової залози у котів-діабетиків. В одній роботі, що охоплювала 42 кішки з діабетом, екзокринна патологія ПЗ була виявлена у 82,5 % випадків, патологія островців – у 88,3 %, а поєднане ураження – у 63,8 %. Екзокринні зміни не обмежувалися панкреатитом (який діагностували у 58,1 %), але й включали аденокарциному (20,5 %), аденому та кісти. Хронічний панкреатит зустрічався у 52,4 % випадків, гострий – у 5,7 % [4].

Інше дослідження порівняло рівні fPLI у 32 котів із діабетом та 25 контрольних тварин. Концентрація fPLI була значно вищою у діабетичній групі, де 94,5 % тварин мали підвищений рівень цього маркера. У 62,6 % діабетичних пацієнтів підвищення fPLI було помірним або важким (fPLI > 22,8 мг/л). Також було відзначено, що підвищення ЛПНЩ є поширеним і серед котів без діабету (75,2 % із 348 котів мали помірне підвищення). За хронічного панкреатиту класичні ферментні тести (амілаза, ліпаза) малоінформативні, натомість, можуть спостерігатися зміни в імунному статусі, зокрема, гіпергаммаглобулінемія та поява аутоантитіл. Больовий синдром та запори можуть домінувати при наявності панкреолітів. Рентгенографія черевної порожнини рідко дає специфічні ознаки панкреатиту, хоча може виявити втрату деталізації в краніальному відділі. Її основна роль – виключення інших патологій. УЗД, особливо в поєднанні з тестом fPLI, є більш достовірним діагностичним методом при підозрі на панкреатит [5].

За результатами роботи однієї з клінік м. Києва за 2024–2025 рр. серед

хвороб органів травлення у котів панкреатити складали 26,4 % після захворювання на гастроентерит (37,9 %) та гепатодистрофію (33,6 %). Панкреатит діагностували у 16 котів, переважно віком 9–14 років, частіше у британської (65,0 %) та шотландської висловухої (32,5 %) порід. Основними етіологічними факторами у 73,1 % випадків були порушення годівлі. У 32,5 % панкреатит поєднувався з гепатодистрофією та ожирінням.

За результатами клінічного дослідження більшість котів надходили з хронічною формою захворювання, у 81,3 % тварин діагностували анорексію. Спостерігали пригнічення (97,6 %), субфебрильну гарячку (57,0 %), дегідратацію (89,4 %), блювання та стеаторею (97,6 %). Тахікардія (137–177 уд./хв) і тахіпное (29–34 дих. рухів/хв) були поширеними. УЗД підтвердило збільшення розмірів підшлункової залози у 89,4 % котів.

За біохімічного аналізу сироватки крові встановили порушення білкового обміну. У 16,2 % вміст загального протеїну був вищим за норму (65–91 г/л), у 24,4 % – діагностували гіпопротеїнемію. Вміст альбумінів становив $47,7 \pm 3,6$ %, проте, у 32,5 % котів цей показник був нижчим за 50 %, а у 24,4 % – критично низьким. У 24,4 % випадків гіпоальбумінемія розвивалася на фоні гіперпротеїнемії.

Дослідження активності α -амілази показало, що у 57,0 % котів її значення перевищувало референтну норму (513–1766 Од/л) при середньому значенні $2134,0 \pm 264,6$ Од/л. Підвищення активності АсАТ поєднувалося з гіперамілаземією у 24,4 % випадків, тоді як зростання активності АлАТ було більш поширеним (у 73,1 % тварин – 15 пацієнтів) і мало поєднаний перебіг із гіперамілаземією у 40,7 % випадків.

Таким чином, діагноз, заснований на клінічних ознаках, був біохімічно підтверджений (за α -амілазою) у 57,0 % котів, у 73,1 % тварин процес супроводжувався ознаками гепатодистрофії.

На основі результатів досліджень тварин розділили на дві групи: контрольну ($n = 8$) і дослідну ($n = 13$). Контрольну групу тварин лікували за загальноприйнятою схемою: стерофундин (34,2 мл/кг), контривен (28,5 мг/кг, двічі на день), преднізолон (2,3 мг/кг, 1 раз/день, 6 тижнів), метронідазол (14,2 мг/кг, двічі/день, 11 днів), маропітант (1,1 мг/кг), доласетрон (0,6–1,1 мг/кг, кожні 14–27 год.). Дослідній групі вводили наступні препарати: серенія (1,1 мг/кг, 1 раз/день, 6 днів), клавасептин (285 мг по 1/4 табл. двічі/день, 8 днів), лідокаїн (2,3 мкг/кг ППС), панкреатин (1/4 табл. двічі/день, 16 днів), Форті Флора (1/2 пакетика, 16 днів), вітамін В₁₂ (1,1 мл одноразово), ондасетрон (0,23 мг/кг, двічі/день, 6 днів). Обидві групи тварин отримували дієтичний корм Royal Canin Gastrointestinal Low Fat.

Після проведеного лікування клінічне покращення було більш вираженим у дослідній групі. Ознаки пригнічення спостерігалися лише у 16,2 % тварин, що вдвічі менше, ніж у контрольній групі. Майже у всіх тварин дослідної групи припинилося блювання (у контролі 1 кіт продовжував блювати). Стеаторею діагностували у 16,2 % тварин дослідної групи, що було на 26,7 % менше, ніж у контрольній групі. Апетит та гідратація відновилися у 97,6 % котів дослідної

групи, тоді як у контрольній групі – 81,3 % котів відновили апетит, а симптоми зневоднення зберігалися у 32,5 %.

Біохімічний аналіз крові після лікування не виявив вірогідної різниці у вмісті загального протеїну та альбумінів між групами. Проте, у 16,2 % тварин контрольної групи загальний протеїн не відновився до норми, а гіпоальбумінемію діагностували у 32,5 % котів контрольної групи. У 90 % тварин дослідної групи рівень альбумінів знаходився у межах норми проти – 81,3 % у контрольній групі.

Активність α -амілази у 65,0 % котів контрольної групи повернулася до норми, однак, середнє значення залишалося високим ($1995,0 \pm 264,6$ Од/л). У дослідній групі середнє значення було на 39,0 % меншим ($p < 0,01$) і становило $1217,0 \pm 46,3$ Од/л, причому лише в однієї його значення було вищим максимальної фізіологічної межі. Активність АсАТ у дослідній групі була на 22,1 % меншою, ніж у контролі за відсутності вірогідної різниці ($p > 0,05$). Активність АлаТ не мала різниці між групами.

Отже, єдиного специфічного тесту для діагностики панкреатиту у котів не існує. Діагноз встановлюється на основі сукупності клінічних, лабораторних та візуалізаційних даних. Лікування гострого панкреатиту залишається підтримуючим (інфузійна терапія, протиблювотні, анальгетики, ентеральне харчування). Терапія хронічної форми може включати ті ж елементи, часто з додаванням кортикостероїдів чи антиоксидантів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Forman M. A., Robertson J. E., Shiroma J. T., Hostutler R. A., Simpson K. W., Estrin M., Armstrong P. J. et al. Measurement of feline-specific pancreatic lipase aids in the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2024. Vol. 262, No. 1. P. 42–52. URL: <https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0105>
2. Murphy B. G., Castillo D., Neely N. E., Kol A., Brostoff T., Grant C. K., Reagan K. L. Serologic, virologic and pathologic features of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis enrolled in antiviral clinical trials. *Viruses*. 2024. Vol. 16, No. 3. P. 1–22. URL: <https://doi.org/10.3390/v16030462>
3. Namiki K., Asai A., Kagawa Y. Jaundice caused by primary common bile duct lymphoma of a cat. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2024. Vol. 86, No. 5. P. 493–496. URL: <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0507>
4. Schreeg M. E., Cullen J. M., Robertson J., Gookin J. L. Histologic characterization of the major duodenal papilla and association with concurrent biliary, pancreatic, and intestinal pathology in cats. *Veterinary Pathology*. 2024. Vol. 61, No. 2. P. 207–220. URL: <https://doi.org/10.1177/03009858231189450>
5. Bronowicka-Adamska P., Hutsch T., Szlęzak D., Bentke-Imiolek A., Kaszuba K., Ceranowicz P., Kuśnierz-Cabala B. Analysis of biochemical parameters in an experimental model of chronic pancreatitis in rats. *Folia Medica Cracoviensia*. 2023. Vol. 63, No. 3. P. 59–73. URL: <https://doi.org/10.24425/fmc.2023.147214>

ОСТАПЕНКО Є.О., здобувач ступеня д-ра філософії,
ЗЕМЛЯНСЬКИЙ А.О., канд. вет. наук

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

ГАСТРИТ В СОБАК

Наведено результати аналізу поширеності, клінічних проявів, діагностики та лікування собак, хворих на гастрит. Дослідження базується на огляді літературних джерел та аналізі клінічних випадків у ветеринарних клініках м. Київ. Розглянуто етіологічні фактори, патогенез, сучасні діагностичні підходи та ефективність терапевтичних схем.

Ключові слова: гастрит, собаки, діагностика, ендоскопія, лікування, шлунок.

Гастрит – це запалення слизової оболонки шлунка, яке характеризується порушенням бар'єрної функції, секреції та мікроциркуляції. Це захворювання часто є причиною анорексії, блювання та втрати ваги у собак [1]. Незважаючи на частоту клінічних проявів, гастрит залишається недостатньо вивченим у ветеринарній медицині. Так за останні роки опубліковано поодинокі дослідження, присвячені цій патології у собак, які також потребують подальшого вивчення і більш ретельного підходу до діагностики та лікування.

Серед усіх захворювань травної системи собак гастрит становить від 1,5 до 5% випадків, проте загальна частка патології системи травлення у зверненнях по ветеринарну допомогу складає близько 60%. Гострий гастрит часто пов'язаний із харчовими порушеннями або медикаментозними чинниками (зокрема використанням НПЗП), тоді як хронічний гастрит частіше має багатофакторну природу (інфекційні агенти, аутоімунні, токсичні чи метаболічні порушення) [1–3].

Актуальність теми зумовлена тим, що гастрит суттєво впливає на загальний стан тварини, призводить до втрати маси тіла, дегідратації, болю в ділянці черева та зниження якості життя. Окрім того, своєчасна діагностика та лікування є запорукою профілактики більш тяжких уражень травного тракту, зокрема виразок та гастроентеритів.

Метою роботи було дослідити етіологію, клінічні прояви, патофізіологічні особливості, діагностику та терапію гастритів у собак.

Дослідження виконували на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин НУБіП, м. Київ шляхом аналізу реєстраційних даних пацієнтів ветеринарних клінік міста, а також збору анамнезу від власників тварин, які звернулися до ветеринарних клінік. Нами було проведено оцінку даних щодо результатів досліджень гастриту в собак, поширення та перебігу захворювання на основі характерних клінічних ознак, додаткових методів досліджень та лікування за даними літературних джерел.

Результати дослідження. За даними літератури, у собак з симптомами захворювань шлунково-кишкового тракту (блювання, анорексія, болі в ділянці

черева) частіше зустрічався гострий гастрит (до 20 % випадків) і хронічний гастрит (до 15%). Частота виникнення гастриту серед патологій внутрішніх органів може складатися від 2–5 % від загальної кількості тварин [1–3].

Діагностичний підхід включає проведення ретельного збору анамнезу та всебічного фізикального огляду. Діагностичне обстеження має важливе значення для виявлення основної причини гастриту. Проведення всебічного загального огляду тварини дозволяє визначити подальші дії щодо проведення відповідних додаткових досліджень. Так, за даними літератури і результатами наших досліджень основними причинами захворювання були порушення годівлі (до 40 %), тривале застосування НПЗП або кортикостероїдів (близько 20%), інфекційні агенти (15 %), хронічний стрес і надмірне фізичне навантаження, особливо в службових собак (близько 11%), а також гастрити невстановленої етіології [1–5].

За даними наших досліджень найбільш частими симптомами прояву гастритів у собак були зниження апетиту або анорексія, блювання, біль у черевній порожнині, слабкість та апатія, втрата ваги, діарея [2–7].

Окрім збору анамнезу та даних загального клінічного дослідження, діагностика гастриту передбачає застосування спеціальних діагностичних методів. Для встановлення діагнозу проводять лабораторні дослідження: загальний і біохімічний аналіз крові у т.ч. визначення вмісту вітамінів і мінералів у крові. Визначають функціональний стан і можливі зміни підшлункової залози, шлунка, кишечника, зокрема за допомогою рентгенограми черевної порожнини, УЗД, ендоскопії з біопсією, МРТ [6, 8, 9].

За даними літератури, за ендоскопії та біопсії у більшості тварин, хворих на гастрит, виявляють гіперемію слизової оболонки шлунка, ерозії, набряк та гістологічні зміни різних типів. Проте, ці дослідження обмежено застосовуються в хворих собак, тому частота «істинного» гастриту може бути вищою, ніж діагностується у ветеринарній практиці [1–8].

Прогноз для дрібних тварин, хворих на гастрит, залежить від етіології та своєчасності проведення адекватної терапії основного захворювання. Дослідження показали, що у собак за легкого перебігу захворювання, за своєчасного початку лікування прогноз захворювання сприятливий, а за тяжких випадків, коли процес тривалий і переходить в ускладнену форму, прогноз обережний. [2–4].

Висновок. Гастрит у собак є поширеним захворюванням травної системи, яке становить близько третини випадків гастроентерологічної патології. Основними етіологічними чинниками є порушення годівлі, медикаментозний вплив та інфекційні агенти. Найбільш часті клінічні ознаки гастриту – анорексія, блювання, абдомінальний біль. Ендоскопія та біопсія залишаються «золотим стандартом» діагностики, однак, обмежено застосовуються при дослідженні хворих собак. Повне розуміння причин щодо виникнення гастриту, а також клінічних проявів, методів діагностики та лікування є надважливим для практикуючих лікарів ветеринарної медицини для надання ефективної допомоги та покращення стану хворих тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Webb, C., & Twedt, D. C. (2003). Canine gastritis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 969–985.
2. Ramteke, M., Roy, K., Singh, B., & Shukla, P. C. (2022). Studies on incidence of acute gastritis in young dogs at TVCSC, Jabalpur.
3. Jankowski, M., Kubiak, K., Spużak, J., Glińska-Suchocka, K., & Biernat, M. (2016). Detection of gastric *Helicobacter* spp. in stool samples of dogs with gastritis. *Polish Journal of Veterinary Sciences*.
4. Dotsenko, R., Vashchyk, Y., Zakhariev, A., Zemlianskyi, A., Seliukova, N., Glibova, K., & Kostyshyn, L.M. (2022). Prevalence of internal diseases of dogs and cats: a retrospective analysis (1994–2014). *ScienceRise: Biological Science*, (2 (31)), 8–12.
5. Davis, M. S., & Williamson, K. K. (2016). Gastritis and gastric ulcers in working dogs. *Frontiers in veterinary science*, 3, 30.
6. Tolbert, K., & Gould, E. (2020). Gastritis and gastric ulceration in dogs and cats. *Clinical small animal internal medicine*, 547–555.
7. Clinical diagnosis of animal diseases: Manual / M.I. Tsvilikhovskii, O.M. Yakymchuk, M.O. Maryniuk, A.O. Zemlianskyi. Kyiv : NUBiP Ukraine, 2024. 340 p.
8. Ransingh, A. A., Bhadane, B. K., Akhare, S. B., Upadhye, S. V., & Khante, G. S. (2023). Clinical evaluation of endoscopy for differential diagnosis of upper GI disorders in dogs. *Haryana Veterinarian*, 62, 21–25.
9. Rousseau M. (2005). Severe lymphocytic-plasmacytic and atrophic gastritis, as well as, predominantly eosinophilic, severe enteritis, in a 19-month-old Labrador retriever. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 46(3), 264–267.
10. Shabestari AS, Mohammadi M, Jamshidi S, Sasani F, Bahadori A, Oghalaie A. Assessment of chronic gastritis in pet dogs and its relation with helicobacter-like organisms. *Pak J Biol Sci*. 2008 Jun 1;11(11):1443-8. doi: 10.3923/pjbs.2008.1443.1448. PMID: 18817244.

УДК 619:616.37-002:636.7

СВІРЧУК О.В., здобувач другого рівня вищої освіти,

ЗЕМЛЯНСЬКИЙ А.О., канд. вет. наук

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

ПАНКРЕАТИТ В СОБАК

Панкреатит у собак є однією з найпоширеніших патологій травної системи, що часто призводить до тяжких метаболічних розладів і загрожує життю тварини. Зростання кількості випадків захворювання пов'язане з порушенням годівлі, ожирінням та малорухливим способом життя собак. Актуальність дослідження зумовлена необхідністю удосконалення методів ранньої діагностики та ефективного лікування панкреатиту у клінічній практиці.

Ключові слова: панкреатит, собаки, поширення, симптоми, діагностика.

Панкреатит – це запальне захворювання підшлункової залози, що супроводжується активацією травних ферментів у самій залозі, розвитком аутолізу тканин і системною інтоксикацією організму.

Панкреатит має важливе клінічне значення через високий ризик розвитку ускладнень - жирового некрозу, гіперглікемії, печінкової недостатності та

шоку. У собак це одна з найчастіших патологій шлунково-кишкового тракту неінфекційного походження. За деякими даними, у тяжких випадках летальність сягає 40 %, що зумовлює актуальність поглибленого вивчення цієї патології та удосконалення підходів до діагностики і лікування [1, 2, 4].

Метою роботи було дослідити особливості панкреатиту в собак, визначити причини, клінічні прояви та методи діагностики панкреатиту в собак.

Дослідження виконували на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин НУБіП, м. Київ шляхом аналізу реєстраційних даних пацієнтів ветеринарних клінік міста, а також збору анамнезу від власників тварин, які звернулися до ветеринарних клінік. Нами за даними літературних джерел було проведено оцінку даних щодо результатів досліджень панкреатиту у собак, поширення та перебігу захворювання на основі характерних клінічних ознак, додаткових методів досліджень.

Результати дослідження. За результатами наших досліджень, найбільш частою причиною випадків захворювання собак на панкреатит було надмірне споживання жирних кормів (близько 60 % випадків), у майже 20 % – прийом лікарських препаратів, у 12 % – ендокринні порушення (цукровий діабет, гіперліпідемія та ін.) [1–6]. Середній рівень триоцилгліцеролів у таких тварин перевищував норму майже у 2,4 рази. Крім того, за результатами JAVMA, у понад 60 % собак за гострого панкреатиту виявлено вторинну гіперліпідемію, що підтверджує роль метаболічних факторів у розвитку цієї патології, що підтверджується дослідженнями вітчизняних науковців [2, 5, 6].

Найбільш схильними до панкреатиту виявились наступні породи собак: мініатюрний шнауцер, йоркширський тер'єр, пудель, кокер-спаніель та інші [3, 4].

Нами було встановлено, що діагностика гострого панкреатиту у собак ускладнюється через відсутність загальновизнаного «золотого стандарту». Крім цього, панкреатит може перебігати в гострій або хронічній формі. Гострий перебіг захворювання характеризується швидким розвитком клінічних ознак і високою летальністю (до 25–40 % у важких випадках) [2–5]. За хронічного перебігу спостерігаються періодичні рецидиви, зниження апетиту, прогресуюче виснаження та розвиток екзокринної недостатності підшлункової залози.

Проблема є особливо актуальною через складність ранньої діагностики, високі ризики ускладнень та відсутність специфічних клінічних симптомів, що часто призводить до пізнього звернення власників тварин.

Вважається, що гістопатологічне дослідження є достовірним методом для встановлення діагнозу на гострий та хронічний перебіг панкреатиту. Так, гострий панкреатит визначається як запалення екзокринної частини підшлункової залози, яке не супроводжується постійними гістопатологічними змінами, зокрема фіброз або атрофія. Йому притаманні нейтрофільне запалення, набряк і некроз. Хронічний панкреатит, навпаки, характеризується фіброзом і атрофією ацинарних клітин, при цьому часто спостерігаються лімфоцитарні або змішані мононуклеарні інфільтрати. Однак, складність полягає в тому, що гістологічні дослідження не завжди корелюють із клінічною

картиною захворювання. Проведення цієї процедури є інвазивним і не завжди можливе за тяжкого перебігу хвороби [5, 7, 8].

Через ці обмеження більшість лікарів ставлять діагноз на основі даних анамнезу, клінічного огляду, визначення концентрації панкреатичної ліпази та результатів ультразвукового або інших методів візуальної діагностики.

За результатами наших досліджень та літературними даними, основними клінічними ознаками захворювання є анорексія, блювання, абдомінальний біль, діарея, слабкість та підвищення температури тіла. Тобто, клінічна картина є подібною до симптомів інших хвороб собак і характеризується відсутністю патогномонічних симптомів. Складність полягає ще й у тому, що частим є прояв вже важкої форми захворювання, а також різні критерії інтерпретації результатів візуального дослідження можуть не корелювати з лабораторними показниками через що порівняння результатів різних досліджень часто є досить складним [5-8].

Також при хронічному перебігу спостерігаються періодичні рецидиви, зниження апетиту, прогресуюче виснаження та розвиток ендокринної недостатності підшлункової залози. Проблема є особливо актуальною через складність ранньої діагностики, високі ризики ускладнень та відсутність специфічних клінічних симптомів, що часто призводить до пізнього звернення власників тварин і потребує подальших поглиблених досліджень [6–8].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Dotsenko, R., Vashchuk, Y., Zakhariev, A., Zemlianskyi, A., Seliukova, N., Glielova, K., & Kostyshyn, L. M. (2022). Prevalence of internal diseases of dogs and cats: a retrospective analysis (1994–2014). *ScienceRise: Biological Science*, (2 (31)), 8–12.
2. Hess et al., *JAVMA*, 203(5):673–679, 1993
3. Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: potential impacts on clinical practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 847-864.
4. Lazarov, L. (2020). Acute pancreatitis in dogs-age, breed and sex predisposition.
5. Землянський, А. О. (2014). Метаболічний профіль сироватки крові собак за панкреатиту на тлі лікувальних заходів. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок*, (15, № 2–3), 88–93.
6. Zemlianskyi, A., Tymoshenko, O., Zakhariev, A., Vashchuk, Y., Seliukova, N., & Dotsenko, R. (2021). Informativity of lipid metabolism indicators for diagnostics and estimation of the effectiveness of treatment of dogs with pancreatitis. *ScienceRise: Biological Science*, (3 (28)), 26–32.
7. Mansfield, C. (2020). Pancreatitis in the Dog. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 591–600.
8. Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(6), 2572–2587.

Секція 4. ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

УДК: 619:615.37:636.5

ДУБІН Р.А., канд. вет. наук

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

dubinruslan1@gmail.com

ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ НА МІКРОБІОТУ ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

У роботі наведено результати дослідження впливу пробіотичних препаратів «Целлобактерин-Т» та «ПробіоФерм-Д» на мікробіоценоз кишечника, продуктивність і резистентність курчат-бройлерів. Використання пробіотиків сприяло зростанню кількості лакто- і біфідобактерій, покращенню засвоєння корму та підвищенню загальної життєздатності птиці.

Ключові слова: пробіотики, «Целлобактерин-Т», «ПробіоФерм-Д», курчата-бройлери, мікробіота, продуктивність, резистентність.

Порушення мікробіоценозу травного тракту птиці під впливом патогенної та умовно-патогенної мікрофлори при незбалансованій годівлі або порушенні технології утримання призводить до зниження біоресурсного потенціалу швидко-ростучих бройлерів та погіршення біологічної цінності м'ясної продукції. У світовій науці останніми роками інтенсивно розробляються пробіотичні стратегії в якості альтернативи антибіотикам, що має на меті нормалізацію кишкової мікрофлори, покращення продуктивності і стану здоров'я птиці [1, 2].

У вітчизняних дослідженнях питання підбору штамів, раціональних доз та схем застосування пробіотиків у бройлерному птахівництві досі залишаються недостатньо вивченими. Зі зростанням асортименту вітчизняних кормових добавок із пробіотичними властивостями («Лактовит-Н», «Альбит-БІО», «Лактостим», «Промомікс», «Пробіолакт», «Целлобактерин-Т», «ПробіоФерм-Д» та ін.) виникає нагальна потреба в науковій верифікації їх ефективності в конкретних технологічних схемах годівлі. Необхідні системні дослідження, що порівнюють вплив окремих українських препаратів та їх комбінацій на формування кишкової мікробіоти, показники перетравності корму, продуктивність, резистентність птиці та біохімічний статус, зокрема функціональний стан печінки. Така верифікація дозволить обґрунтувати рекомендації щодо раціонального застосування вітчизняних пробіотиків у промисловому птахівництві та зменшити залежність від антибіотиків як стимуляторів росту [3, 4].

Об'єктом досліджень були пробіотичні препарати вітчизняного виробництва «Целлобактерин-Т» та «ПробіоФерм-Д», які містять активні культури молочнокислих і біфідобактерій, а також продукти їх метаболізму. «Целлобактерин-Т» – це суха пробіотична кормова добавка, до складу якої

входять живі клітини *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* (не менше 1×10^9 КУО/г). Препарат проявляє виражені антагоністичні властивості до умовно-патогенних ентеробактерій, покращує перетравність кормів, стимулює обмін речовин і підвищує природну резистентність організму птиці. «ПробіоФерм-Д» – комплексний пробіотик, що містить життєздатні культури *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidum* та *Enterococcus faecium* (не менше 5×10^8 КУО/г). Препарат сприяє формуванню стабільної кишкової мікробіоти, нормалізації травлення, покращенню засвоєння білків і мінералів, а також зниженню токсичного навантаження на печінку. Дослідження проведено на курчатах-бройлерах кросу «Кобб-500», які характеризуються високою швидкістю росту (жива маса у 42-добовому віці 2,2–2,5 кг). Дослід виконували у лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Одеського державного аграрного університету. Було сформовано три групи курчат (по 10 гол. у кожній) за принципом аналогів із урахуванням живої маси та фізіологічного стану: 1-а група (контрольна) отримувала повнораціонний комбікорм (ПК) *ad libitum*; 2-а група (дослідна I) – ПК+пробіотик «Целлобактерин-Т» у дозі 0,5 кг/т корму; 3-я група (дослідна II) – ПК+пробіотик «ПробіоФерм-Д» у дозі 0,5 кг/т корму. Курчат утримували на глибокій підстилці, забезпечуючи вільний доступ до води та корму. Годівлю проводили згідно з нормами, передбаченими для бройлерів на періоди «старт», «ріст» і «фініш». Мікробіологічні дослідження проводили на 5-у та 27-у добу досліду. Для аналізу відбирали вміст дистального відділу травного тракту, визначали кількісний і якісний склад мікрофлори методом кількісного групового аналізу (з підрахунком КУО на щільних живильних середовищах). Визначали вміст молочнокислих бактерій (*Lactobacillus spp.*); біфідобактерій (*Bifidobacterium spp.*); ентеробактерій (*Enterobacteriaceae spp.*); стафілококів (*Staphylococcus spp.*); ентерококів (*Enterococcus spp.*). Паралельно враховували збереженість поголів'я, показники росту (жива маса, середньодобові прирости), загальний клінічний стан птиці. Отримані результати опрацьовували методами варіаційної статистики із використанням *t*-критерію Ст'юдента ($P < 0,05$) для оцінки достовірності різниць між групами [5].

Результати досліджень та їх обговорення. Під час спостережень за ростом курчат-бройлерів протягом досліду встановлено, що застосування пробіотиків «Целлобактерин-Т» та «ПробіоФерм-Д» позитивно вплинуло на життєздатність молодняку. Середня збереженість поголів'я у дослідних групах була вищою порівняно з контролем: на 7 % у групі з «Целлобактерином-Т» та на 9 % – у групі з «ПробіоФерм-Д». Мікробіологічні дослідження показали, що із віком птиці кількість кишкової мікрофлори поступово збільшувалась. У курчат контрольної групи переважали ентеробактерії та стафілококи, тоді як у дослідних групах спостерігалось зростання чисельності представників нормофлори – лактобактерій і біфідобактерій. До 28-добового віку вміст молочнокислих бактерій у контрольній групі зріс до 8 %, у групі з «Целлобактерином-Т» – до 25 %, а у групі з «ПробіоФерм-Д» – до 31 %. Частка біфідобактерій у контрольній групі становила 9 %, у групі з «Целлобактерином-

Т» – 26 %, а у групі з «ПробіоФерм-Д» – 30 %. Одночасно зменшилася кількість умовно-патогенних мікроорганізмів (ентеробактерій, стафілококів) у дослідних групах на 18–22 % порівняно з контролем.

Отримані результати свідчать, що використання пробіотичних препаратів українського виробництва «Целлобактерин-Т» та «ПробіоФерм-Д» сприяє оптимізації мікробного біоценозу кишечника, стимулює розвиток нормофлори, покращує резистентність організму й забезпечує стабільний приріст живої маси курчат-бройлерів.

Висновки Застосування пробіотичних препаратів «Целлобактерин-Т» і «ПробіоФерм-Д» сприяє нормалізації мікробного складу кишечника бройлерів, що підтверджено зростанням чисельності молочнокислих і біфідобактерій на 17–22 % та зниженням умовно-патогенної мікрофлори на 18–22 % відносно контролю. У дослідних групах відмічено покращення загального фізіологічного стану птиці, підвищення збереженості поголів'я на 7–9 % і середньодобових приростів маси тіла на 5–8 % порівняно з контролем. Отримані результати доводять доцільність використання вітчизняних пробіотиків як альтернативи антибіотикам росту у промисловому птахівництві, що узгоджується з сучасною концепцією зменшення антибіотикорезистентності. Мікробіологічні дані свідчать, що пробіотичні штами, які входять до складу «Целлобактерину-Т» і «ПробіоФерм-Д», мають високу адгезивну здатність до епітелію кишечника, що забезпечує стабільність колонізації та довготривалий ефект після відміни препарату.

Перспективи подальших досліджень полягають у: вивченні впливу комбінації пробіотиків із пребіотичними добавками (симбіотичні формули); оцінці імуномодулювальної активності пробіотиків за показниками клітинного та гуморального імунітету; аналізі морфофункціонального стану кишечника методом гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження; застосуванні пробіотичних спреїв для інкубаційних яєць для формування здорової мікробіоти ще на ембріональній стадії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Liu S., Xiao G., Wang Q., Zhang Q., Tian J., Li W., Gong L. Effects of Dietary *Bacillus subtilis* HC6 on Growth Performance, Antioxidant Capacity, Immunity, and Intestinal Health in Broilers. *Animals*. 2023. Vol. 13, No. 18. Art. 2915. – DOI: 10.3390/ani13182915
2. Shehata A. M., Paswan V. K., Morsy A. S., et al. In ovo inoculation of *Bacillus subtilis* and raffinose affects growth performance, cecal microbiota, volatile fatty acid profile and ileal morphology and gene expression in broiler chickens. *Frontiers in Nutrition*. 2022. Art. 903847. – DOI: 10.3389/fnut.2022.903847
3. Бойко О.В. Використання пробіотиків у годівлі курчат-бройлерів та їх вплив на мікробіоценоз кишечника // Вісник аграрної науки. 2022. № 11. С. 48–53.
4. Павленко І.В., Соколова М.Ю. Вплив пробіотичних препаратів на продуктивність і показники крові курчат-бройлерів. Науковий вісник Білоцерківського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарні науки. 2023. Т. 192. С. 121–127.
5. Кравченко Т.М., Гуменюк І.С. Статистична обробка результатів експериментальних досліджень у тваринництві: використання t-критерію Стьюдента при оцінці достовірності різниць між групами ($P < 0,05$). Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2021. № 4. С. 135–139.

МЕЛЬНИК А.Ю., канд. вет. наук,

САКАРА В.С., д-р філософії,

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

ДУБІН О.М., канд. вет. наук

Уманський вітамінний завод, м. Умань

andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

ФРАКЦІЙНИЙ СКЛАД КАЛЬЦІЮ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННОГО ПРЕПАРАТУ

У роботі досліджено дозозалежний вплив препарату «РОСТ» у дозах 1 та 2 мл/л на динаміку фракційного складу кальцію в сироватці крові курчат-бройлерів. Препарат застосовували двома 5-добовими циклами з оцінкою показників на 11-у та 28-у добу життя. Встановлено, що на 11-у добу доза 1 мл/л спричинила лише транзиторний фракційний перерозподіл (вірогідне зростання ультра фільтрованого кальцію), тоді як доза 2 мл/л вірогідно підвищила як загальний кальцій, так і його ультрафільтрувальну фракцію. На 28-у добу ефект від низької дози нівелювався, однак у групі, що отримувала 2 мл/л, спостерігали потенціацію впливу. У цій групі концентрації загального, ультрафільтрувального та, що ключове, фізіологічно активного іонізованого кальцію були вірогідно вищими за контроль. Отже, доза 2 мл/л забезпечує стійкий та комплексний вплив, ефективно насичуючи кров біодоступними фракціями кальцію.

Ключові слова: курчата-бройлери, мінеральний обмін, кальцій, фракції кальцію, іонізований кальцій, ультрафільтрувальний кальцій, білокзв'язаний кальцій, препарат "РОСТ", дозозалежний ефект.

Оцінка стану мінерального обміну у високопродуктивної птиці, зокрема у курчат-бройлерів, є фундаментальним науковим та практичним завданням ветеринарної біохімії та фізіології. Кальцій (Ca) та фосфор (P) виступають не лише як основні структурні компоненти кісткової тканини, формуючи кристалічну матрицю гідроксиапатиту, а й у якості есенціальних кофакторів та регуляторів у каскаді ключових метаболічних процесів [1, 2]. Висока інтенсивність росту, притаманна сучасним кросам бройлерів, висуває екстремальні вимоги до системи підтримання мінерального гомеостазу, що актуалізує необхідність моніторингу сироваткових концентрацій цих макроелементів для своєчасної ідентифікації метаболічних порушень [3].

Необхідно диференціювати, що загальний кальцій сироватки крові (Total Calcium, TCa) являє собою гетерогенний пул, який складається з трьох ключових фракцій. Найбільш значущою є іонізована фракція (Ca^{2+}), що перебуває у вільному, незв'язаному стані та становить, за різними даними, від 45 % до 50 % від загальної концентрації. Вона є єдиною біологічно активною формою кальцію [4]. Саме Ca^{2+} безпосередньо модулює нервово-м'язову збудливість, бере участь у механізмах м'язового скорочення, процесах гемокоагуляції та виступає в якості вторинного месенджера і кофактора для численних ензимних систем. Інша значна частина (близько 40–45 %) представлена кальцієм, зв'язаним із білками, переважно з альбумінами. Ця

фракція є метаболічно інертною і функціонує в якості транспортного резервуару. Решта 5–10 % припадає на комплексний кальцій, зв'язаний із низькомолекулярними аніонами (цитрати, фосфати та бікарбонати) [5].

Слід підкреслити, що концентрація іонізованого кальцію є чутливою до змін кислотно-лужного стану крові. Оскільки альбумін має негативний заряд, він конкурентно зв'язує іони водню (H^+) та Ca^{2+} . Відповідно, при ацидозі (зниженні рН) відбувається витіснення кальцію з альбумінових комплексів, що спричиняє зростання рівня Ca^{2+} , тоді як алкалоз (підвищення рН) провокує посилене зв'язування і, як наслідок, зниження активної фракції.

Метаболізм кальцію є нерозривно пов'язаним із метаболізмом фосфору, який у сироватці крові представлений, головним чином, у вигляді неорганічних фосфатів (PO_4^{3-}) [2]. Обидва елементи є стехіометричними компонентами гідроксиапатиту $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$. У діагностиці та нутриціології визначальним є підтримання оптимального співвідношення Ca:P у раціоні, що безпосередньо корелює з їхніми сироватковими рівнями. Дисбаланс цього співвідношення, особливо в умовах застосування раціонів із високим вмістом фітатів (фітинової кислоти), суттєво погіршує біодоступність обох мінералів. Ефективність кормової фітази у вивільненні фосфору з фітатних комплексів є вирішальним фактором, що достовірно впливає на біохімічні показники сироватки крові бройлерів [6].

Гормональна регуляція цього гомеостазу є складним, багатоконтурним процесом. Ключовими медіаторами виступають паратиреоїдний гормон (ПТГ) та активні метаболіти вітаміну D_3 (холекальциферолу), зокрема кальцитріол $1,25(OH)_2 D_3$ [4, 6]. Дослідження [4] демонструють, що додавання вітаміну D_3 до раціону здатне прямо впливати на сироваткові біохімічні параметри. Використання його метаболіту – 25-гідроксихолекальциферолу також демонструє позитивний вплив на властивості кісткової тканини, особливо в умовах дієтарного дефіциту Ca та P [5].

Хоча фізіологічні референтні діапазони для курчат-бройлерів можуть зазнавати певних варіацій, узагальнені наукові дані визначають такі орієнтовні інтервали: для загального кальцію – 2,25–2,75 ммоль/л (або ~9,0–11,0 мг/дл), для іонізованого кальцію – 1,23–1,56 ммоль/л, для неорганічного фосфору – 1,15–2,47 ммоль/л [7]. Суттєві відхилення від цих констант (гіпокальціємія, гіпофосфатемія) часто є маркерами D-гіповітамінозу або їхнього дисбалансу в раціоні. Водночас, організм птиці володіє потужними компенсаторними механізмами. Дослідження, що моделювали обмеження (рестрикцію) Ca та P у раціоні, показали, що сироваткові концентрації Ca та P не завжди зазнають суттєвих змін, навіть за погіршення мінералізації кісток. Існує також наукова дискусія щодо того, чи не є сучасні комерційні раціони перенасиченими цими мінералами [8]. Таким чином, комплексний біохімічний аналіз сироватки крові, що включає визначення загального кальцію, його іонізованої фракції та неорганічного фосфору, є високоінформативним методом оцінки стану мінерального обміну та загального метаболічного профілю у курчат-бройлерів.

Ключовим завданням даного етапу дослідження було проведення

компаративного аналізу впливу двох різних доз препарату «РОСТ» на гомеостаз кальцію. Оцінку проводили шляхом моніторингу абсолютних концентрацій та відносного співвідношення його ключових сироваткових фракцій.

Для експерименту було сформовано три групи курчат-бройлерів (по 7 гол. у кожній) за принципом аналогів. Контрольна група отримувала стандартний раціон та питну воду. 1-й дослідній групі, окрім основного раціону, випоювали препарат «РОСТ» у дозі 1 мл/л, 2-й дослідній групі – 2 мл/л.

Схема експерименту передбачала два 5-добові етапи застосування препарату. Вперше «РОСТ» випоювали курчатам з 5-ї по 9-у добу життя. Другий цикл проводили аналогічною тривалістю, починаючи з 22-добового віку (з 22-ї по 26-у добу).

Матеріалом для дослідження слугувала сироватка крові, яку відбирали до початку експерименту (вихідний рівень), на 11-у добу (через 1 добу після завершення першого циклу випоювання) та на 28-у добу життя (через 1 добу після завершення другого циклу).

Визначення вмісту загального кальцію в сироватці крові проводили колориметричним методом за реакцією з гліоксаль-біс-2 гідроксианілом (GBHA). Для визначення його іонізованої фракції використовували метод, що включає адсорбційну хроматографію на колонці з нейтральним оксидом алюмінію (Al_2O_3), стандартизованим за II ступенем активності по Брокману. Вміст білокзв'язаного та цитратного кальцію, а також ультрафільтрувальної фракції, розраховували за формулами.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних проводили з використанням MS Excel 2021. Дані представлені у вигляді середнього арифметичного та його стандартної похибки ($M \pm m$). Вірогідність різниці між показниками контрольної та дослідних груп оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Статистично значущою різниця вважалася при $p < 0,05$ та $p < 0,01$.

Встановлено, що на вихідному рівні (до початку експерименту) вірогідної різниці між контрольною та дослідними групами за абсолютними концентраціями загального кальцію, ультрафільтрувальної, іонізованої, білокзв'язаної та цитратної фракцій не виявлено. Аналіз відносного розподілу пулів також засвідчив їх повну ідентичність. Частка ультрафільтрауального кальцію становила 79,5–79,6 %, білокзв'язаного – 20,4–21,1 %. Це свідчить про повну гомогенність поголів'я та створює валідизовану основу для подальшого аналізу ефективності препарату.

На 11-у добу дослідження після першого 5-добового циклу випоювання показники контрольної групи демонстрували фізіологічну стабільність, не зазнавши вірогідних змін ($p > 0,05$) порівняно з вихідними значеннями. На цьому тлі застосування препарату «РОСТ» мало чіткий дозозалежний ефект.

У 1-й дослідній групі (доза 1 мл/л) було зафіксовано вірогідне ($p < 0,05$) зростання вмісту ультрафільтрувального кальцію до $2,4 \pm 0,08$ ммоль/л, що на 9,8 % перевищувало контрольний показник. Примітно, що це відбувалося на тлі

стабільного статистично незмінного вмісту загального кальцію ($p > 0,05$). Аналіз відносного вмісту фракцій розкриває механізм цього явища. Так, частка ультрафільтрувальної фракції вірогідно зросла до 82,5 % (проти 78,7 % у контролі), що супроводжувалося компенсаторним зниженням відносної частки білокзв'язаного пулу до 17,5 %. Отримані дані дозволяють констатувати, що низька доза препарату індукує переважно фракційний перерозподіл наявного кальцію на користь його біологічно активних форм, ймовірно, шляхом впливу на їх зв'язування з транспортними білками.

Істотно інший характер змін детермінувало використання дози 2 мл/л. У 2-й дослідній групі спостерігали сумарний ефект. Вірогідно зросли ($p < 0,05$) як загальний кальцій (до $3,0 \pm 0,08$ ммоль/л), так і ультрафільтрувальна форма (до $2,4 \pm 0,08$ ммоль/л), перевищуючи контроль на 9,6 % та 12,1 % відповідно. При цьому відносний розподіл фракцій (УФК 80,5 %, білокзв'язаний 19,5 %) зазнав менш вираженого зсуву, ніж у 1-й групі. Це свідчить про те, що вища доза активує не лише механізми перерозподілу, а, ймовірно, процеси системної абсорбції кальцію, що призводить до загального насичення циркулюючого пулу.

Фінальний етап дослідження (28-а доба), проведений після другого циклу випоювання, дозволив оцінити пролонгованість та стійкість фармакологічного ефекту від застосованих доз.

Встановлено, що ефект від застосування дози 1 мл/л мав більш транзиторний характер. У 1-й дослідній групі зафіксовано повну нормалізацію показників. Абсолютний вміст УФК ($2,2 \pm 0,08$ ммоль/л) та відносний розподіл фракцій (78,6 % УФК) втратили вірогідну різницю з контролем ($p > 0,05$). Це свідчить про короткочасність стимулюючого впливу низької дози препарату.

Кардинально протилежна динаміка спостерігалася у 2-й дослідній групі, де виявлено явище потенціації (посилення) ефекту. Концентрація загального кальцію ($3,2 \pm 0,10$ ммоль/л) та УФК ($2,6 \pm 0,09$ ммоль/л) не лише залишались високими, а й досягли вищого рівня статистичної значущості ($p < 0,01$) порівняно з контролем. Відносний уміст УФК також вірогідно зріс до 81,3 % від загального пулу.

Ключовим, з фізіологічної точки зору, є той факт, що на 28-у добу тенденція до зростання компонентів ультрафільтрувального кальцію, яка була невірогідною на 11-у добу, переросла у статистично доведений результат. Уміст іонізованого кальцію, найбільш біологічно активної фракції, що безпосередньо бере участь у м'язовому скороченні, нервовій провідності та каскадах клітинної сигналізації, вірогідно зріс до $1,7 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,01$). Аналогічно, вміст цитратного кальцію (комплексованої, але все ще фільтрувальної фракції) підвищився до $0,9 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$). Це призвело до того, що відносна частка іонізованої фракції у загальному пулі кальцію у 2-й групі досягла 51,6 %, тоді як у контролі цей показник становив 49,8 %.

Отже, отримані результати засвідчують, що застосування препарату «РОСТ» у дозі 2 мл/л, на відміну від дози 1 мл/л, забезпечує не лише короткочасну мобілізацію, а й стійкий, пролонгований та комплексний вплив на

гомеостаз кальцію. Ця дія реалізується через вірогідне підвищення як абсолютного пулу (Са заг.), так і через суттєве насичення сироватки крові його найбільш біодоступними, фізіологічно активними фракціями (ультрафільтрувальною та іонізованою) на 28 добу дослідження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Response of broiler chickens to calcium and phosphorus restriction: Effects on growth performance, carcass traits, tibia characteristics and total tract retention of nutrients / A. A. A. ... [et al.]. *Italian Journal of Animal Science*. 2020. Vol. 19(1). P. 997–1007. DOI: 10.1080/1828051X.2020.1808101.
2. Calcium and phosphorus metabolism and nutrition of poultry: are current diets formulated in excess? / X. Li et al. // *Animal Production Science*. 2017. Vol. 57, Issue 11. P. 2304–2310. DOI: 10.1071/AN17389.
3. Effects of dietary calcium and phosphorus levels on broiler production and blood biochemistry in phytase-supplemented diets / H. Li et al. // *Poultry Science*. 2024. Vol. 103, Issue 1. Art. 103282. DOI: 10.1016/j.psj.2023.103282.
4. The Effects of Optimal Dietary Vitamin D₃ on Growth and Carcass Performance, Tibia Traits, Meat Quality, and Intestinal Morphology of Chinese Yellow-Feathered Broiler Chickens / J. Wei et al. // *Animals (Basel)*. 2024. Vol. 14, Issue 6. Art. 920. DOI: 10.3390/ani14060920.
5. The effect of 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol on bone mineralisation and intestinal morphology in broiler chickens fed different levels of calcium and phosphorus / Y. Li et al. // *South African Journal of Animal Science*. 2019. Vol. 49, Issue 5. P. 833–842. DOI: 10.1080/1745039X.2019.1667192.
6. Effects of Different Ratios of Calcium to Non-Phytate Phosphorus on Growth Performance, Serum Biochemical Parameters, Tibia Quality, and Ca/P Metabolic Related Gene Expression in Broilers / Y. Zhang et al. // *Animals (Basel)*. 2023. Vol. 13, Issue 10. Art. 1590. DOI: 10.3390/ani13101590.
7. Effects of calcium to non-phytate phosphorus ratio and different sources of vitamin D on growth performance and bone mineralization in broiler chickens / Han Jincheng et al. // *Revista Brasileira de Zootecnia*. 2016. Vol. 41, Issue 11. P. 2314–2320. doi.org/10.1590/S1806-92902016000100001
8. Dietary calcium or phosphorus deficiency impairs the bone development by regulating related calcium or phosphorus metabolic utilization parameters of broilers / H. K. Zanu et al. // *Poultry Science*. 2020. Vol. 99, Issue 12. P. 6960–6969. doi.org/10.1016/j.psj.2020.04.012

УДК 579.61.:613.32:636.5

ТРОФІМ'ЯК М.Л., здобувач ступеня д-ра філософії,

СЛІВІНСЬКА Л.Г. д-р вет. наук

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

mykhaylo.trofimyak@gmail.com

МОДУЛЯЦІЯ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКУ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА ДОПОМОГОЮ ПРЕБІОТИКІВ

На основі аналізу сучасних досліджень показано, що пребіотики відіграють важливу роль у модуляції мікробіому кишечника курей-несучок. Вони використовуються як кормові

добавки для поліпшення травлення, росту та яйценосності птиці, що позитивно впливає на її продуктивність та загальний стан здоров'я.

Ключові слова: пребіотики, мікробіом кишечника, кури-несучки, продуктивність, здоров'я, кишечник.

Мікробіота відіграє ключову роль у підтриманні здоров'я кишечника та впливає на загальну продуктивність курей [1]. Її склад змінюється залежно від віку птиці, генотипу та умов утримання [2]. Додавання пребіотиків до раціону сприяє зміцненню кишкової мікробіоти, що покращує продуктивні показники птиці та підвищує її стійкість до колонізації патогенними мікроорганізмами, такими як *Salmonella* та *Campylobacter*.

Пребіотики – це неперетравлювані компоненти корму, переважно олігосахариди (зокрема фруктоолігосахариди (FOS), маннаноолігосахариди (MOS) та інулін, які вибірково ферментуються мікроорганізмами кишечника. Така ферментація стимулює ріст і метаболічну активність представників корисної мікрофлори, зокрема родів *Bifidobacterium* та *Lactobacillus* [3]. На відміну від пробіотиків, пребіотики не вводять нові мікроорганізми, а сприяють розмноженню ендогенної мікрофлори, адаптованої до середовища шлунково-кишкового тракту [4]. Завдяки своїм властивостям пребіотики розглядаються як безпечні та ефективні кормові добавки, що підтримують здоров'я кишечника й підвищують продуктивність птиці.

Найчастіше у птахівництві застосовують наступні пребіотики: інулін, фруктоолігосахариди (FOS), маннаноолігосахариди (MOS), галактоолігосахариди (GOS), соєві олігосахариди (SOS), ксилоолігосахариди (XOS), піродекстрини, ізомальтоолігосахариди (IMO) та лактулозу [5].

Фруктоолігосахариди (FOS) вибірково живлять корисні бактерії, що продукують молочну кислоту, зокрема представників родів *Bifidobacterium* та *Lactobacillus*, збільшуючи їхню чисельність у сліпій кишці та сприяючи підтриманню гомеостазу мікробіому. Маннаноолігосахариди (MOS) виконують функцію конкурентних лігандів, зв'язуючись із фімбріями патогенних мікроорганізмів, зокрема, *Salmonella* та *Escherichia coli*, що запобігає їхній адгезії до епітелію кишечника [6].

Ферментація пребіотиків у кишечнику призводить до утворення коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), серед яких бутират є основним джерелом енергії для колоноцитів, сприяючи зміцненню кишкового бар'єру та підтримці цілісності слизової оболонки.

Одним із часто використовуваних пребіотиків є продукт, відомий як *Aspergillus meal* (AM), який містить комплекс активних компонентів – бета-глюкани, фруктоолігосахариди (FOS), хітозан та маннаноолігосахариди (MOS). Цей комплекс сприяє покращенню росту птиці завдяки підвищенню засвоєння та перетравності кормових компонентів [7].

Пребіотики також позитивно впливають на морфологію кишечника, зокрема збільшують висоту ворсинок і співвідношення їх висоти до крипт (В/К), що, у свою чергу, підвищує засвоєння амінокислот та мінералів [8]. Окрім того, вони зменшують чисельність шкідливих бактерій, зокрема

стрептококів і стафілококів [9], а також покращують ефективність детоксикації організму [10]. Синтез коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), стимульоване пребіотиками, діє антагоністично щодо колонізації патогенів *Salmonella* [11, 12].

Доведено, що пребіотики позитивно впливають на якість шкаралупи та міцність кісток, підвищують засвоєння мінералів і загальну продуктивність курей-несучок [13]. Зокрема, фруктоолігосахариди (FOS) покращують всмоктування кальцію та магнію, що призводить до збільшення мінеральної концентрації в кістках [14]. Мананолігосахариди (MOS) ефективно підвищують несучість (HDER) і значно покращують конверсію корму (FCR). Окрім того, FOS сприяють поліпшенню якості яєць, зокрема збільшенню товщини шкаралупи та підвищенню показника Haugh Unit [15].

Отже, застосування пребіотиків, зокрема FOS, MOS у годівлі курей-несучок є високоефективним біотехнологічним підходом. Він забезпечує двосторонню користь: оздоровлення мікробіому через пряме живлення корисної флори та/або антиадгезивний ефект; покращення економічних показників за рахунок підвищення продуктивності та якості яєць.

Це підтверджує їхню роль як надійної заміни антибіотичним стимуляторам росту.

Подальші дослідження планується зосередити на вивченні ефективності застосування кормової добавки «Інтесті-Флора», що містить пребіотичні компоненти, у раціоні курей-несучок. Особлива увага буде приділена вивченню впливу цієї добавки на покращення здоров'я кишечника, а також загальну продуктивність.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ricke S. C., Rothrock M. J. Gastrointestinal microbiomes of broilers and layer hens in alternative production systems. *Poultry Science*. 2020. 99(2):660-669. doi: 10.1016/j.psj.2019.12.017
2. Cui Y., Wang Q., Liu S., et al. Age-related variations in intestinal microflora of free-range and caged hens. 2017. *Frontiers in Microbiology*. 11:8:1310. doi:10.3389/fmicb.2017.01310
3. Elkomy H. S., Koshich I. I., Mahmoud S. F. et al. Use of lactulose as a prebiotic in laying hens: its effect on growth, egg production, egg quality, blood biochemistry, digestive enzymes, gene expression and intestinal morphology. *BMC veterinary research*. 2023. 19(1):207. doi: 10.1186/s12917-023-03741-x.
4. Liu, X.; Cao, S.; Zhang, X. Modulation of Gut Microbiota-Brain Axis by Probiotics, Prebiotics, and Diet. *J. Agric. Food Chem*. 2015, 63, 7885–7895.
5. Everard, A.; Lazarevic, V.; Derrien et al. Responses of Gut Microbiota and Glucose and Lipid Metabolism to Prebiotics in Genetic Obese and Diet-Induced Leptin-Resistant Mice. *Diabetes* 2011, 60, 2775–2786.
6. Spring P., Wenk C., Dawson K. A., Newman K. E. 2000. The effects of dietary mannanoligosaccharides on cecal parameters and the concentrations of enteric bacteria in the ceca of salmonella-challenged broiler chicks. *Poult Sci* 79:205–211.
7. Uchima, C. A., Tokuda G., Watanabe H. et al. Heterologous Expression and Characterization of a Glucose-Stimulated Glucosidase from the Termite *Neotermes Koshunensis* in *Aspergillus Oryzae*. *Appl. MicroBiol. Biotechnol*. 2011, 89, 1761–1771.
8. Chen Y. C., Nakthong C., Chen T. C. Improvement of laying hen performance by dietary prebiotic chicory oligofructose and inulin. *Int J Poult Sci*. 2005a;4:103–8.

9. Parracho H.; McCartney A. L.; Gibson G. R. Probiotics and Prebiotics in Infant Nutrition. Proc. Nutr. Soc. 2007, 66, 405–411.
10. Teitelbaum J. E., Walker W. A. Nutritional Impact of Pre- and Probiotics as Protective Gastrointestinal Organisms. Annu. Rev. Nutr. 2002, 22, 107–138.
11. Ricke S. C. 2003. Perspectives on the use of organic acids and short chain fatty acids as antimicrobials. Poult. Sci. 82:632–639.
12. Van Immerseel F., Russell J. B., Flythe M. D. et al. 2006. The use of organic acids to combat Salmonella in poultry: a mechanistic explanation of the efficacy. Avian Path. 35:182–188.
13. Yalcin S.; Ilyas O.; Handan E. Effects of dietary yeast cell wall on performance, egg quality and humoral immune response in laying hens. Ank. Üniv. Vet. Fakültesi Derg. 2014, 61, 289–294.
14. Scholz-Ahrens K.E., Ade P., Marten B. Et al. Prebiotics, Probiotics, and Synbiotics Affect Mineral Absorption, Bone Mineral Content, and Bone Structure. J. Nutr. 2007, 137, 838S–846S.
15. Miao S., Zhou W., Li H., Zhu M. et al. Effects of coated sodium butyrate on production performance, egg quality, serum biochemistry, digestive enzyme activity, and intestinal health of laying hens. 2021. Italian Journal of Animal Science. 20(1):1452-1461. doi:10.1080/1828051X.2021.1960209

Секція 5. АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ ТА ФАРМАЦІЇ

УДК 616.619:03

МАНДИГРА Ю.М., канд. с.-г. наук,

Дослідна станція епізотології ННЦ ІЕКВМ, м. Рівне

ВОЛОВИК Г.П., канд. вет. наук,

Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне

БОЙКО О.П., канд. вет. наук,

Волинський національний університет ім. Лесі Українки, м. Луцьк

ДОЛЕЦЬКИЙ С.П., МАНДИГРА М.С., доктори вет. наук

Національна академія аграрних наук України, м. Київ

mandyhra.iawp@gmail.com

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНІ ЗАХОДИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

У представлених матеріалах запропоновані науково-обґрунтовані підходи для забезпечення здоров'я тварин до заміни антибіотиків і хімічних активних дезінфектантів.

Ключові слова: Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), патології, стратегія.

У зв'язку з тим, що основними рушійними силами виникнення захворювань людей і тварин є соціальні, біологічні і екологічні проблеми, МЕБ/ФАО, ВООЗ у співпраці з багатьма міжнародними організаціями, що впливають на взаємодію людей, тварин та екосистем запропонували концепцію

«Єдиного здоров'я» (One health)». Суть концепції базується на тому, що здоров'я людей і тварин взаємозалежні і тісно пов'язані зі станом екосистем. Це об'єднує організацію протиепідеміологічних заходів, передбачає профілактику внутрішніх хвороб, забезпечення метаболічних процесів, гармонії тварин і довкілля [1].

У чистопородних високопродуктивних тварин проявляється підвищена реакція на незначні зміни умов утримання, годівлі, впливу зовнішнього середовища. Спрямована селекція на максимальну продуктивність змінила генетичний статус, зменшивши можливості пристосування до різної негативної дії. Тому 70–75% молодняку хворіє із симптомокомплексом порушень функцій органів травлення і дихання, у молочного поголів'я відмічаються патології органів відтворення. У більшості тварин діагностують кетоз, гепатодистрофію, остеодистрофію, гіпоглікемію та ін.

Для забезпечення високих економічних показників тваринництва, одержання безпечної та якісної продукції потрібно впровадити особливий контроль екосистеми утримання тварин, профілактику аномалій хімічної природи, наявності важких металів, пестицидів, діоксинів та ін. За допомогою селекції вдалося різко підвищити білково-жирномолочність, приріст маси тіла, раннього статевого дозрівання. Проте, у тварин зменшилась фізіологічна здатність підтримки гомеостазу здоров'я. В Україні це посилилось підривом Каховської ГЕС, торф'яними пожежами, забрудненнями різного характеру в результаті воєнних дій, голодуванням, стресами і розстрілом тварин, що вимагає започаткування нових розділів екології та етології. Виникла необхідність розробити і впровадити еколого-адаптаційну стратегію захисту здоров'я тварин та їх високу продуктивність. Відомо, що для всіх країн забезпечення населення повноцінним і якісним харчуванням є важливим напрямом національної безпеки. На сьогодні більше мільярда людей у світі голодує, приблизно ж стільки страждає від ожиріння. Настає час, коли на перше місце виходить необхідність забезпечення не кількості, а якості та безпечності харчових продуктів. За даними ВООЗ, більше 30% населення розвинутих країн страждає від харчових отруєнь.

Вирішення вказаних та інших питань передбачені в Європейській зеленій угоді (EU Green Deal), в якій значна частина програми змінена із стратегії старого сільського господарства з масовим використанням хімікатів до суттєвого збільшення органічного виробництва.

ЄС планує зменшення агрохімікатів на 50%, Україна приєдналася до цієї пропозиції і прийнятий Закон України «Про виробництво та обіг органічної сільськогосподарської продукції і сировини, що сприятиме інтеграції українського аграрного виробництва на ринках ЄС та світу» (2013 р.) та Закон України «Про основні принципи та вимоги до органічного виробництва» (2018 р.). У стратегії продовольчої безпеки України на період до 2027 року (розпорядження Кабінету Міністрів України від 23 липня 2024 р. № 684) передбачено забезпечення екологічно орієнтованого розвитку агропромислового комплексу.

Станом на 2024 рік в Україні є 420 тис. га сертифікованих земель, що становить 10% сільськогосподарських угідь. При цьому обсяг ринку у грошовому вимірі 250 млн. дол. США, тоді як у світі задіяно 76,0 млн га за обсягом ринку органічного виробництва – 150 млн дол. США [7].

Згідно тематики даної роботи доцільно зупинитися на особливостях отримання органічної продукції тваринництва. Важливою проблемою при цьому є часткова або повна відмова від антибіотиків і сильно діючих хімічних дезінфектантів.

Вказана проблема розглядалася на 70-й сесії Європейського регіонального комітету ВООЗ, де фахові міністри 53 країн затвердили Європейську програму роботи, в якій передбачили «Підвищення безпеки і боротьби зі стійкістю до протимікробних препаратів».

За прогнозами ВООЗ, у 2050 р. число смертей через антибіотикорезистентність може досягти 10 млн осіб на рік, а річні витрати для світової економіки перевищать 100 трлн дол. США [2].

Відносно дезінфектології необхідно відмітити наступне. В Україні для дезінфекції щорічно використовується біля мільярда літрів деззасобів, залишки, яких у довкіллі перетворюються на аерозолі, промивні води надходять у каналізацію, а звідти на поля, водойми (альдегіди, кислоти, феноли, хлоровмісні речовини, залишки форм активного кисню). Вони зберігають токсичність роками і на жаль, постійно можуть потрапляти до тварин і людей, що зумовлює хронічну інтоксикацію, яку важко діагностувати, профілакувати і лікувати[3].

Ми використовували дезінфікуючий засіб «Дезаква-Аноліт» із наступними загальними характеристиками препарату: активно діючі речовини представлені сумішшю високоактивних, метастабільних електрохімічно активованих оксидантів, концентрація яких у перерахунку на активний хлор становить не менше 0,5 г/л (0,05) при загальному вмісті розчинених речовин (мінералізації) не більше 0,9 г/л і рН засобу 5,0–6,5±1,0. Метастабільна суміш оксидантів представлена хлоркисневими і гідропероксидними сполуками: хлорнуватиста (гіпохлоритна) кислота (50–95 %), діоксид хлору (1–7 %), пероксид водню (3–8 %), інші пероксидні і супероксидні сполуки (1–5 %).

Позитивними характеристиками препарату є те, що діє на всі види мікроорганізмів, є екологічно безпечним, у довкіллі розпадається на воду і залишки Na та Cl. Діючі антибактеріальні сполуки аналогічні таким що і виробляються організмом ссавців за фагоцитозу. Тому Аноліт відноситься до 4 групи токсичності і не шкідливий для людей і тварин [3–5].

Отримані нами результати свідчать про те, що Аноліт можна використовувати для заміни антибіотиків і дезінфектантів та дезодорантів [3–6]. Отже, застосування Аноліту дає змогу профілакувати різну патологію тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Герілович А.П., Герілович І.О., Окаєвич О.С. Посібник з лабораторної біобезпеки: четверте видання та асоційовані монографії (переклад українською); під. ред. проф. Геріловича А.П. Х.: Інститут Єдиного Здоров'я. 2024. 682 с.

2. Огляд законодавства ЄС пов'язаного з громадським здоров'ям (квітень 2020). GFA Consulting group. URL: <https://cloud.phc.org.ua/index.php/s/c57rB44rBXwDSs6>.
3. Дезінфекція і довкілля / М.С. Мандигра, А.В. Лисиця, Г.П. Воловик, Ю.М. Мандигра, О.П. Бойко. Ветеринарна біотехнологія. 2018. Вип. 32(2). С. 355–364.
4. Удосконалення ветеринарно-санітарних заходів з метою отримання органічної продукції бджільництва /Мандигра М.С., Постоєнко В.О., Лисиця А.В., Бялецький С.А., Грищук В.П., Мандигра Ю.М., Воловик Г.П., Мандигра С.С., Гнатюк Д.М., Мінцюк Є.П., Сероштан І.О., Постоєнко Г.В. Київ: ДІА. 2021. 52 с.
5. Мандигра М.С. «Використання електрохімічних активованих (ЕХА) розчинів у ветеринарній медицині та органічному виробництві» / М.С. Мандигра, А.В. Лисиця, Д.М. Гнатюк [та ін.]. Луцьк: ПП Іванюк В.П. 2020. 81 с.
6. Мандигра Ю.М. «Санитарно-ветеринарное обеспечение благополучия птицеводства» /Мандигра Ю.М., Воловик Г.П., Долецький С.П. Conferința științifico-practică cu participare internațională: "Gestionarea fondului genetic animalier – probleme, soluții, perspective" = Scientific and practical conference with international participation: "Management of the genetic fund of animals – problems, solutions, outlooks", 28-30 septembrie [2023, Maximovca].
7. The XXXIII International Scientific and Practical Conference «Peculiarities of the organization of human activity in the environment», August 19–21, 2024, Paris, France. 186 p.

УДК 615.27:661.847

КОШЕВОЙ В.І., д-р філософії,

НАУМЕНКО С.В., д-р вет. наук,

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

БЕСПАЛОВА І.І., д-р техн. наук

ДНУ НТК «Інститут монокристалів» НАН України, м. Харків

Інститут сцинтиляційних матеріалів НАН України, м. Харків

koshevoyvsevolod@gmail.com

АНТИОКСИДАНТНА ДІЯ НАНОЧАСТИНОК ЦИНКУ КАРБОНАТУ У САМЦІВ КРОЛІВ

Пероральне надходження наночастинок цинку карбонату призводить до зниження показників ліпопероксидації в крові кролів та покращує активність антиоксидантного захисту, що демонструє редокс-властивості цих наночастинок і перспективи їх застосування.

Ключові слова: антиоксидант, наночастинки, цинк, щури.

Редокс-активні наночастинки (НЧ) – великий клас сполук, здатних корегувати окисно-відновні процеси в організмі тварин і людини в нормі та за патологій, розроблення, дослідження і застосування яких є актуальним об'єктом досліджень в усьому світі [1]. Серед численної кількості НЧ з про-/антиоксидантними властивостями значне місце займають наносполуки на основі біогенних елементів, у т. ч. Цинку, мікроелементу необхідного для функціонування ензимів антиоксидантного захисту, що поглинають активні форми Оксигену, зменшуючи оксидативний стрес [2]. НЧ на основі Цинку володіють широким спектром фармакологічної активності і з успіхом використовуються за терапії і профілактики метаболічних розладів, запальних і

нейродегенеративних хвороб, патологій репродуктивної системи, тощо [3]. Проте, найбільш ґрунтовні дослідження щодо дії НЧ на основі Цинку присвячені їх антиоксидантним властивостям, які вони демонструють за різних умов – середовища, стабілізатора, фізико-хімічних параметрів, тривалості дії, дозування тощо [4]. Також отримані дані щодо токсичності деяких видів НЧ на основі Цинку, що перешкоджає їх клінічному впровадженню, створенню на їх основі лікарських засобів, а отже необхідним є створення та апробація новітніх наносполук на основі Цинку, дослідження їх токсичності і фармакологічної дії [5]. Таким чином, метою роботи було визначити стан прооксидантно-антиоксидантної системи в організмі кролів за субхронічного надходження новосинтезованих НЧ цинку карбонату.

У дослідженнях використано зразки НЧ цинку карбонату, що були синтезовані методом копреципітації (стабілізовані 0,6 мас.% полівінілпіролідону з кінцевим значенням рН розчину 7,5) відповідно договору про науково-практичну співпрацю №2ДБУ-2023 від 05 січня 2023 р. між Державним біотехнологічним університетом та Інститутом сцинтиляційних матеріалів НАН України. Експеримент виконано на клінічно здорових статевозрілих кролях породи *Huplus* (n=24), з яких було сформовано дві групи – контрольну, тварини якої утримувалися на стандартному раціоні і дослідну, що протягом 30 діб одноразово отримували 100 мг/кг м. т. НЧ цинку карбонату перорально. Умови утримання і склад раціону кролів обох груп були однакові, всі тварини мали вільний доступ до води. На 30-у добу проводили відбір крові для біохімічних досліджень. В отриманих зразках спектрофотометрично визначали концентрацію тіобарбітурат-активних продуктів (ТБК-АП), дієнових кон'югатів (ДК) і гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) як показників прооксидантного статусу. Для оцінки стану антиоксидантної захисної системи визначали активність каталази і супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) і глутатіонредуктази (ГР), вміст відновленого глутатіону (ВГ) і показник загальної антиоксидантної активності (ЗАА) FRAP-аналізом. Математичну і статистичну обробку даних проводили з використанням програми Microsoft Excel, вважаючи достовірними зміни за $P < 0,05$.

Вплив субхронічного введення НЧ цинку карбонату сприяв покращенню динаміки показників пероксидації, зокрема зниження концентрації ТБК-АП на 30-у добу дослідження на 24,5 %, кількості ДК – на 18,7 %, а рівня ГПЛ – на 16,2 % ($P < 0,05$). Таким чином, дані НЧ сприяли зниженню інтенсивності вільнорадикального окиснення у здорових кролів, що показує перспективи їх застосування за оксидативного стресу та патологічних станів, що ним супроводжуються. Позитивні зміни відзначено також у стані антиоксидантного захисту, у т. ч. активність СОД зросла на 68,9 %, ЗАА сироватки крові – на 40,2%, каталази – на 18,3 % ($P < 0,05$). Глутатіонова ланка антиоксидантного захисту також зазнавала позитивних змін – активність ГП була вищою даних контролю на 27,6 %, ГР – на 34,6 %, а вміст ВГ – на 15,7 % ($P < 0,05$). Отже, комплексний антиоксидантний ефект НЧ цинку карбонату активізує як первинні ензими – каталазу та СОД, так і глутатіоновий цикл, що, в цілому, підвищує

захист організму кролів проти вільних радикалів і токсичних продуктів пероксидації.

Отже, в результаті експерименту встановлено наявність редокс-властивостей НЧ цинку карбонату у дозі 100 мг/кг м. т. за введення самцям кролів, що дозволяє знизити показники вмісту прооксидантних сполук і підвищити активність антиоксидантного захисту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Sadowska-Bartosz, I., & Bartosz, G. (2018). Redox nanoparticles: synthesis, properties and perspectives of use for treatment of neurodegenerative diseases. *Journal of nanobiotechnology*, 16(1), 87. <https://doi.org/10.1186/s12951-018-0412-8>
2. Jha, S., Rani, R., & Singh, S. (2023). Biogenic Zinc Oxide Nanoparticles and Their Biomedical Applications: A Review. *Journal of inorganic and organometallic polymers and materials*, 1–16. <https://doi.org/10.1007/s10904-023-02550-x>
3. Singh, T. A., Sharma, A., Tejwan, N., Ghosh, N., Das, J., & Sil, P. C. (2021). A state of the art review on the synthesis, antibacterial, antioxidant, antidiabetic and tissue regeneration activities of zinc oxide nanoparticles. *Advances in colloid and interface science*, 295, 102495. <https://doi.org/10.1016/j.cis.2021.102495>
4. Mandal, A. K., Katuwal, S., Tettey, F., Gupta, A., Bhattarai, S., Jaisi, S., Bhandari, D. P., Shah, A. K., Bhattarai, N., & Parajuli, N. (2022). Current Research on Zinc Oxide Nanoparticles: Synthesis, Characterization, and Biomedical Applications. *Nanomaterials*, 12(17), 3066. <https://doi.org/10.3390/nano12173066>
5. Naumenko, S., Koshevoy, V., Matsenko, O., Miroshnikova, O., Zhukova, I., & Bespalova, I. (2023). Antioxidant properties and toxic risks of using metal nanoparticles on health and productivity in poultry. *Journal of World's Poultry Research*, 13(3), 292–306. <https://doi.org/10.36380/jwpr.2023.32>

УДК 619:616-099:636.5

БОЙКО Г.В., БОЙКО Н.І., кандидати вет. наук

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

БОЙКО Ю.В., канд. вет. наук

Київ

boikoyv@gmail.com

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО Т-2 ТА ЗЕАРАЛЕНОНТОКСИКОЗУ НА ДИНАМІКУ МАСИ ТІЛА КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Досліджено вплив комбінованого Т-2 і зеараленонтоксикозу на динаміку маси тіла курчат-бройлерів. Встановлено значне зниження приростів у птиці дослідної групи та проаналізовано коригуючий ефект застосування сорбційних препаратів.

Ключові слова: мікотоксикози, Т₂-токсин, зеараленон, курчата-бройлери, маса тіла, комбінований мікотоксикоз.

Контамінація кормів мікотоксинами залишається однією з найвагоміших проблем сучасного птахівництва [1]. Фузаріотоксини, зокрема Т-2-токсин та

зеараленон часто зустрічаються у зерновій сировині одночасно [2]. У практичних умовах значно частіше діагностують саме змішані (комбіновані) мікотоксикози, які можуть виявляти синергічний негативний ефект [3, 4]. Навіть низькі рівні контамінації здатні призводити до економічних збитків через зниження продуктивності, погіршення конверсії корму та пригнічення росту птиці [2, 5].

Дослідження проводили на курчатах-бройлерах кросу Ross 308. Було сформовано дві серії дослідів. У кожній серії було виділено дві ключові групи:

1. Контрольна група (Контроль): Птиця отримувала стандартний збалансований комбікорм, вільний від мікотоксинів.

2. Дослідна група (T-2+Zea): Птиця з 6-ї доби життя отримувала комбікорм, контамінований сумішшю мікотоксинів: T-2-токсин у концентрації 0,065 мг/кг та зеараленон – 1,84 мг/кг.

Динаміку маси тіла оцінювали шляхом проведенням індивідуального зважування птиці для визначення середньої маси тіла на 7-у, 14-, 21-, 28-, 35-, 42- та 49-у доби дослідів. Статистичну обробку даних проводили згідно з загальноприйнятими методами, вірогідність різниці оцінювали за критеріями, наведеними в аналізі вихідних даних.

Аналіз динаміки маси тіла у першій серії (рис. 1) показав, що стартова маса птиці в обох групах була практично ідентичною (43,33 г у контролі та 43,56 г у групі T-2+Zea). Проте, вже на 7-у добу відмічалось вірогідне ($p \leq 0,05$) відставання у рості птиці дослідної групи – 140,42 г проти 159,08 г у контролі (різниця 11,7 %).

Негативна тенденція зберігалася протягом усього періоду дослідів. Найбільша відносна різниця у масі спостерігалася на 28-у добу, коли маса птиці групи T-2+Zea (1067,25 г) була на 28,5 % ($p \leq 0,05$) нижчою за контроль (1492,83 г). На 49-у добу середня маса контрольної птиці становила 2921,63 г, тоді як у птиці, що споживала контамінований корм, лише 2460,62 г, що на 15,8 % менше ($p \leq 0,05$).

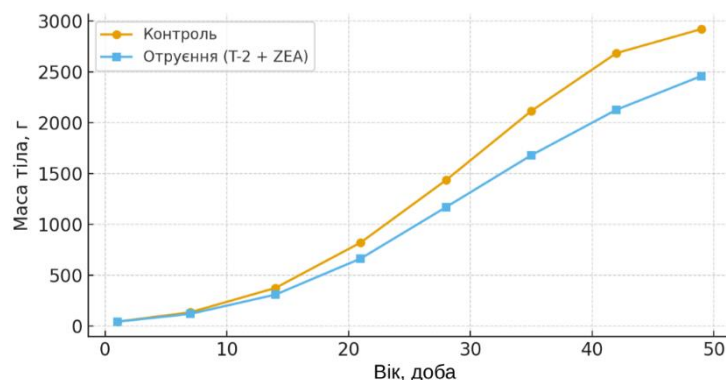


Рисунок 1. Динаміка маси тіла курчат-бройлерів (Серія 1)

Результати другої серії (рис. 2) повністю корелюють із даними першої серії, підтверджуючи негативний вплив мікотоксикозів. На 7-у добу різниця у масі між контролем (166,67 г) та дослідною групою (148,92 г) становила 10,6 % ($p \leq 0,05$).

У цій серії спостерігали ще більш виражене пригнічення росту в середині циклу. На 21-у добу маса птиці групи Т-2+Zea (713,50 г) була на 31,5 % ($p \leq 0,05$) нижчою за контроль (1042,08 г). Максимальна відносна різниця зафіксована на 35-у добу – 31,6% (1475,42 г проти 2158,17 г у контролі, $p \leq 0,05$). До 49-ї доби різниця дещо скоротилася, проте залишалася суттєвою: 2484,42 г у дослідній групі проти 3196,25 г – у контрольній, що на 22,3 % менше ($p \leq 0,05$).

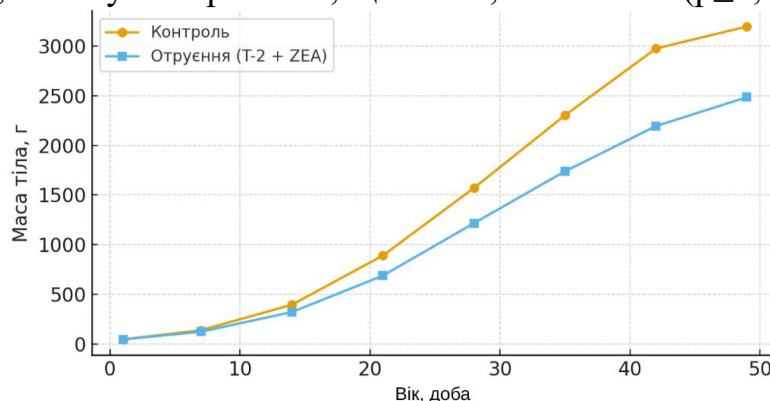


Рисунок 2. Динаміка маси тіла курчат-бройлерів (Серія 2)

Дані обох серій дослідження свідчать про виражену рістгальмівну дію комбінованого Т-2 та зеараленонтоксикозу. Це узгоджується з даними про те, що Т-2 токсин є потужним інгібітором синтезу білка, а зеараленон, хоч і відомий переважно своєю естрогенною дією, також негативно впливає на загальний метаболізм та продуктивність [1, 2, 4]. Комбінована дія цих токсинів призводить до значних втрат енергії та гальмування процесів засвоєння поживних речовин корму.

Висновки. 1. Згодовування курчатам-бройлерам комбікорму, контамінованого Т-2-токсиком (0,065 мг/кг) та зеараленоном (1,84 мг/кг), спричиняє вірогідне ($p \leq 0,05$) зниження динаміки приросту маси тіла, починаючи з першого тижня життя.

2. В обох серіях дослідів підтверджено стабільний рістгальмівний ефект протягом усього циклу вирощування (49 діб), що призводить до значного (16–22 %) зниження кінцевої маси тіла птиці порівняно з контролем.

3. Комбінована дія Т-2-токсину та зеараленону має виражений негативний вплив на продуктивність бройлерів, що підкреслює необхідність суворого контролю кормів за показниками безпеки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дія Т-2 токсину, α -зеараленону та їх комбінації на відносні маси тести кулів і гребенів у півнів / А.М. Котик та ін. Ефективне птахівництво. 2012. № 7 (91).
2. Grenier B., Oswald I. P. Mycotoxin co-contamination of food and feed: Meta-Analysis of publications describing toxicological interactions. *World Mycotoxin Journal*. 2011. Vol. 4 (3). P. 285–313.
3. Bryden W. L. Mycotoxins in the Food Chain: Human Health Implications.. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2007. Vol. 16. P. 95–101.
4. Speijers G. J. A., Speijers M. H. M. Combined toxic effects of mycotoxins. *Toxicology Letters*. 2004. Vol. 153. P. 91–98.

5. Study of the Combination Effects of Aflatoxin and T-2 Toxin on Performance Parameters and Internal Organs of Commercial Broilers / M.Manafi et al. *Global Veterinaria*. 2012. Vol. 8 (4). P. 393–396.

УДК: 636.09:340.69:616-001.4

ЯЦЕНКО І.В., д-р вет. наук,

КОЗАЧОК В., здобувач ступеня д-ра філософії

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

yacenko-1971@ukr.net, farknetfarknet@gmail.com

ДО ПИТАННЯ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ РАНОВИХ УШКОДЖЕНЬ, ЗАПОДІЯНИХ ГОСТРИМИ ЗНАРЯДДЯМИ

У дослідженні представлено судово-ветеринарну класифікацію ранових ушкоджень, заподіяних гострими знаряддями, а також висвітлено її важливість для практичного застосування в судово-ветеринарній експертизі.

Ключові слова: судово-ветеринарна експертиза, тварини, травма, гострі знаряддя, рани, класифікація ранових ушкоджень.

Тілесні ушкодження характеризуються порушенням анатомічної цілісності різноманітних тканин тіла тварин. Наслідки таких травм, особливо спричинених гострими знаряддями, залежать від низки чинників, поміж них: тип самого знаряддя, ступінь його гостроти, механізм нанесення травми, сила і кут удару, а також вид і вік тварини. Це ускладнює аналіз та інтерпретацію подібних ушкоджень. Проблематика актуальна через недостатнє опрацювання як теоретичних, так і прикладних аспектів ушкоджень тварин гострими знаряддями у судово-ветеринарній експертизі. Наявні наукові дослідження в цій сфері часто фрагментарні і несистематизовані, що обмежує практичну користь для експертної діяльності [1].

Попри те, що травми тварин, спричинені гострими знаряддями, трапляються рідше у порівнянні з ушкодженнями тупими предметами або випадками отруєння, важливість цього питання в судово-ветеринарній експертизі є безсумнівною. Актуальність обумовлена військовою агресією російської федерації проти України, котра завдає шкоди не лише людям та інфраструктурі, а й продуктивним і непродуктивним тваринам [2].

В умовах воєнного стану в Україні вчені Харківської наукової судово-ветеринарної школи працюють над створенням сучасного теоретичного підґрунтя для судово-експертної діяльності. Основна увага приділяється розробці теоретичної бази, методології та праксеологічної концепції проведення судових експертиз за ушкоджень тварин, зокрема й гострими знаряддями [3]. Це вкрай необхідно для забезпечення судочинства науково обґрунтованими доказами, враховуючи, що висновок експерта є важливим джерелом доказування під час досудових розслідувань і судових процесів, які стосуються правопорушень проти здоров'я та життя тварин [4–6].

Метою даного повідомлення є розробка судово-ветеринарної класифікації ушкоджень, спричинених гострими знаряддями, та визначення її практичного значення для застосування в судово-ветеринарній експертизі.

Систематизувавши та описавши критерії ранових ушкоджень, спричинених гострими знаряддями, автори даного дослідження пропонують узагальнену класифікацію за 18 критеріями для використання в практиці судово-ветеринарної експертизи, зокрема:

I. За механізмом дії знаряддя травми: подряпини, колоті, різні, рубані, пиляні та змішані рани (колото-різані тощо) ранові ушкодження.

II. За локалізацією в тілі тварини: ранові ушкодження голови, шиї, тулуба, грудних і тазових кінцівок.

III. За формою ранового отвору: щілиноподібні, кутасті (прямого, гострого, тупого кута), форми трикутника (рівностороннього, рівнобедреного), променисті (двопроменисті, трипроменисті), гілясті, серпоподібні, веретеноподібні, зигзагоподібні, дугоподібні, S-подібні, круглі, овальні та ін.

IV. За сполученням із зовнішнім середовищем: відкриті й закриті.

V. За проникненням у порожнини тіла й суглоби: проникні й непроникні.

VI. За глибиною: поверхневі й глибокі.

VII. За складністю: прості й складні.

VIII. За наявністю дна рани: сліпі та наскрізні.

IX. За місцем прикладання сили: місцеві та віддалені.

X. Залежно від кількості одночасно нанесених ушкоджень: одиничні, множинні, ізольовані та поєднані.

XI. За характером загоювання: за первинним натягом, за вторинним натягом, під струпом.

XII. За часом заподіяння: прижиттєво й посмертно заподіяні.

XIII. За ступенем тяжкості: тяжкого, середнього й легкого ступенів.

XIV. За обтяжливими чинниками: обтяжливі й необтяжливі

XV. За наслідками ушкоджень:

1) несмертельні травми:

а) тимчасово перебігаючі (скороминуші);

б) тривало перебігаючі:

– такі, що призвели до загрозливого стану для життя тварини;

– такі, що призвели до фізичної або функційної втрати органа(-ів) або ділянок(-и) тіла;

– такі, що призвели до знівечення екстер'єру;

– такі, що призвели до травматичного переривання вагітності;

– такі, що призвели до каліцтва;

– такі, що призвели до тимчасової або стійкої втрати здатності до виконання твариною корисної роботи.

2) смертельні травми.

XVI. За видом травматичної дії гострих знарядь: подряпини, насічки, надрізи, рани, розчленування, від членування; переломи кісток, тріщини, вруби, розруби, відруби; запил, розпил, відпил.

XVII. За походженням: операційні (хірургічні) та неопераційні (вогнепальні, осколкові).

XVIII. За згрупованістю: згруповані та розсіяні.

Новелою судово-ветеринарної класифікації ранових ушкоджень є їх розподіл на групи за визначеними критеріями, що дає змогу об'єднувати їх за схожими та відмінними ознаками. Це сприяє систематизації знань у сфері судово-ветеринарної травматології, спрощує роботу з різноманітними фактичними даними та дозволяє виявляти закономірності взаємозв'язків між окремими елементами ушкоджень.

Виокремлення ранових ушкоджень, заподіяних гострими знаряддями, в окрему групу судово-ветеринарної класифікації є необхідним через їхню специфіку порівняно з іншими видами пошкоджень. Це дозволяє повністю відобразити особливості таких травм у дослідницькій частині та заключних висновках експерта. Зокрема, це важливо для опису *Status localis*, формулювання судово-ветеринарного діагнозу, а також для встановлення причини порушення здоров'я чи загибелі тварини.

Розроблена класифікація може стати основою для створення інформаційних технологій судово-ветеринарної експертизи, орієнтованої на дослідження як живих тварин, так і їхніх трупів із рановими ушкодженнями, спричиненими гострими предметами. Такий підхід забезпечить автоматизацію обробки даних і суттєво пришвидшить проведення експертиз.

Практична цінність цього дослідження полягає у створенні судово-ветеринарної класифікації ранових ушкоджень, спричинених гострими знаряддями, яка є основою для проведення клінічних судово-ветеринарних досліджень як живих поранених тварин, так і патоморфологічних досліджень трупів. Це дозволяє визначати ступінь тяжкості тілесних пошкоджень, з'ясовувати причини травмування тварин та формулювати судово-ветеринарний діагноз.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Smith-Blackmore M., Bethard J. D. A multidisciplinary investigation of chronic animal abuse: Collaboration between veterinary forensics and forensic anthropology. *J. Forensic. Sci.* 2021. 66(1). P. 389-392. doi: 10.1111/1556-4029.14576.
2. Меншеніна М. О. Право власності на тварин під час війни. Сучасні виклики приватного права в умовах війни: збірник наукових праць учасників круглого столу (1 лютого 2024 року, Київ, Україна). Київ: НаУКМА. 2024. Р. 62–67. URL: <https://ekmair.ukma.edu.ua/items/6625820c-0f0e-41ad-ae45-1f649d614de4>
3. Яценко І. Парадигма судово-ветеринарної експертизи: монографія. Харків: Право, 2024. 534 с. URL: <https://nncise.org.ua/diyalnist/naukova>
4. Munro R., Viewpoint: Integrity and Limitations of Forensic Veterinary Evidence. *J. Comp. Pathol.*, 2022. Vol. 199. P. 86–87. DOI: 10.1016/j.jcpa.2022.10.003.
5. Flis M., Rataj B. Forensic traces in forensic and veterinary opinions in case of suspicion of poaching with firearms. *Arch. Med. Sadowej. Kryminol.* 2018. 68(4). P. 232–241. doi: 10.5114/amsik.2018.84529.
6. Скрипка М., Севастєєв А., Яценко І. та Панікар В. Травматичний боловий шок як предмет судово-ветеринарної експертизи. Аграрний вісник Причорномор'я. 2020. Вип. 96. Р. 3–13. URL: <http://lib.osau.edu.ua/jspui/handle/123456789/2735>.

ЧУМАК В.О., канд. вет. наук

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро

chumak.v.o@dsau.dp.ua

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ КУЛЬТУРИ КЛІТИН У ДОСЛІДЖЕННЯХ КОРМОВИХ ДОБАВОК

Використання первинних та перещеплюваних культур клітин людини і тварин поширено у біотехнології, лабораторній діагностиці та доклінічних дослідженнях. Перспективним є застосування такої методики для виявлення міжклітинних взаємодій.

Ключові слова: доклінічні дослідження, тест-культура клітин.

Під час доклінічних досліджень ветеринарних препаратів застосовують як класичні методи на лабораторних тваринах, так і “альтернативні”, коли в якості тест-об’єктів виступають безхребетні тварини, одноклітинні організми і культури клітин. Це надзвичайно важливо з точки зору дотримання біоетичних принципів, але також економічно вигідно завдяки зменшенню кількості використання тварин в експериментах.

Використання культури клітин у ветеринарній медицині найбільш поширено під час вірусологічних досліджень та виробництва вакцин. Однак, можливість залучення культур клітин у методики доклінічного дослідження ветеринарних препаратів постійно зростає [1].

Важливим є впровадження у ветеринарну фармацію України випробовування безпечності не лише хімічно синтезованих речовин, але також дезінфікуючих і пробіотичних препаратів для тваринництва [2].

Культуру клітин можливо використовувати під час вивчення молекулярних механізмів за допомогою виявлення певних маркерів, зокрема цілісності кишкового бар’єру та ефектів патогенів на нього [3].

Застосування кормових добавок для підтримки здоров’я продуктивних тварин зростає як щодо асортименту, так і зміни хімічного складу, зокрема з метою мінімізації потреб у антимікробних ветеринарних препаратах. Лише експерименти “in vivo” здатні відобразити вплив на цілісний організм тварини, але розробка методів “in vitro” дозволить частину інформації одержувати швидше і безпечніше. Питання біобезпеки під час використання культури клітин залишається таким же важливим, як і під час використання тварин у дослідях. Визначення цитотоксичності препаратів проводиться на культурі клітин, яка не контамінована вірусами, мікоплазмами, бактеріями або грибами.

Використання клітинних моделей вимагає суворого контролю експериментальних умов, щоб досягти надійності та відтворюваності. Потреби біотехнологічних компаній із використання культур клітин з метою промислового виробництва значного асортименту біологічно активних речовин зумовили масштабне виробництво витратних матеріалів і устаткування для підтримання і використання відповідних ліній первинних або перещеплюваних

культур клітин. Тому суттєво спрощено доступ до використання стандартизованого посуду, середовищ, обладнання для підтримання належних умов культивування та контролю за станом клітин під час досліджень із дотриманням вимог GLP. Спільне культивування окремих ліній клітин та розробка умов зі створення органоїдів відкривають подальші можливості застосування клітинних моделей з метою вивчення взаємодії клітин різних тканин організму між собою і з мікроорганізмами; реалізації бар'єрної функції травного каналу; виявлення молекулярних механізмів впливу біологічно активних речовин за зміною культуральних властивостей або появою маркерів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / І.Я.Коцюбас, О.Г. Малік, І.П. Патерега та ін. Львів, 2006. 360 с.
2. Чечет О.М. Безпечність та ефективність комплексу біоцидів і пробіотиків у системі ветеринарно-профілактичних заходів промислового птахівництва: автореф. дис. ... д. вет. н. : 16.00.04. Львів, 2023. 40 с.
3. Masiuk D., Nedzvetsky V. Muramyl peptide blend ameliorates intestinal inflammation and barrier integrity in cell culture model // *Gastroenterology*. 2024. № 58(3). P. 179–185. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.58.3.2024.621>

УДК 636.09:614.34/.71

ЧЕРНАЙ Д.С., здобувач ступеня д-ра філософії,
РУБЛЕНКО С.В., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет м. Біла Церква
neposida.08@gmail.com, Rubs@ukr.net

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ СКЛАД ПОВІТРЯ ТА ПОВЕРХОНЬ ПРИМІЩЕНЬ У ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІКАХ

Мікробна контамінація повітря та поверхонь у ветеринарних клініках становить значний ризик для здоров'я тварин і персоналу. Вивчення мікрофлори повітря та поверхонь є необхідним для оцінки санітарного стану приміщень і вдосконалення протоколів дезінфекції.

Ключові слова: ветеринарна клініка, повітря, поверхні, MALDI-TOF, мікробна контамінація

Мікробне забруднення ветеринарних приміщень є одним із важливих чинників, що впливає на безпеку лікувального процесу. Повітря і поверхні можуть слугувати резервуаром патогенних мікроорганізмів, які здатні викликати нозокоміальні інфекції серед тварин [1]. В умовах великого міста, зокрема Києва, спостерігається зростання кількості ветеринарних клінік, що підвищує актуальність контролю санітарно-мікробіологічного стану. Останніми роками значну увагу приділяють дослідженню мікрофлори ветеринарних клінік. Дослідження показують, що найчастіше ізолюють *Staphylococcus spp.*, *Bacillus spp.*, *Micrococcus spp.* та *Aspergillus spp.* Рівень контамінації залежить від типу приміщення, частоти дезінфекції та вентиляції [2].

Метою дослідження було визначити видовий склад і рівень мікробного забруднення повітря та поверхонь у ветеринарних клініках м. Київ, ідентифікувати ізоляти мікроорганізмів за допомогою MALDI-TOF і порівняти результати між клініками та надати практичні рекомендації.

Дослідження проводили у 2024 році у трьох ветеринарних клініках Києва, які мали подібний профіль роботи. Обстежувалися п'ять типів приміщень: приймальня, маніпуляційна, операційна, стаціонар і лабораторія. Зразки повітря відбирали осадовим методом (відкрита чашка Петрі з поживним агаром, експозиція 10 хв). Проби з поверхонь брали стерильними тампонами з площі 25 см². Посіви інкубували при 37 °С протягом 24–48 год. [3]. Ідентифікацію ізолятів проводили методом MALDI-TOF MS. Результати виражали у КУО/м³ для повітря та наявності/відсутності росту для поверхонь.

Таблиця 1

Рівень бактеріального забруднення повітря у ветеринарних клініках м. Києва

Тип приміщення	Клініка А	Клініка В	Клініка С	Середнє значення, КУО/м ³
Операційна	60 ± 10	75 ± 12	95 ± 15	77
Стаціонар	430 ± 50	580 ± 70	620 ± 80	543
Приймальня	850 ± 100	920 ± 110	980 ± 130	917
Маніпуляційна	470 ± 50	520 ± 60	600 ± 70	530
Лабораторія	210 ± 40	260 ± 50	310 ± 55	260

Таблиця 2

Найпоширеніші ізоляти мікроорганізмів з поверхонь ветеринарних приміщень

Тип приміщення	Основні ізольовані види	Частота виявлення (%)
Операційна	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Bacillus subtilis</i>	25
Стаціонар	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus faecalis</i>	55
Приймальня	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Micrococcus luteus</i> , <i>Aspergillus niger</i>	70
Маніпуляційна	<i>Bacillus cereus</i> , <i>Candida parapsilosis</i>	40
Лабораторія	<i>Penicillium spp.</i> , <i>Bacillus spp.</i>	30

Рівень бактеріального забруднення повітря суттєво відрізнявся залежно від типу приміщення (табл. 2). Найнижчі показники спостерігалися в операційних, що свідчить про ефективність дезінфекційних заходів. Найвищі значення КУО/м³ зафіксовані у приймальнях і стаціонарах. Ідентифікація ізолятів методом MALDI-TOF підтвердила домінування грампозитивних коків (*Staphylococcus spp.*) та спороутворюючих паличок (*Bacillus spp.*). У грибовій флорі переважали *Aspergillus niger*, *Penicillium spp.*, що свідчить про контамінацію із зовнішнього середовища. Підвищений рівень КУО/м³ у приймальнях може бути пов'язаний з частими переміщеннями тварин, вентиляційними потоками та відсутністю регулярного повітрообміну.

Висновки. 1. У ветеринарних клініках м. Києва найвищий рівень мікробного забруднення виявлено у приймальні та стаціонарі, найнижчий – в операційній.

2. Основними ізолятами були *Staphylococcus aureus*, *Bacillus spp.* та *Aspergillus spp.*, що свідчить про змішану бактеріально-грибову контамінацію.

3. Використання MALDI-TOF MS дозволило швидко ідентифікувати мікроорганізми та підтвердити ефективність дезінфекційних заходів.

4. Рекомендується проводити регулярний мікробіологічний моніторинг повітря і поверхонь не рідше ніж раз на квартал.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Akwuobu C. A., Ngbede E. O., Mamfe L. M., Ezenduka E. V., Chah K. F. Veterinary clinic surfaces as reservoirs of multi-drug- and biocide-resistant Gram-negative bacteria. *Access Microbiol.* 2021. Vol. 3, No. 11, 000277. DOI: 10.1099/acmi.0.000277. PMID: 35018324; PMCID: PMC8742594.

2. Lysak O. M., Myronchuk V. O., Peleno R. A., Verkholink M. M. Level of microbial contamination and species composition of microflora in veterinary clinics of the OIVet network. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences.* 2025. Vol. 27, No. 119, P. 168–175. DOI: 10.32718/nvlvet11924.

3. Семанюк В. І., Захарів О. Я. Мікробіологічні дослідження об'єктів довкілля, харчових продуктів тваринного походження, кормів : методичні рекомендації для проведення лабораторних занять з курсу “Ветеринарна мікробіологія”. Львів : Львівська нац. акад. ветеринар. медицини, 2004. 54 с.

4. Демченко А. В., Бортнічук В. А., Скибіцький В. Г., Апатенко В. М. Ветеринарна мікробіологія та імунологія. Київ : Урожай, 1996. 368 с.

ЗМІСТ

Секція 1. Внутрішні хвороби жуйних тварин

Влізло В.В., Сімонов М.Р., Максимович І.А., Чернушкін Б.О., Русин В.І., Леньо М.І., Приступа О.І. Стан протеолізу за субклінічного кетозу у молочних корів.....	3
Личук М.Г., Слівінська Л.Г., Паска М.З., Щербатий А.Р. Клініко-біохімічна характеристика метаболічних порушень у високопродуктивних молочних корів української чорно-рябої породи.....	5
Долецький С.П., Мандигра Ю.М., Родченко Л.М. Зміни вмісту загальних глікозаміногліканів у крові лактуючих корів за впливу препарату Мінпанкор.....	8
Козій Н.В., Шаганенко Р.В., Авраменко Н.В., Шаганенко В.С., Козій В.І. Патолофізіологічне обґрунтування сучасних методів фармакотерапії за бронхопневмонії у тварин.....	11
Гоцуляк М.М., Сахнюк В.В. Зміни концентрації кальцидіолу у кітних козематок при застосуванні вітамінно-мінерального преміксу та мінеральної суміші.....	15
Грицай В.В., Чуб О.В., Саморай М.М. Інформативність використання сенсорів румінації та активності з метою ранньої діагностики зміщення сичуга у високопродуктивних корів.....	17

Секція 2. Внутрішні хвороби коней та свиней

Слівінська Л.Г., Стефаник О.В. Аналіз клінічних випадків обструкції стравоходу у коней.....	20
Влізло В.В., Седіло Г.М., Остапів Д.Д. Стан гемопоезу у свиней при згодовуванні кормової добавки з органічними сполуками мікроелементів.....	24
Нікітіна Д.Є., Улько Л.Г. Функціональні порушення шлунково-кишкового тракту у коней під впливом хронічного стресу.....	26
Супруненко К.В., Каришева Л.П. Динаміка показників міді в сироватці крові лошади при пероральному застосуванні ретинолу ацетату глибокожеребим кобилам.....	29
Зарицький С.М., Бурда Т.Л. Методи проведення електрокардіографії у коней.....	32
Піддубняк О.В. Комплексна оцінка впливу вітамінно-амінокислотного комплексу на метаболічні процеси у коней.....	34
Тишківська Н.В., Тишківський М.Я. Застосування органічної кормової суміші на основі гумінових кислот у ветеринарії: досвід використання в свинарстві.....	37
Свистун Ю.О., Личук М.Г. Метаболічний синдром у сучасному свинарстві: клініко-патогенетичні аспекти та перспективи корекції.....	40
Костюшкевич К.Л., Єсіна Е.В. Порівняльна характеристика препаратів “Глептосил” і “Біоферон” за профілактики анемії в поросят	43

Секція 3. Внутрішні хвороби дрібних домашніх та екзотичних тварин

Слівінська Л.Г., Федорович В.Л., Федорович Н.М. Порівняльна ефективність імуносупресивної терапії собак карликових порід за неінфекційного менінгоенцефаліту.....	45
Кашляк Н.О., Влізло В.В. Вроджені портосистемні шунти у собак.....	49
Моспан В.Я., Щербатий А.Р. Поширення та діагностика метаболічного синдрому у котів.....	52
Андрушак Н.В., Личук М.Г. Гіпотиреоз у собак: поширеність, породна схильність та діагностика.....	55
Водоп'янова Л.А., Бобрицька О.М., Улізко П.Ю. Неврологічна діагностика спинного мозку у дрібних домашніх тварин: сучасні підходи та перспективи.....	58
Собакар Ю.В. Діагностика ендокринопатій у собак.....	60
Морозенко Д.В., Кравченко Н.О. Ферментодіагностика у гастроентерології собак та котів: клінічні випадки з ветеринарної практики.....	64

Фільчугова К.О., Кібкало Д.В. Ефективність транскутанної мікроотокової електростимуляції при лікуванні нейрогенного гіпертонусу сфінктера сечового міхура у собак з травмами хребта.....	67
Тимошенко О.П., Сидельов В.В. Реабілітаційний потенціал свійських котів і собак в умовах притулку для тварин.....	69
Ренгач Д.І., Тішкіна Н.М., Семьонов О.В. Діагностичні критерії ідіопатичного циститу котятчих.....	72
Семьонов О.В., Шкваря М.М., Тішкіна Н.М., Тимченко К.А. Діагностика та лікування ідіопатичного циститу у кота.....	74
Андріяш О.Є., Тішкіна Н.М. Особливості діагностики та лікування синдрому триадиту в котів.....	77
Римський В.В. Кореляційні взаємозв'язки між показниками антиоксидантного статусу та ехокардіографічними параметрами у собак із міксоматозною дегенерацією мітрального клапану.....	79
Богдан А.А., Суслова Н.І. Оцінка якості сну у собак за ідіопатичної епілепсії.....	81
Білий Д.Д. Стоматологічні хвороби у собак.....	83
Кмітевич Є.О., Шарандак П.В., Грушанська Н.Г. Гематологічні зміни у собак хворих на бабезіоз.....	85
Троценко К.А., Шарандак П.В., Грушанська Н.Г. Езофагостомічне ентеральне годування котів за патологій печінки: техніка, показання та клінічне значення.....	88
Розумнюк А.В., Костенко В.М., Огрудков М.С. Захист кожної клітини.....	89
Селезньов Д.Г., Цвіліховський М.І. <i>Toceranib phosphate</i> у лікуванні собак за пухлин ендокринної системи: клінічні результати, комбіновані підходи та перспективи застосування інгібіторів тирозинкіназ.....	91
Кожин В.А., Чухно В.С., Колінчук Р.В. Ультразвукові особливості дослідження полікістозу нирок у собак.....	93
Кожин В.А., Чухно В.С., Колінчук Р.В. Ультразвукові особливості дослідження жовчокам'яної хвороби у собак.....	95
Горюк Ю.В. Фармакологічні аспекти застосування бактеріофагів у терапії зовнішнього отиту собак.....	97
Рудяшко В.С., Канівець Н.С., Шелудько А.О. Дослідження сечі собак за хвороб печінки та нирок.....	99
Дмитренко Н.І., Канівець Н.С., Козка А.О. Цукровий діабет у собак і котів: вікова і породна схильність, візуальна діагностика.....	101
Улько Л.Г. Методи контролю <i>remphigus foliaceus</i>	103
Возіян В., Дубін Р.А. Діагностика та лікування ідіопатичного циститу у котів.....	105
Возіян В., Дубін Р.А. Діагностика та лікування собак за гострого панкреатиту.....	107
Кушнір В.Ю., Сніцар К.О. Порушення вітамінно-мінерального балансу у собак: діагностика та корекція.....	109
Лігоміна І.П., Сокульський І.М., Побірьський М.М., Соловйова Л.М. Біохімічні та морфологічні зміни у собак і котів за метаболічних та інвазійних патологій.....	111
Федоренко І.О., Алексєєва А.А. Сечокам'яна хвороба – найпоширеніша урологічна патологія у котів.....	113
Харченко А.В., Мельник А.Ю., Білик Б.П. Динаміка клініко-біохімічних показників у котів з печінковим ліпідозом за різних схем терапії.....	116
Білик Б.П., Мельник А.Ю., Харченко А.В. Діагностика та порівняльна оцінка методів лікування котів, хворих на панкреатит.....	120
Остапенко Є.О., Землянський А.О. Гастрит в собак.....	124
Свірчук О.В., Землянський А.О. Панкреатит в собак.....	126

Секція 4. Внутрішні хвороби птиці

Дубін Р.А. Вплив пробіотичних препаратів на мікробіоту та продуктивність курчат-бройлерів.....	129
Мельник А.Ю., Сакара В.С., Дубін О.М. Фракційний склад кальцію в курчат-бройлерів за використання вітамінного препарату.....	132
Трофім'як М.Л., Слівінська Л.Г. Модуляція мікробіому кишечника курей-несучок за допомогою пребіотиків.....	136

Секція 5. Актуальні проблеми ветеринарної токсикології та фармації

Мандигра Ю.М., Воловик Г.П., Бойко О.П., Долецький С.П., Мандигра М.С. Ветеринарно-санітарні заходи забезпечення здоров'я сільськогосподарських тварин.....	139
Кошевой В.І., Науменко С.В., Беспалова І.І. Антиоксидантна дія наночастинок цинку карбонату у самців кролів.....	142
Бойко Г.В., Бойко Н.І., Бойко Ю.В. Вплив комбінованого Т-2 та зеараленонтоксикозу на динаміку маси тіла курчат-бройлерів.....	144
Яценко І.В., Козачок В. До питання судово-ветеринарної класифікації ранових ушкоджень, заподіяних гострими знаряддями.....	147
Чумак В.О. Перспективи використання культури клітин у дослідженнях кормових добавок.....	150
Чернай Д.С., Рубленко С.В. Мікробіологічний склад повітря та поверхонь приміщень у ветеринарних клініках.....	151