

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНУ «ІНСТИТУТ МОДЕРНІЗАЦІЇ ЗМІСТУ ОСВІТИ»
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**Всеукраїнська науково-практична конференція
магістрантів і молодих дослідників**

«НАУКОВІ ПОШУКИ МОЛОДІ У ХХІ СТОЛІТТІ»

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

29 жовтня 2025 року

Біла Церква
2025

РЕДКОЛЕГІЯ:

Шуст О.А., д-р екон. наук, ректор.

Варченко О.М., д-р екон. наук.

Недашківський В.М., д-р с.-г. наук.

Димань Т.М., д-р с.-г. наук.

Царенко Т.М., канд. вет. наук.

Козій Н.В., канд. вет. наук.

Василенко О.І., д-р філософії.

Комарова Н.В., д-р філософії.

Мостипан О.В., д-р філософії, начальник редакційно-видавничого відділу.

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

Наукові пошуки молоді у XXI столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції магістрантів і молодих дослідників. 29 жовтня 2025 р. Білоцерківський НАУ. 121 с.

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

БОЙЧУК Т.Р., магістрантка

Науковий керівник – КОЗІЙ В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК

Одним з найкращих медичних препаратів для дорослих особин є меларсомін в комбінації з доксіцикліном, який чудово впливає на дорослих особин паразитів. Однак є випадки, коли шкода від даного препарату значно перевищує користь, саме тому важливо знати інші комбіновані підходи до лікування.

Ключові слова: дирофіляріоз, дорослоцидна терапія, лікування, доксіциклін, лікування, дослідження.

Дирофіляріоз собак – серйозне паразитарне захворювання, яке останнім часом набирає значення як зоонозне. Воно викликається нематодами *Dirofilaria immitis* (серцево-легенева форма) та *Dirofilaria repens* (підшкірна форма) і передається через укуси комарів, може призводити до тяжких уражень серцево-судинної системи, легеневої тканини, а в запущених випадках – до серцевої недостатності або навіть смерті. *MSD Vet Manual* вказує, що це одне з найважливіших паразитарних захворювань у практиці ветеринарної медицини. У зв'язку з цим важливим є питання вибору адекватної терапії – від використання антимікрофілярних препаратів до дорослоцидних схем і супровідної терапії.

Метою роботи є характеристика сучасних методів лікування дирофіляріозу собак, спираючись на дослідження.

Матеріал та методи роботи. Для пошуку матеріалів використовували інтернет платформу PUBMED, MSD, та доказові ветеринарні журнали з відкритим доступом.

Результати дослідження. Було розглянуто декілька досліджень з відкритих ресурсів щодо методів лікування собак хворих на дирофіляріоз серцевої форми.

Зважаючи на не простий перебіг захворювання ключовим є своєчасне звернення до лікаря та ранній початок терапії, оскільки прогресування до дорослої стадії значно ускладнює прогноз. Згідно з оглядом Noack S. та співавт. [1] дорослі особини *D. immitis* локалізуються у легених артеріях і правому шлуночку, викликаючи ендотеліальне ушкодження, легеневу гіпертензію й серцеву недостатність. Для ефективного лікування рекомендовано багатокомпонентний підхід, а саме: комбінація макроциклічних лактонів, антибіотика доксицикліну (що впливає на ендосимбіотичні бактерії *Wolbachia* гельмінтів) і дорослоцидної терапії [2].

Найбільш визнаним агентом проти дорослих особин є меларсомін, що дозволяє ефективно усунути серцевих гельмінтів. Наприклад, в керівництві AHS [3] рекомендовано схему з доксицикліном (10 мг/кг двічі на добу протягом 4 тижнів) перед ін'єкціями меларсоміну (одна ін'єкція 2,5 мг/кг, а через місяць – дві ін'єкції по 2,5 мг/кг з інтервалом 24 год). Дослідження також показали, що накопичення мертвих гельмінтів може призвести до утворення тромбів в легених венах, якщо фізична активність не обмежена. Таким чином, дорослоцидна терапія з використанням меларсоміну за умови попереднього зниження фізичного навантаження є так званим «золотим стандартом».

У випадках, коли використання меларсоміну неможливе або ризики перевищують користь – застосовують «повільне вбивство» (slow-kill) або комбіновані стратегії. Дослідження, зокрема Jacobson L.S. та співавт. [4], показали, що комбінація моксидектину та доксицикліну (тохі-доху) може досягати до ~96 % ефективності проти дорослих гельмінтів через 10-18 місяців лікування. Хоча це займає більше часу і не вважається оптимальним за стандартами AHS, така стратегія є цінною при обмеженнях або високому ризику моментального лікування. Додатково, Dantas-Torres F. та співавт. [5] відзначають, що у тропічних регіонах комбінації з доксицикліном та макроциклічними лактоном мають високу користь, однак обмеження активності тварини залишаються однією з основних рекомендацій під час лікування. Адже після дорослоцидної терапії собака має бути у

повному спокої, так як смерть і розщеплення гельмінтів можуть спричинити легеневу тромбоемболію та різке погіршення стану.

Висновки. Лікування серцевої форми дирофіляріозу собак має чинити вплив як на юні, так і на дорослі особини гельмінтів. Стандартом діявпливу на сформовані особини залишається меларсомін після попередньої терапії доксицикліном і макроциклічним лактоном – це забезпечує високу ефективність та знижує ризик ускладнень. Альтернативні стратегії (наприклад, мохі-доху) можуть бути виправдані при протипоказаннях до стандартної схеми або за обставин обмежених ресурсів, але потребують довшого часу і суворого обмеження активності тварини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Noack S., et al. Heartworm disease – overview, intervention, and industry relevance // Parasitology – 2021. – Vol. 148. – P. 1048-1065. [PMC](#)
2. Ames M.K. Treatment of dogs with severe heartworm disease. – Vet Practice – 2020. [PubMed](#)
3. American Heartworm Society. Canine Guidelines Summary. – 2014. [American Heartworm Society](#)
4. Jacobson L.S., et al. An Accessible Alternative to Melarsomine: “Moxi-Doxy” for Treatment of Heartworm Infection in Dogs. – Frontiers in Veterinary Science – 2021. [Frontiers](#)
5. Dantas-Torres F., et al. Heartworm adulticide treatment: a tropical perspective // Parasites & Vectors – 2023. [BioMed Central](#)
6. Animal Heartworm Disease in Dogs, Cats, and Ferrets // MSD Vet Manual. – 6 months ago. [msdvetmanual.com](#)
7. American Heartworm Society. Prevention, Diagnosis, and Management of Infection in Dogs – 2018 Canine Heartworm Guidelines. [American Heartworm Society](#)

УДК: 636.18.28.8

ГПТЕНКО С.Р., здобувач вищої освіти

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕТИЧНА ОЦІНКА СТЕРИЛІЗАЦІЇ ТВАРИН

Важливо знайти рівновагу між турботою про здоров'я та благополуччя тварин і необхідністю контролю їхньої чисельності. Стерилізація розглядається як гуманний засіб запобігання безпритульності, проте викликає дискусії щодо моральності такого втручання. Пошук етичного підходу до цього питання є важливим кроком у формуванні відповідального ставлення до тварин.

Ключові слова: тварини, стерилізація, гуманність, відповідальність.

Стерилізація тварин – тема, що викликає суперечливі думки. З одного боку, це ефективний метод контролю чисельності безпритульних тварин і профілактики певних хвороб. З іншого – постає питання, а саме втручання людини у природний репродуктивний процес живої істоти. Отож, під час доповіді звернемо увагу на актуальність цього питання, розглянемо всі «за» і «проти».

Я вважаю, що питання стерилізації тварин – це одна з найважливіших тем, яку потрібно активно обговорювати у суспільстві. Це саме та тема, яка поділяє думки людей, адже одні вважають, що стерилізація є гуманною та необхідною процедурою, інші – позбавленням тварини права на продовження роду.

Щороку у світі народжуються мільйони безпритульних цуценят і кошенят. Лише частина з них знаходить домівку, а більшість – гине від хвороб, голоду, холоду чи людської байдужості.

У нашому суспільстві проблема безпритульних тварин стоїть дуже гостро. Кожного дня ми бачимо «малюків», які часто залишаються на вулиці. Більшість із них гинуть, так і не отримавши шансу на щасливе життя. І саме в даному випадку стерилізація може врятувати від неконтрольованого розмноження та зменшити кількість страждань.

Любов до тварини – це не лише обійми та ласка. Це готовність приймати складні рішення в її інтересах. Стерилізація – саме таке рішення. Адже людина, яка стерилізує

домашнього улюбленця, бере на себе відповідальність не лише за домашню тваринку, а й за запобігання появі небажаних життів, які можуть страждати.

Кожна «непланова» вагітність у домашньої тварини часто означає можливу появу ще кількох десятків бездомних цуценят і кошенят, для яких шансів знайти новий дім майже немає. Часто ці тварини приречені на загибель. Тож зараз пропоную розглянути питання стерилізації з медичної точки зору.

Дане оперативне втручання зменшує ризик розвитку пухлин молочних залоз і статевих органів, запобігає серйозним запальним процесам, стабілізує поведінку тварини.

По-друге, вона робить життя власників спокійнішим: тварина не тікає під час тічки, не проявляє агресії, не створює небажаного потомства.

По-третє, стерилізовані тварини частіше знаходять дім, адже люди бояться брати тих, хто може постійно приносити приплід.

Справжня любов до тварини – це не лише годувати й гладити, а й приймати рішення, які рятують життя. Стерилізація – це не прояв жорстокості, а приклад відповідального й усвідомленого ставлення до тварин, адже людина сама одомашнила їх і тим самим взяла на себе обов'язок оберігати їхнє життя та добробут.

Коли ми говоримо про гуманність, то варто пам'ятати: гуманність – це не дозволяти новому життю з'являтися лише для того, щоб воно завершилося на вулиці. Обираючи цей крок, ми формуємо суспільство, де тварини перестають бути «зайвими ротами», а стають рівноправними істотами, чиє життя цінне. І в цьому, на мою думку, полягає справжній сенс любові та людяності.

УДК: 636.18.28.8

ЕМЕЛ'ЯНОВА О.В., здобувачка вищої освіти

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ФІЛОСОФСЬКІ ОСНОВИ ЕТИЧНОГО СУДЖЕННЯ В БІОЕТИЦІ

Розкрито філософські основи етичного судження в біоетиці. Акцентовано увагу на принципах гуманізму, утилітаризму та імперативу відповідальності. Обґрунтовано моральну значущість життя тварин, недопустимість болісних експериментів та необґрунтованої евтаназії. Підкреслено важливість милосердя і відповідального ставлення до живих істот у ветеринарній практиці.

Ключові слова: біоетика, гуманізм, утилітаризм, моральний статус тварин, евтаназія, відповідальність, ветеринарна етика, філософія моралі.

Біоетика - це одна з наймолодших, але водночас найактуальніших дисциплін сучасності. Вона виникла на стику медицини, біології та філософії і ставить перед собою завдання знайти відповіді на питання про моральні межі наукових досліджень та медичної практики. Особливо важливою є роль філософських основ етичного судження, адже без них жодні наукові відкриття не можуть бути оцінені з точки зору добра чи зла.

Моя власна позиція полягає в тому, що біоетика має будуватися на принципах гуманізму. Я вважаю, що життя - найвища цінність, і воно не повинно приноситися в жертву навіть заради прогресу. Особливо гостро це питання постає у сфері експериментів на тваринах. На мою думку, використання живих істот у досліджах, що завдають їм болю і страждання, не може бути морально виправданим. У цьому контексті мені близька позиція Тома Бошана та Девіда ДеГразії, які пишуть: *“sentient animals have moral status and therefore are not merely tools of research. ... In brief, sentient animals matter morally”* [1]. Ця думка підтверджує, що тварини заслуговують на повагу і гуманність, навіть якщо вони не можуть висловити свого ставлення.

Ще одне важливе питання для мене як майбутнього ветеринара - це евтаназія у тварин. Я вважаю, що гуманне присиплення може бути морально прийнятним лише тоді, коли тварина невиліковно хвора і страждає. У протилежному випадку, коли життя можна

врятувати, позбавляти його є неприпустимим. Подібні моральні дилеми активно обговорюються в сучасній біоетиці, особливо в рамках утилітарного підходу, запропонованого Джеремі Бентамом. На його думку, здатність істоти страждати є ключовим критерієм для врахування її інтересів: *“The question is not, Can they reason? Nor, Can they talk? But, Can they suffer?”* [2]. Цей підхід особливо близький мені, адже він підкреслює, що навіть якщо істота не є людиною, її страждання має моральне значення, і наше завдання - мінімізувати біль та страждання у всіх живих істот.

Філософські основи етичних суджень у біоетиці я бачу також у відповідальності за майбутнє. У XX столітті Ганс Йонас сформулював так званий «імператив відповідальності». Він наголошував: *“Substantial responsibility is a function of knowledge and power, e.g. that we now know that the use of technology can have future negative effects on nature and people, and we have the power to do something about it”* [3]. Ця ідея є для мене дуже важливою: якщо ми володіємо знаннями і можливостями, то маємо моральний обов'язок діяти так, щоб не шкодити ні природі, ні майбутнім поколінням. І сюди входять також тварини, як частина природи.

Таким чином, я вважаю, що філософські основи етичних суджень у біоетиці повинні будуватися на принципах гуманізму та відповідальності. Гуманізм нагадує нам, що кожне життя - цінне саме по собі, а відповідальність вчить думати не лише про сьогодишню вигоду, а й про наслідки для майбутнього. Це особливо актуально у ветеринарній сфері, де щодня доводиться ухвалювати складні рішення, що стосуються життя і страждання живих істот.

Я переконана, що справжня біоетика - це не про виправдання жертв заради більшості, а про пошук шляхів науки і медицини, які не суперечать милосердю, повазі та любові до життя у всіх його формах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Beauchamp T. L., DeGrazia D. Principles of Animal Research Ethics. Oxford: Oxford University Press, 2020. 80 с, 14 с URL: <https://alraziuni.edu.ye/uploads/pdf/Tom-L.-Beauchamp-David-DeGrazia-Principles-of-Animal-Research-Ethics-Oxford-University-Press-2020.pdf> (дата звернення: 20.09.2025).
2. Bentham J. Що таке утилітаризм і як він враховує страждання істот? Utilitarianism.com: веб-сайт. URL: <https://www.utilitarianism.com/jeremybentham.html> (дата звернення: 20.09.2025).
3. Jonas H. Імператив відповідальності: філософія відповідальності людини за майбутнє. Philosophia: веб-сайт. URL: <https://philosophia-bg.com/archive/philosophia-17-2017/on-hans-jonas-the-imperative-of-responsibility/> (дата звернення: 20.09.2025).

УДК: 636.18.28.8

МАРИНЕНКО М.О., здобувач вищої освіти
Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ЕВТАНАЗІЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ЕТИЧНІ ДИЛЕМИ ТА МЕЖА СПІВЧУТТЯ

Для мене евтаназія – це не кінець, а акт любові і турботи. Це шанс для тварини піти тихо і без болю, коли страждання стає нестерпним. Життя залишається цінним навіть тоді, коли воно не може вимовити слова. Пошук межі між професійним обов'язком і співчуттям – це щоденне випробування, яке формує справжню людяність.

Ключові слова: евтаназія, тварини, людяність, гуманність.

Евтаназія – це найскладніший момент у ветеринарній практиці, коли ти розумієш, що можеш полегшити біль, але водночас береш на себе відповідальність за життя. Це не просто укол або процедура – це вибір, який лягає на серце лікаря важким тягарем. Тварина не може сказати, що їй боляче, вона не може просити допомоги словами, але її очі, рухи,

навіть подих говорять про страждання. І саме ці маленькі сигнали роблять рішення настільки страшним і водночас необхідним.

Я переконана, що найважчі моменти виникають, коли страждання можна полегшити тільки через евтаназію, але власник не готовий або не може цього прийняти. Тварина ще може жити, але лікування вимагає великих витрат і часу, яких у людини немає. І тоді ти розумієш, що рішення, яке ти приймаєш, – це баланс між бажанням врятувати життя і неминучою реальністю. І саме тоді починаєш розуміти, що співчуття і професійна відповідальність – це єдині орієнтири, які можуть допомогти зробити правильний вибір.

Оцінка якості життя тварини – це ще одна неймовірно складна частина. Вона не може пояснити, як відчуває біль, втому чи страх. Лікаря доводиться читати кожен рух, кожен жест, дивитися в очі і намагатися зрозуміти: чи варто продовжувати лікування, чи краще полегшити страждання. Спеціальні шкали болю чи індекси якості життя допомагають структурувати рішення [1-3], але жодна шкала не замінить серце, яке відчуває пацієнта. Я впевнена: без співчуття будь-яке рішення стає холодним і несправедливим.

Ще складніше, коли виникає конфлікт між бажанням власника і добробутом тварини. Іноді люди наполягають на евтаназії здорової тварини, або відмовляються її допустити, коли тварина страждає. У такі моменти ветеринар повинен виступати голосом пацієнта, пояснювати наслідки, але не забувати про повагу до власника. Саме тут проявляється справжнє милосердя і людяність професії.

Для мене евтаназія – це не кінець, а акт любові і турботи. Це шанс для тварини піти тихо і без болю, коли страждання стає нестерпним. Життя залишається цінним навіть тоді, коли воно не може вимовити слова. Пошук межі між професійним обов'язком і співчуттям – це щоденне випробування, яке формує справжню людяність. Я знаю, що емпатія, співпереживання і моральна відвага – саме ті якості, які роблять ветеринарну професію особливою. Ми тримаємо у руках тих, хто не може постояти за себе, і тому кожне рішення про життя чи смерть стає святим і болючим одночасно.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Reid J., Nolan A. M., Hughes J. M. L., et al. Development of the short-form Glasgow Composite Measure Pain Scale (CMPS-SF) and derivation of an analgesic intervention score. *Animal Welfare*. 2007.
2. Villalobos A. E. Quality-of-Life Scale for Dogs and Cats (HNNHMM Scale). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2011.
3. Colorado State University Veterinary Hospital. Pet Quality of Life Assessment Tool. CSU Veterinary Teaching Hospital, Fort Collins, CO.

УДК: 636.24:32/15.9

МИСЮК А.В., магістрантка

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА КОНТРОЛЮ ДІАРЕЇ У ПІДСИСНИХ ПОРОСЯТ

Діарея у підсисних поросят є однією з найбільш поширених і складних патологій у свинарстві, що призводить до значних економічних збитків через падіж, зниження приростів і витрати на лікування. На мою думку, ця проблема має комплексний характер, оскільки виникнення діареї зумовлюється як інфекційними, так і неінфекційними чинниками, а перебіг захворювання залежить від багатьох елементів – годівлі, мікроклімату, біобезпеки та імунного статусу свиноматки.

Ключові слова: підсисні поросята, діарея, фактори ризику, профілактика, кишкова мікрофлора.

Діарея у підсисних поросят є однією з найбільш поширених і складних патологій у свинарстві, що призводить до значних економічних збитків через падіж, зниження приростів і витрати на лікування. На мою думку, ця проблема має комплексний характер,

оскільки виникнення діареї зумовлюється як інфекційними, так і неінфекційними чинниками, а перебіг захворювання залежить від багатьох елементів – годівлі, мікроклімату, біобезпеки та імунного статусу свиноматки.

Метою роботи було узагальнити сучасні наукові дані щодо етіології, факторів ризику та профілактики діареї у підсисних поросят.

Матеріал і методи роботи. Я здійснила пошук і аналіз літератури на платформах PubMed, Google Scholar, ScienceDirect за використання наступних ключових слів – підсисні поросята, діарея, профілактика, причини захворювання. При доборі матеріалів перевагу надавала дослідженням останніх п'яти років.

На мою думку, головною причиною діареї у поросят раннього віку є порушення рівноваги між патогенною та корисною кишковою мікрофлорою. В нормі кишечник новонародженого швидко колонізується коменсальними бактеріями, які формують мікрофлору. Проте будь-які зміни в умовах утримання або годівлі свиноматки можуть зумовити дисбіоз, що сприяє розвитку ентеропатій.

Інфекційна діарея найчастіше викликається *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* типу А і С, а також ротавірусами й вірусом епідемічної діареї свиней (PEDV) [1-3]. Деякі автори зазначають, що коінфекції мають тяжчий перебіг, ніж інфекції, спричинені одним патогеном. Крім того, значення мають стресові чинники – порушення температурного режиму, надмірна щільність у гнізді, дефіцит молозива.

Я вважаю, що профілактика діареї повинна починатися ще з етапу підготовки свиноматки до опоросу. Адекватне забезпечення вітамінами, мінералами й білком сприяє формуванню якісного молозива, що є головним джерелом пасивного імунітету для поросят. Дослідження [4,5] підтверджують, що навіть короткочасна затримка у споживанні молозива підвищує ризик розвитку діареї.

Серед сучасних підходів до контролю діареї у підсисних поросят особливу увагу приділяють модифікації раціону свиноматок (використання пребіотиків, пробіотиків, кислотних добавок), а також застосуванню кормових біопрепаратів для стабілізації мікрофлори у поросят [6,7]. Я вважаю перспективним напрямом вивчення імуномодулювальних властивостей пробіотичних штамів, які знижують запальні реакції в кишках.

Крім того, важливе значення мають умови мікроклімату. Перегрів або переохолодження новонароджених сприяє порушенню травлення, оскільки терморегуляція у поросят ще не розвинена. На мою думку, контроль температури (30–32 °C у перші дні) та підтримання сухості підстилки є базовими умовами профілактики.

Системи біобезпеки також відіграють вирішальну роль. Забезпечення санітарного розриву між опоросами, регулярна дезінфекція станків, обмеження доступу персоналу – усе це зменшує ризик контамінації патогенами. Особливо важливо своєчасно ідентифікувати джерело зараження, щоб запобігти розповсюдженню хвороби на всю групу поросят.

Отже, діарея у підсисних поросят має поліетіологічний характер і виникає внаслідок взаємодії інфекційних агентів, дисбіозу, порушення годівлі та мікроклімату. Основними збудниками залишаються *E. coli*, *Clostridium perfringens*, ротавіруси та PEDV. На мою думку, ефективна профілактика можлива лише за комплексного підходу: оптимізація годівлі свиноматки, своєчасне забезпечення поросят молозивом, підтримання стабільної температури й санітарії, використання пробіотиків і пребіотиків як альтернативи антибіотикам, постійний ветеринарний моніторинг. Я переконана, що поєднання сучасних знань про мікрофлору, годівлю та біобезпеку дозволить значно знизити частоту діареї й підвищити життєздатність поросят.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Jensen, T. K., et al. (2023). On the infectious causes of neonatal piglet diarrhoea – A review. *Veterinary Sciences*, 9(8), 422.

2. Jung, K., & Saif, L. J. (2015). Porcine epidemic diarrhoea: Current epidemiology and pathogenesis. *Virus Research*, 226, 9–19.
3. Liu, S. et al. (2023). Clostridial diarrheas in piglets: A review. *Veterinary Microbiology*, 274, 109580.
4. Zhang, C. et al. (2024). Nutrition strategies to control post-weaning diarrhoea of piglets. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 15, 118.
5. Pig333 (2021). Diarrhea in neonatal piglets: The importance of sow feeding.
6. Li, Y. et al. (2024). The mechanism of zinc oxide in alleviating diarrhea in piglets after weaning. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(18), 10040.
7. Chen, H. et al. (2024). Role of immunomodulatory probiotics in alleviating bacterial diarrhea by regulating gut function and immunity of piglets. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 15, 210.

УДК: 636.17.23.6.4.

ПУЗЯК А.А., магістрантка

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ КОТІВ

Вчасне виявлення інфекційного перитоніту котів, диференціація захворювання від інших патологій зі схожими симптомами дає змогу лікарям ветеринарної медицини провести необхідне лікування, запобігти появі ускладнень та врятувати життя тварини.

Ключові слова: перитоніт, діагностика, коти.

Інфекційний перитоніт котів (Feline Infectious Peritonitis, FIP) – це тяжке системне вірусне захворювання, яке спричинює мутований варіант котячого коронавірусу (Feline Coronavirus, FCoV) [1]. У більшості котів інфекція має безсимптомний або легкий перебіг, проте в невеликій частини тварин відбувається мутація вірусу, що призводить до розвитку фатального системного запалення [2]. Діагностика FIP залишається складною через відсутність одного достовірного тесту [3]. У більшості випадків діагноз встановлюють на основі сукупності клінічних, лабораторних та інструментальних даних, а остаточне підтвердження можливе лише за результатами гістопатології та імуногістохімії.

Метою роботи було дослідити можливі методи діагностики інфекційного перитоніту котів.

Матеріал і методи роботи. Пошук літературних джерел здійснювали на інтернет-платформі PubMed за використання наступних ключових слів - діагностика, інфекційний перитоніт, FIP.

FIP спричинюється мutowаними штамами FCoV, які набувають здатності інфікувати макрофаги і розмножуватися в них. Це зумовлює генералізоване ураження судин (васкуліт) і розвиток грануломатозного запалення [1]. Звичайна ентерична форма FCoV (FECV) вражає лише кишечник і зазвичай не становить небезпеки, однак мутації в гені шипового білка (структурний білок, який виступає на поверхні коронавірусу, утворюючи характерні «шипи») змінюють клітинну тропність вірусу, роблячи його патогенним [4]. На розвиток FIP впливають також фактори імунної відповіді господаря: гіперактивація імунних комплексів, підвищення рівня цитокінів і судинна проникність спричинюють серозні випоти та ураження органів.

Клінічні симптоми FIP часто є неспецифічними [5]. До них належать: тривала лихоманка, анорексія, втрата ваги, млявість, жовтяниця, анемія, увеїт, неврологічні порушення, абдомінальне здуття. Найчастіше хворіють молоді коти віком до двох років [6]. Залежно від патоморфологічних змін, FIP поділяють на ефузивну (вологу), неефузивну (суху) та змішану форми.

Жоден окремий метод не дозволяє встановити діагноз FIP з абсолютною достовірністю [3]. Тому застосовують комплексний підхід, який включає клінічну оцінку, лабораторні аналізи, інструментальні дослідження та специфічні вірусологічні тести [7, 8].

1. Сюди відносять клінічні та лабораторні показники – аналіз крові, біохімічні зміни,

гіперглобулінемія, співвідношення альбумін/глобулін; дослідження ефузій – проба Рівальта, цитологія, імунофлуоресценція, RT-qPCR; серологічні методи – визначення антитіл до FCoV; 4. інструментальні методи – УЗД, КТ, МРТ, біопсія та молекулярні та гістологічні методи – RT-qPCR, гістопатологія, імуногістохімія.

Ймовірний діагноз FIP ставлять при поєднанні характерної клінічної картини, змін у лабораторних показниках, позитивних результатів проби Рівальта або RT-qPCR у випоті [8]. Підтверджений діагноз базується на гістопатологічному та імуногістохімічному виявленні FCoV у тканинах [7]. У випадках суперечливих результатів рекомендується повторне дослідження або моніторинг динаміки захворювання.

Сучасні дослідження спрямовані на підвищення точності діагностики FIP шляхом поєднання класичних лабораторних тестів із молекулярними методами. Використання алгоритмів машинного навчання та аналізу мутацій у гені шипового білка підвищує прогностичну точність [9]. Розробка швидких тестів і рання діагностика сприяють успішнішому лікуванню.

Висновки. Таким чином, діагностика інфекційного перитоніту котів потребує комплексного підходу. Жоден тест не є самостійно достатнім для постановки діагнозу. Найвищу точність забезпечує поєднання клінічного аналізу, лабораторних показників, молекулярних досліджень і гістопатологічного підтвердження. Раннє виявлення FIP є ключем до ефективної терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Pedersen NC. An update on feline infectious peritonitis: virology and immunopathogenesis. *Vet Pathol.* 2014;51(2):392–408.
2. Felten S, Hartmann K. Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests. *J Feline Med Surg.* 2019;21(11):1027–1038.
3. Addie DD et al. European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD): Guidelines on Feline Infectious Peritonitis. *J Feline Med Surg.* 2022;24(10):987–1001.
4. Porter E, Tasker S, Day MJ, et al. Feline coronavirus and coronavirus disease in cats: a review. *Vet J.* 2024;297:105–119.
5. Kipar A, Meli ML. Feline infectious peritonitis: still an enigma? *Vet Pathol.* 2014;51(2):505–526.
6. Riemer F, Kuehner KA, Ritz S, et al. Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis. *J Feline Med Surg.* 2016;18(4):348–356.
7. Barker EN, Tasker S, Gruffydd-Jones TJ, et al. Evaluation of immunofluorescence staining for feline coronavirus antigen. *J Feline Med Surg.* 2017;19(3):240–245.
8. Pedersen NC et al. Detection of feline infectious peritonitis virus by RT-PCR. *J Vet Diagn Invest.* 2019;31(4):545–556.
9. O'Brien K, White JD, et al. Machine learning for predicting feline infectious peritonitis. *Vet Sci.* 2024;11(7):134.

УДК: 636.17.23.6.4.

ШЕЙКО А.В., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.,** д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА БАБЕЗІОЗУ У КОНЕЙ

Для діагностики треба обирати те що зручніше і доступніше для людини, яка буде цим займатися. На сьогоднішній день більшість діагностичних досліджень показують досить точний результат, і далі він буде тільки рости.

Ключові слова: бабезіоз, тварини, діагностика.

Бабезіоз досить поширений серед м'ясоїдних, але не рідкість його зустріти і серед коней, ослів та мулів. Дане захворювання поширене в місцевостях, багатих на рослинність, де можна зустріти таких паразитів, як *Theileria equi* і *Babesia caballi*, адже саме вони є носіями протозойних кров'яних паразитів, які в свою чергу і є причинами цієї хвороби.

Тому, метою роботи було розглянути методи діагностики, якими можна користуватися на сьогоднішній день.

Матеріал і методи роботи: для пошуку матеріалу використовували інтернет платформу PubMed. Під час пошуку були застосовані такі ключові слова: babesіоз, коні, діагностика.

Результати дослідження. На сьогоднішній день відомі наступні методи діагностики babesіозу: мазок крові, ПЛР, серологічні методи [1].

Метод приготування мазків крові вважається найдавнішим, але він залишається на сьогоднішній день найбільш точним. Це метод виявлення паразитів в еритроцитах крові. Порівняно з двома іншими, для цього методу не потрібні кліщі, і він буде ефективним навіть на гострих стадіях захворювання. Проте маленький недолік все таки є, він полягає у тому, що потрібно дуже ретельно досліджувати мазок, щоб не пропустити паразитів, адже при хронічному перебігу хвороби рівень циркулюючих паразитів низький, тому потрібно бути обережним [2].

Під час використання ПЛР перше що потрібно зробити це обстежити тварину на наявність кліщів в таких місцях: підборіддя, плечі, основа вух, спина, пахова область та основа хвоста [3]. Це потрібно для того, щоб мати можливість виявити збудника під час проведення ПЛР-тесту. Адже, ПЛР націлений на виявлення гену 18S rRNA, що є варіантом молекулярної діагностики, яка поєднується з секвенуванням ДНК ампліконів [4]. Проте цей метод не завжди є актуальним, тому що кліщів на тварині може і не бути, а без них його використання є обмеженим.

Наступними ми розглянемо серологічні методи. Вони базуються на виявленні паразитоспецифічних антитіл в крові інфікованих тварин. Їхня перевага в тому, що їх є дуже велика різноманітність і в залежності від тесту, захворювання можна виявити через декілька днів після зараження. На сьогодні відомі такі тести: доповнена фіксація (CF), непрямий імунофлуоресцентний (IFAT), конкурентна ІФА (CELISA), непрямі ІФА (iELISA), імуноблотування (BI), імунохроматографічний (IKT) [5]. Проте вони мають і характерні недоліки, так як можуть бути неефективними для виявлення хвороби на гострих або початкових стадіях.

Таким чином, сучасна діагностика babesіозу ґрунтується на поєднанні морфологічних, молекулярних та серологічних методів, що дозволяє отримати максимально достовірний результат. Мікроскопічне дослідження мазків крові залишається класичним і високоспецифічним методом, особливо ефективним у гострій фазі інфекції, коли рівень паразитемії високий. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) забезпечує високу чутливість та специфічність, дозволяє ідентифікувати збудників на рівні виду (*Theileria equi*, *Babesia caballi*) навіть за низької паразитемії, проте вимагає належної технічної бази. Серологічні методи (ІФА, IFAT, CELISA, BI тощо) мають перевагу для виявлення хронічних або персистуючих інфекцій, оскільки визначають наявність специфічних антитіл, але можуть бути малоефективними у перші дні після зараження. Кожен із методів має свої переваги і обмеження, тому оптимальним підходом є комплексна діагностика, яка поєднує мікроскопію з молекулярними та серологічними тестами. Подальший розвиток швидких імунохроматографічних тестів (наприклад, розроблених Jongejan et al., 2024) створює перспективи для польової та скринінгової діагностики, що підвищить ефективність виявлення хвороби у регіонах із високою ендемічністю.

Висновок. Вибір методу діагностики babesіозу повинен визначатися доступністю обладнання, фазою інфекції, рівнем підготовки спеціаліста та цілями дослідження. Завдяки сучасним досягненням у галузі молекулярної біології й серології, точність діагностики постійно зростає, що є ключовим чинником у контролі та профілактиці цього захворювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Jongejan, F., Du, C., Papadopoulos, E., Blanda, V., Di Bella, S., Cannella, V., ... & Wang, X. (2024). Diagnostic performance of a rapid immunochromatographic test for the simultaneous detection of antibodies to *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses and donkeys. *Parasites & Vectors*, 17(1), 160.

2. Brüning A. Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. Br Vet J. 1996 Mar;152(2):139-51. doi: 10.1016/s0007-1935(96)80070-4. PMID: 8680838.
3. Rocafort-Ferrer, G., Leblond, A., Joulié, A., René-Martellet, M., Sandoz, A., Poux, V., ... & Legrand, L. (2022). Molecular assessment of Theileria equi and Babesia caballi prevalence in horses and ticks on horses in southeastern France. Parasitology research, 121(3), 999-1008.
4. Mendoza, F. J., Pérez-Écija, A., Kappmeyer, L. S., Suarez, C. E., & Bastos, R. G. (2024). New insights in the diagnosis and treatment of equine piroplasmosis: pitfalls, idiosyncrasies, and myths. Frontiers in Veterinary Science, 11, 1459989.
5. Onyiche, T.E.; Suganuma, K.; Igarashi, I.; Yokoyama, N.; Xuan, X.; Thekisoe, O. A Review on Equine Piroplasmosis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. Int. J. Environ. Res. Public Health 2019, 16, 1736. <https://doi.org/10.3390/ijerph16101736>

УДК: 636.17.23.6.4

ШПАК В.Д., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОЗИТИВНИЙ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ МЕТРИТ-МАСТИТ-АГАЛАКТІЇ НА СУЧАСНОМУ СВИНОКОМПЛЕКСІ

Під час практики на свинофермі, на родильному відділку, я зустрічалась із багатьма хворобами репродуктивної системи. Наприклад такі як метрит, ендометрит, затримка плоду, посліду, аборти, але особливу увагу хотіла б приділити такій патології як метрит-мастит-агалактія.

Ключові слова: синдром ММА, лікування, профілактика, свиноматки, поросята, схема лікування.

Синдром метрит-мастит-агалактії (ММА) є однією з найпоширеніших післяродових патологій свиноматок, що виникає переважно у перші 1–3 доби після опоросу. Це поліетіологічне захворювання, яке супроводжується запаленням матки, розвитком маститу та зниженням або відсутністю лактації. Патологія має значний негативний вплив на продуктивність свиноматок, виживаність поросят і загальну економічну ефективність господарства.

Мета роботи. Ознайомлення та узагальнення позитивного досвіду профілактики і лікування синдрому ММА на базі сучасного свинокомплексу.

Матеріали і методи. Дослідження ґрунтувалося на спостереженнях, проведених під час проходження виробничої практики у родильному відділенні свиноферми. Інформацію отримано шляхом безпосередньої участі у лікувальному процесі, аналізу ветеринарної документації та консультацій із головним ветеринарним лікарем господарства.

Результати досліджень. Лікування хворих свиноматок здійснювалося комплексно, із застосуванням антибактеріальної, протизапальної та стимулюючої терапії. Для антибіотикотерапії використовували Ветримоксин у дозі 1 мл/10 кг живої маси або 15 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово один раз на дві доби. Як протизапальний засіб застосовували дексаметазон у дозі 1–2 мл/50 кг маси тіла (2–4 мг/50 кг), вводячи внутрішньом'язово один раз на добу з інтервалом у три дні. Для стимуляції скорочення матки та виведення її вмісту використовували окситоцин у дозі 2–3 мл (20–30 ОД) двічі на добу внутрішньом'язово. За поросятами, що не отримали молозива, організовували підсадку до здорових свиноматок або підгодовування розведеним сухим молоком. Лікування проводили до повного одужання тварини під постійним ветеринарним наглядом.

Профілактика синдрому ММА базувалася на трьох основних складових: збалансованій годівлі, належних умовах утримання та суворому дотриманні санітарно-гігієнічних вимог. Для запобігання розвитку патології забезпечували повноцінне годування свиноматок, особливо у другій половині вагітності. За 1–2 дні до опоросу добову норму корму зменшували, а в день опоросу тварину не годували, залишаючи вільний доступ до води. У родильному відділенні підтримували чистоту, сухість і належну температуру; перед опоросом бокси ретельно мили та дезінфікували розчинами Віроциду. Під час штучного

осіменіння суворо дотримувалися гігієнічних норм: осіменяли лише тварин з чіткими ознаками охоти, не допускаючи осіменіння при наявності патологічних виділень.

Висновки. Ефективне лікування та профілактика синдрому ММА у свиноматок можливі лише за умови комплексного підходу, який включає своєчасну антибактеріальну терапію, адекватну годівлю, оптимальні умови утримання та суворе дотримання санітарних вимог. Практичний досвід, отриманий на свинокомплексі, підтвердив, що профілактичні заходи є економічно вигіднішими та значно ефективнішими, ніж лікування вже розвиненої патології.

УДК: 636.24.36.17.5.

ТАНАСОГЛО О.К., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА МОЛОКА В УМОВАХ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ РЕГІОНАЛЬНОЇ ДЕРЖАВНОЇ ЛАБОРАТОРІЇ ДЕРЖАВНОЇ СЛУЖБИ УКРАЇНИ З ПИТАНЬ БЕЗПЕЧНОСТІ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ ТА ЗАХИСТУ СПОЖИВАЧІВ

Високий рівень якості забезпечується належною організацією первинної переробки молока в господарствах, дотриманням санітарно-гігієнічних норм та постійним лабораторним контролем. Отже, ефективна робота ветеринарно-санітарної служби є запорукою стабільної якості та безпечності молока для споживачів.

Ключові слова: молоко, лабораторія, ветеринарно-санітарна оцінка, білок, жир, соматичні клітини, група чистоти, ринок, господарство.

Вступ. Молоко є одним з основних продуктів харчування, які потребують постійного ветеринарно-санітарного контролю, оскільки від його якості безпосередньо залежить здоров'я споживачів. В умовах сучасного ринку актуальним є моніторинг безпечності та відповідності молока державним стандартам, особливо у зразках, що надходять з особистих підсобних господарств [1-5].

Мета роботи. Проведення ветеринарно-санітарної оцінки якості коров'ячого молока, яке надходить від господарств та реалізується на ринках міста Дніпра, з визначенням його основних фізико-хімічних і санітарно-гігієнічних показників.

Матеріали і методи. Дослідження здійснювали у Дніпропетровській регіональній державній лабораторії Держпродспоживслужби України. Оцінку проводили за органолептичними, фізико-хімічними, санітарно-гігієнічними та показниками безпеки відповідно до вимог чинних нормативно-правових документів.

Результати дослідження. Встановлено, що первинна переробка молока безпосередньо в умовах господарства забезпечує можливість реалізації високоякісної продукції молокопереробним підприємствам. У досліджуваних господарствах виробляли молоко вищого гатунку з такими середніми показниками: масова частка жиру – 3,8%, білка – 3,18%, лактози – 4,33%, кількість соматичних клітин не перевищувала 200 тис./см³, рН становив 6,59, густина – 1029 кг/м³, кислотність – 17°Т.

Середній якісний склад молока за основними параметрами становив: жир – 3,6%, білок – 3,17%, соматичні клітини – 8,83%. Молоко, що надходило на ринки міста Дніпра, за більшістю показників відповідало 1-му та 2-му гатункам. Його густина становила 27,9°А, масова частка жиру – 3,93%, вміст білка – 3,02%, титрована кислотність – 18,9°Т, сухий залишок знежиреного молока (СЗМЗ) – 9%. Ці показники відповідають нормам базисної жирності та білка, а також вимогам державних стандартів щодо кислотності, густини та СЗМЗ.

Під час визначення групи чистоти молока встановлено, що 36% проб належали до 1-ї групи, 60% – до 2-ї групи, а 4% – до 3-ї групи. Показник вмісту радіонукліду цезію-137 (Cs-137) у

досліджуваних зразках молока відповідав вимогам ДР-2006, що свідчить про безпечність продукції для споживання.

Висновки. Проведена ветеринарно-санітарна експертиза показала, що більшість зразків молока, які надходять на ринки міста Дніпра, відповідають вимогам державних стандартів за основними фізико-хімічними показниками та показниками безпеки. Високий рівень якості забезпечується належною організацією первинної переробки молока в господарствах, дотриманням санітарно-гігієнічних норм та постійним лабораторним контролем. Отже, ефективна робота ветеринарно-санітарної служби є запорукою стабільної якості та безпечності молока для споживачів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ветеринарні та санітарні вимоги до особистих підсобних господарств населення – виробників сирого товарного молока, затверджені наказом Державного департаменту ветеринарної медицини України 21.03.2002N17 Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 5 квітня 2002 N 336/6624
2. Державні гігієнічні нормативи „Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs і ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді”, затверджені Головним державним санітарним лікарем України, 2006 р.
3. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва.// О.М.Якубчак, В.І.Хоменко, С.Д.Мельничук та інші. За ред. О.М. Якубчак, В.І.Хоменка. – Київ, 2005. – С.435-592.
4. Ветеринарно-санітарна експертиза. Практикум. Навчальний посібник (перевидання) / Н. М. Зажарська, Р. С. Куцак, І. А. Бібен, Л. В. Кунєва. – Дніпро, 2017. – 193 с.
5. Молочна та молокопереробна промисловість: Україна– 2007/ Гром. Орг. Асоціація «Український клуб аграрного бізнесу»». – К.: Логос, 2008– 232 с.

УДК 619:616.995.132.8:636.7

БАБЕНКО О.О., магістрантка

Науковий керівник – **СОЛОВЙОВА Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЗА НЕБЕЗПЕЧНОГО ЗООНОЗУ –ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК

Дирофіляріоз собак все частіше з кожним роком зустрічається в собак, котів, а також у людей в різних областях України. При вивченні епізоотичної ситуації було виявлено, що на дирофіляріоз частіше уражуються собаки мисливських та сторожових порід віком 5-7 років.

Ключові слова: небезпечний зооноз, дирофіляріоз собак, епізоотична ситуація, інтенсивність інвазії, екстенсивність інвазії.

В Україні, порівняно з 1996 роком захворюваність на дирофіляріоз людей у 2010 році підвищилася в 52 рази, що пов'язано зі значним розповсюдженням паразитів серед тварин, сприятливими кліматичними умовами для розвитку широкого видового спектру проміжних жителів [1, с. 119; 2, с. 21; 3, с. 10].

За даними центральної СЕС МОЗ України з 1975 по 2009 рік було зареєстровано більше 800 випадків дирофіляріозу людини [1, с. 118; 3, с. 36].

За даними відділу медичної паразитології Центральної СЕС МЗ України у людей в 1975–1995 рр. зареєстрували 50 випадків дирофіляріозу, у 1996–2000 рр. – 41, у 2001–2002 рр. – 77, у 2002 р. – 52, 2003 – 25, а у 1975–2005 рр. – 434 випадки. На 1 січня 2004 р. в Україні було зареєстровано 250 випадків дирофіляріозу у людини [3, с. 16].

У Дніпропетровській області дирофіляріоз розповсюджений на 50 % території області. Його почали реєструвати з 2001 року від поодиноких до 15 випадків щорічно [4, с. 127; 5, с. 37].

У Чернігівській області на 1 січня 2010 року було виявлено 72 хворих, з яких 52 жінки та 20 чоловіків. За даними фахівців ветеринарної медицини у 2003–2009 рр. із обстежених 1449 собак та 146 котів були виявлені личинки в крові у 80 собак, що становило 5,5 % та 2 котів (1,4 %) [5, с. 36; 6, с. 43].

В Одеській області до 2010 р. (за 13 років) було зареєстровано 54 випадки дирофіляріозу людини [3, с. 16].

У Києві за період 2005–2009 років було зареєстровано 57 випадків дирофіляріозу в 24 чоловіків та 33 жінок. За даними Київського МУДВМ з 1998 по 2001 рік у клініках Києва було діагностовано біля 80 випадків дирофіляріозу собак. У Києві виявили у 1999 р. 15 випадків, у 2000 р. – 130, 2001 – 188, 2002 – 354 випадки, 2003 – 600 випадків. У 2005 році було зареєстровано 538 випадків дирофіляріозу собак, а в 2007 – 390, у 2013 р. виявили 291 хвору на дирофіляріоз собаку [6, с. 43].

За даними Полтавської санепідемстанції у 2000–2002 рр. було зареєстровано 7 випадків захворювання на дирофіляріоз людини, а при дослідженні в Полтавській області 93 собак, у 51-єї реєстрували дирофіляріоз (ЕІ становила 54,84 %, за ІІ від 2 до 60 личинок в 1 мл крові) [3, с. 26].

У Харкові мікрофілярій знайшли у 26 зі 174 собак [3, с. 18].

Проблема дирофіляріозу потребує все більшої уваги серед фахівців ветеринарної медицини щодо вивчення епізоотичної ситуації серед тварин, які можуть слугувати джерелом зараження людей. З огляду на те, що даний небезпечний зооноз може спричинити тяжке захворювання не тільки у тварин, а і у людини, актуальність обраної тематики очевидна.

Метою роботи було вивчити поширення дирофіляріозу за даними ветеринарної клініки «Білий пес» м. Дрогобич Львівської області.

Матеріалом для дослідження були хворі на дирофіляріоз собаки – пацієнти ветеринарної клініки «Білий пес» міста Дрогобич.

При виконанні роботи опрацьовували дані літератури щодо поширення дирофіляріозу та використовували наступні методи досліджень: клінічний (проводили огляд тварини), епізоотологічний (збирали анамнез) та лабораторний (досліджували мазок крові на мікрофілярії).

Провели відбір венозної крові та дослідили методом товстої краплі на предметному скельці, яке накривали покривним.

Результати досліджень. Згідно аналізу результатів «Журналу реєстрації хворих тварин» ми встановили певні особливості прояву дирофіляріозу залежно від віку, породи, статі, типу утримання хворих собак (за даними ветеринарної клініки «Білий пес» м. Дрогобич Львівської області).

За даними ветеринарної клініки «Білий пес» м. Дрогобич за 2025 рік паразитарна патологія була виявлена у 168 собак, що складало 25,0 %, а всього на прийом надійшли 673 тварини.

У ВК «Білий пес» м. Дрогобич реєструвалося шість заразних патологій собак. Найбільшою була кількість хворих тварин, уражена ктеноцефалідозом – 24,4 %, на дирофіляріоз хворіли 22,6 % собак, 19,0 % становили гельмінтози (токсокароз, дипілідіоз), та 16,1 % мали отодектоз, бабезіозом було уражено 10,2 % собак і 7,7 % складав демодектоз.

38 собак було з діагнозом – дирофіляріоз, що становило 22,6 % від усіх паразитозів і 5,6 % від усіх захворювань пацієнтів клініки. 84,2 % тварин мали клінічні ознаки захворювання, 15,8 % собак були із безсимптомним перебігом.

Із 38 захворілих на дирофіляріоз собак 23,7 % були віком 2–4 роки, 44,7 % – 5–7 років, 28,9 % собак мали вік від 8 до 10 років та 2,7 % – старше 11 років. Отже, найбільше хворих на дирофіляріоз собак мали вік від 5 до 7 років.

Так, загалом на дирофіляріозну інвазію було зареєстровано 57,9 % хворих самців, а самок – 42,1 %, що в 1,38 рази менше, і це можна пояснити тим, що у населення більшою популярністю користуються пси.

Найбільша кількість хворих на дирофіляріоз собак була серед безпорідних (метиси) і вона становила 34,2 %, трохи менше – 18,4 % було хворих німецьких вівчарок, 10,5 % припало на породу алабай, 7,9 % хворих були породи такса та 5,3 % належали породі американський стафордширський тер'єр, та поодинокі тварини інших порід (23,7 %).

Дворові собаки були максимально інвазовані. Екстенсивність інвазії їх становила 42,1 %. Найменшою була ураженість квартирних собак – 10,5 %. Кількість мисливських собак серед хворих на дирофіляріоз становила 26,3 %, службових – 21,1 %.

Через наявну сезонність прояву дирофіляріозу найбільше хворих тварин ми зареєстрували навесні (47,4 %), оскільки після ураження влітку протягом півроку проходить розвиток збудника до статевої зрілості та появи клінічних ознак. Так, 28,9 % випадків даного філяріозу реєструвалося влітку, 15,8 % – восени та 7,9 % взимку.

Із проведеного нами дослідження можна зробити висновок, що на дирофіляріоз частіше хворіють дворові собаки, а також службові і мисливські, оскільки вони мають більший контакт з комарами – проміжними господарями дирофілярій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Diaz H. James. Increasing Risks of Human Dirofilariasis in Travelers / *Journal of travel medicine*. 2015. Vol. 22, № 2. P. 116–123.
2. Борисенко В. С. Дирофіляріоз у Придніпров'ї. Проблеми та шляхи їх подолання. *Матеріали наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин (9–11 червня 2010 р., м. Одеса)*. К.: 2010. С. 21–24.
3. Соловійова Л. М., Артеменко Л. П., Антіпов А. А., Бахур Т. І. Дирофіляріоз: навчальний посібник. Біла Церква: ТОВ „Білоцерківдрук”, 2018. 56 с.
4. Soloviova L. N. Prevalence, clinical signs and treatment of Dirofilariosis dogs. *Збірник матеріалів XVI міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини»*. Київ, НУБіП. 2017, 19–20 квітня. С. 127.
5. Донець М. П., Нестеренко Н. П. Захворюваність на дирофіляріоз у Чернігівській області. *Матеріали наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин (9–11 червня 2010 р., м. Одеса)*. К.: 2010. С. 36–37.
6. Аналіз епідситуації з дирофіляріозу в місті Києві / Колос Л. А., Хархун Т. О., Погорелова О. М. та ін. *Матеріали наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин (9–11 червня 2010 р., м. Одеса)*. К.: 2010. С. 42–44.

УДК 19:616.33/.34-036.2-02:636.7

БАБЮК І.С., магістрант

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ТА ЕТІОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У СОБАК

У роботі представлено аналіз поширеності та етіологічної структури захворювань травної системи у собак за даними однієї з ветеринарних амбулаторій. Встановлено, що гастроентерит є найпоширенішою патологією (47,8 % від хвороб органів травлення), яка переважно вражає цуценят віком до 6 місяців (91,7 % випадків). Основними причинами захворювання визначено аліментарні фактори (56,9 %), а також вторинні чинники, зокрема парвовірусний ентерит та паразитарні інвазії. Відзначено суттєві відмінності у клінічних проявах залежно від етіології, що підкреслює важливість точної диференційної діагностики для вибору адекватної терапії.

Ключові слова: собаки, захворювання травної системи, гастроентерит, структура хвороб, епізоотологічний аналіз, етіологія, аліментарний гастроентерит, парвовірусний ентерит, токсокароз, клінічні прояви, диференційна діагностика.

Актуальність теми. Захворювання травної системи є однією з найпоширеніших причин звернень власників собак за ветеринарною допомогою. Різноманітність етіологічних факторів, що включають аліментарні, інфекційні, паразитарні та токсичні чинники, а також складність диференційної діагностики, робить цю проблему надзвичайно актуальною для сучасної ветеринарної медицини [1, 2]. Особливої уваги потребує гастроентерит, який може мати як первинний, так і вторинний характер, виступаючи симптомом системних захворювань [3, 4, 5].

Метою роботи було вивчити етіологічну структуру та клінічні прояви гастроентериту у собак за даними ветеринарної амбулаторії «Xvet-rivne».

Результати досліджень та їх обговорення. Проведений аналіз статистичних даних на базі ветеринарної амбулаторії «Xvet-rivne» (м. Рівне, вул. Соборна 364 В) за 2025 рік показав, що з 2154 собак, які надійшли на лікування, найбільша частка (58,5 %) припадала на тварин віком до 6 місяців. Це підтверджує загальну тенденцію до вищої захворюваності молодняку, що пов'язано з незрілістю імунної системи та підвищеною чутливістю до інфекційних та аліментарних факторів. Собаки віком до 5 років становили 33,1 %, а старше 5 років – лише 8,4 % від загальної кількості пацієнтів.

При вивченні загальної структури захворюваності встановлено, що внутрішні незаразні хвороби є домінуючою категорією патологій, складаючи 44,8 % від усіх зареєстрованих випадків (965 собак). На другому місці за поширеністю знаходилися паразитарні хвороби (18,2 %), серед яких найчастіше діагностували бабезіоз та токсокароз. Акушерсько-гінекологічні патології склали 15,9 %, хірургічні – 13,5 %, а інфекційні захворювання – 7,6 %. Таке значне переважання внутрішньої патології вказує на важливість поглибленої діагностики та терапії системних захворювань у ветеринарній практиці.

Детальний аналіз структури внутрішніх незаразних хвороб (965 собак) показав, що патології органів травлення є найчастішою причиною звернень, становлячи 46,9 % від усіх внутрішніх хвороб (452 випадки). Це свідчить про те, що саме захворювання шлунково-кишкового каналу є основною проблемою серед внутрішніх хвороб собак у досліджуваному регіоні. На другому місці за поширеністю були хвороби органів дихання (22,0 %), за якими слідували патології печінки (9,9 %) та метаболічні розлади (9,6 %), зокрема А- та D-гіповітамінози, що діагностувалися переважно у цуценят та молодих собак. Рідше реєструвалися ураження сечової (5,3 %), нервової (4,5 %) та серцево-судинної (3,2 %) систем.

При детальному вивченні структури хвороб органів травлення (452 випадки) було встановлено, що гастроентерит є найпоширенішим діагнозом, на який припадало 47,8 % (216 випадків). На другому місці знаходився стоматит (21,3 %), тоді як інші патології, такі як метеоризм кишечника (6,5 %), розширення шлунка (5,8 %) та закупорення стравоходу (4,0 %), зустрічалися значно рідше. Висока поширеність гастроентериту спонукала до поглибленого вивчення його вікової динаміки та етіології.

Аналіз вікової динаміки захворюваності на гастроентерит підтвердив, що ця патологія є переважно проблемою молодняку – 91,7 % (198 випадків) було зареєстровано у цуценят віком до 6 місяців. У собак віком від 6 місяців до 3 років гастроентерит діагностували лише у 8,3 % випадків, а у старших тварин він не реєструвався. Найвища захворюваність серед молодняку спостерігалася у цуценят німецької вівчарки (95,8 %), а також у кавказьких вівчарок, бійцівських та безпородних собак (100 %).

Поглиблений аналіз етіології гастроентериту показав, що у 56,9 % випадків захворювання мало аліментарне походження. Основними причинами були порушення годівлі, зокрема згодовування неякісних або зіпсованих продуктів, різка зміна корму, а також раннє відлучення цуценят від матері та переведення їх на невідповідні кормові суміші. У 43,1 % випадків гастроентерит був вторинного походження. З них 69,9 % були спричинені інфекційними агентами, переважно парвовірусним ентеритом, що часто реєструвався у невакцинованого молодняку. Зараження, за анамнестичними даними, відбувалося під час вигулювання та контакту з іншими тваринами. Паразитарна етіологія, зокрема токсокароз, підтверджений копрологічними дослідженнями, була встановлена у 24,7 % випадків вторинного гастроентериту. Також було зафіксовано поодинокі випадки отруєнь (6,1 %), зокрема нітритами та фосфідом цинку, що підкреслює різноманітність причин, які можуть призводити до запалення шлунково-кишкового каналу.

Клінічна картина гастроентериту варіювала залежно від його етіології, що має ключове значення для диференційної діагностики.

За аліментарного походження перебіг хвороби у більшості випадків був легким. Основним симптомом була діарея, яку відмічали у 100 % хворих тварин. Калові маси були рідкими, смердючого запаху, з домішками слизу та пухирцями газів, що свідчить про

порушення процесів травлення та розвиток дисбіозу. У 58 % собак спостерігалися спазми кишечника, що вказувало на больовий синдром, а у 35 % – блювота, як рефлекторна реакція на подразнення слизової оболонки шлунка. Ознаки зневоднення (зниження еластичності шкіри, енофтальм) були виявлені у 42 % тварин, що є важливим показником для оцінки тяжкості стану та необхідності інфузійної терапії. Температура тіла у більшості випадків залишалася в межах норми або була дещо підвищеною (гіпертермія у 24 %), що свідчить про локалізований характер запального процесу без вираженої системної реакції.

За парвовірусного ентериту, навпаки, клінічна картина була значно важчою, що пов'язано з системною дією вірусу та глибоким ураженням ентероцитів. У всіх хворих тварин (100 %) спостерігалось сильне пригнічення, анорексія, нестримна блювота, діарея, спазми кишечника та виражене зневоднення. Ключовою диференційною ознакою була наявність крові в калі (гематокезія), яку виявляли у 78 % собак, що є наслідком некрозу епітелію кишкових крипт. Температурна реакція була більш вираженою: гіпертермія на початкових стадіях (50 %) або гіпотермія (25 %) при розвитку шокового стану, що свідчить про тяжкий перебіг інфекційного процесу та є несприятливою прогностичною ознакою.

Таким чином, проведені дослідження підтверджують значне поширення хвороб органів травлення, зокрема гастроентериту, у популяції собак, особливо у молодняку. Встановлено, що етіологія захворювання є різноманітною і включає як аліментарні, так і інфекційні та паразитарні фактори. Це підкреслює важливість точної диференційної діагностики, що базується на аналізі епізоотичних даних, віку тварини, вакцинального статусу, клінічних проявів та, за необхідності, додаткових лабораторних досліджень (копрологія, експрес-тести на вірусні інфекції), для вибору адекватної етіотропної терапії та запобігання поширенню інфекційних захворювань.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kilpatrick S., Tappin S. Canine gastroenteritis: is it that simple? *Companion Animal*. 2019. Vol. 24, No. 4. P. 196–203.
2. Marks S. L., Kook P. H., Papich M. G., Tolbert M. K., Willard M. D. ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal promotility agents in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 6. P. 1841–1856.
3. Sauter-Louis C., Hartmann K., et al. Risk factors for canine parvovirus infection and vaccination recommendations. *Veterinary Microbiology*. 2015. Vol. 177, No. 1–2. P. 49–57.
4. Zentek J. et al. A review of the role of dietary fiber in the digestive physiology of the dog. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2016. Vol. 100, No. 3. P. 421–431.
5. Lenoy E., et al. Diagnosis and management of acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2021. Vol. 31, No. 5. P. 555–571.

УДК 619:636.594:612.35:612.015.6/8

БРОВЧЕНКО В.М., магістрантка

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ТА ВІТАМІНО-МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ У ФАЗАНІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННО-АМІНОКИСЛОТНОГО КОМПЛЕКСУ

У роботі представлено результати комплексного біохімічного моніторингу метаболічного статусу фазанів. На основі аналізу ключових показників вітамінного, мінерального, білкового та ліпідного обмінів обґрунтовано необхідність застосування коригувальних заходів для профілактики аліментарних захворювань та оптимізації фізіологічного стану птиці.

Ключові слова: фазани, токоферол, ретинол, холестерол, метаболізм, профілактика, сироватка крові, вітамінно-амінокислотний комплекс, препарат «Абетка для тварин».

Інтенсифікація утримання фазанів (*Phasianus colchicus*) висуває підвищені вимоги до контролю їхнього фізіологічного стану, оскільки субклінічні метаболічні порушення можуть суттєво знижувати продуктивність та життєздатність птиці ще до появи виражених

клінічних ознак. У зв'язку з цим, актуальним є застосування біохімічного моніторингу крові як інструменту ранньої діагностики та профілактики аліментарних захворювань [1].

Ключовими напрямками діагностики є оцінка вітамінного та антиоксидантного статусу. Визначення вмісту вітаміну Е (токоферолу) є важливим для оцінки антиоксидантного захисту, імунної та репродуктивної функцій, тоді як концентрація вітаміну А (ретинолу) слугує індикатором стану епітеліальних тканин, зору та імунітету [2]. Дефіцит цих вітамінів безпосередньо впливає на якість інкубаційних яєць та загальну резистентність організму.

Не менш важливим є моніторинг печінкового метаболізму. Активність сироваткових амінотрансфераз (АсАТ та АлАТ) є чутливим маркером гепатоцелюлярного пошкодження, що дозволяє виявити патологічні процеси в печінці на ранніх стадіях. Рівень загального білка та альбумінів відображає білково-синтетичну функцію печінки та нутритивний статус, а концентрація холестеролу – стан ліпідного обміну, що підтверджується дослідженнями біохімічного профілю крові фазанів [3].

Статус пуринового обміну, що оцінюється за рівнем сечової кислоти, є критично важливим показником для птахів, оскільки він інтегрально характеризує функціональний стан як печінки, так і нирок, та дозволяє діагностувати ризик розвитку сечокислого діатезу (подагри) – поширеного метаболічного захворювання [4].

Нарешті, оцінка мінерального балансу, зокрема концентрації кальцію та неорганічного фосфору, є необхідною для контролю формування кісткової тканини та якості яєчної шкаралупи, що безпосередньо впливає на репродуктивну здатність птиці, особливо в період яйцекладки [5]. Також встановлено синергічний зв'язок між вітаміном А та метаболізмом мікроелементів, наприклад, цинку, що впливає на його засвоєння та імунну функцію [6].

Таким чином, комплексний біохімічний аналіз крові дозволяє своєчасно виявляти та коригувати метаболічні порушення, що обґрунтовує необхідність дослідження впливу спеціалізованих вітамінно-мінеральних препаратів на фізіологічний статус фазанів для розробки ефективних схем профілактики та підвищення продуктивності.

Кров для дослідження відбирали методом зажиттєвої пункції підкрилової вени. Лабораторні дослідження проводили на базі лабораторії внутрішніх та метаболічних хвороб тварин і птиці кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка. Кров досліджували перед введенням та після курсу застосування препарату Абетка для тварин (8 діб).

За час клінічного дослідження фазанів було встановлено, що на початку експерименту не спостерігалось видимих симптомів загальних порушень, а середня вага птиці знаходилася в межах 751–924 г. Птиця була активною, споживала комбікорм та охоче пила воду. Наприкінці експерименту у птиці також не спостерігалось клінічних відхилень, проте відзначали лише тенденцію до більшого приросту ваги у птахів дослідної групи ($900,2 \pm 12,86$ г), ніж відповідний показник у птиці контрольної ($878,4 \pm 13,51$ г; $p > 0,05$).

На 29-й день дослідження вміст загального білка у птиці контрольної групи становив $42,2 \pm 1,83$ г/л, тоді як у дослідній він був вірогідно нижчим на 18,5 % ($p < 0,05$) і становив $34,4 \pm 1,90$ г/л. Наприкінці дослідження (на 41-й день), після застосування препарату, концентрація загального білка в сироватці фазанів дослідної групи збільшилася на 11,8 % порівняно з початковим рівнем. У фазанів дослідної групи вміст білка був на 9,2 % більшим, але через широкі індивідуальні коливання різниця між групами була статистично невірогідною. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо рівня альбумінів.

Рівень сечової кислоти є важливим показником білкового обміну у птиці. У фазанів 41-денного віку контрольної групи її вміст був значним і становив $0,54 \pm 0,04$ ммоль/л. У дослідній групі спостерігалось вірогідне зниження вмісту сечової кислоти до $0,22 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,01$). Різниця між показниками груп на 41-й день також була вірогідною ($p < 0,01$).

Показником функціонального стану печінки є визначення у крові активності амінотрансфераз. На початку експерименту (29-й день) активність АсАТ у контрольній

(53,3±4,0 ОД/л) та експериментальній (58,4±5,2 ОД/л) групах вірогідно не відрізнялася. У 41-денних фазанів контрольної групи активність ензиму не змінювалася (60,0±2,8 ОД/л), а експериментальної – мала тенденцію до зниження (52,5±1,2 ОД/л). Різниця між активністю АсАТ у фазанів дослідної та контрольної груп була вірогідною ($p<0,01$) і становила 12,5 %. Активність АЛАТ протягом експерименту вірогідно не змінювалася.

Рівень холестеролу у фазанів 29-денного віку в обох групах птиці не відрізнявся. Після введення препарату вміст холестеролу у фазанів дослідної групи знизився ($p<0,01$) до 2,64±0,14 ммоль/л. На 41-й день у птиці дослідної групи його вміст був на 30,5 % нижчим, ніж у контрольній, і різниця між ними була вірогідною ($p<0,01$).

Концентрація загального кальцію, неорганічного фосфору та магнію в сироватці крові фазанів на обох етапах дослідження залишалася в межах референтних величин та суттєво не відрізнялася між групами. Активність лужної фосфатази в дослідній групі наприкінці дослідження вірогідно знизилася ($p<0,01$) і становила 301±21,5 ОД/л.

Вміст ретинолу (вітаміну А) в крові фазанів дослідної групи на 41-й день вірогідно збільшився, порівняно з початковим, на 21,6 % ($p<0,05$), тоді як у контрольній групі залишався майже стабільним (79,9±3,08 мкг/100 мл). Остаточна концентрація ретинолу в дослідній групі була вірогідно вищою, ніж у контрольній, на 22,7 % ($p<0,05$).

Дослідження вмісту вітаміну Е на 29-ту добу показало, що його концентрація в сироватці крові у дослідній групі (0,70±0,08 мг/100 мл) мала виражену тенденцію до збільшення (+27,3 %) порівняно з контролем (0,55±0,03 мг/100 мл). На 41-шу добу вміст вітаміну Е у сироватці крові птиці дослідної групи був вірогідно вищим (0,78±0,06 мг/100 мл; $p<0,05$), ніж у контролі (0,63±0,03 мг/100 мл).

Таким чином, застосування комплексного вітамінно-мінерального препарату виявилось ефективним заходом для корекції метаболічних порушень у фазанів, що підтверджується позитивною динамікою біохімічних показників крові. Результати дослідження свідчать про доцільність використання таких добавок для профілактики аліментарних захворювань та покращення загального фізіологічного стану птиці.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Marzoni M. et al. Evaluation of Haematological and Biochemical Parameters in the Common Pheasant (*Phasianus colchicus*). *Animals*. 2021. Vol. 11, No. 5. P. 1383.
2. Nikolova N., Stoianova Z. Effect of Vitamin E on some blood parameters in pheasants (*Phasianus Colchicus* L.). *Bulgarian Journal of Agricultural Science*. 2015. Vol. 21, No. 5. P. 1133–1136.
3. Casagrande Viviani A., de Oliveira L. G. B., Machado-Neto R. Reference values for serum biochemistry in adult Ring-necked pheasants (*Phasianus colchicus*). *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2013. Vol. 15, No. 1. P. 7–12.
4. Lumeij J. T. Avian clinical biochemistry. *Veterinary Clinical Pathology* / ed. by M. G. Latimer. 5th ed. Ames : Wiley-Blackwell, 2011. P. 499–528.
5. Skřivan M., Marounek M., Dlouhá G., Bubancová I. The effects of dietary calcium and phosphorus on performance, egg quality, and bone mineralization in pheasant hens. *Poultry Science*. 2010. Vol. 89, No. 11. P. 2353–2358.
- Sunder G. S., Panda A. K., Gopinath N. C. B., Rama Rao S. V., Raju M. V. L. N. Effect of higher dietary vitamin A and zinc on performance and immune response in broiler chickens. *The Journal of Applied Poultry Research*. 2017. Vol. 26, No. 1. P. 111–120.

УДК: 636.2.09:616.33:615.24

ВЕРБОЛОЗ Д.Я., здобувач вищої освіти

Науковий керівник – **САМОРАЙ М.М.**, канд. біол. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ КАТОЗАЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ

За діагностики кетозу у корів використовували клінічне дослідження хворих тварин, проводили лабораторні дослідження крові, сечі, молока. Визначали в крові, сечі і молоці вміст кетонів, в сироватці крові вміст загального білка, сечовини і креатиніну, активність АсАТ і АЛАТ, кількість глюкози в крові. За комплексного лікування хворих на кетоз корів застосовували парентеральне введення пропіленгліколю,

внутрішньовенні ін'єкції глюкози та бікарбонату і підшкірне введення інсуліну. В дослідній групі тварин до основної схеми лікування додавали катозал в дозі 20,0 мл /гол, внутрішньом'язово, щоденно, на протязі 5 діб.

Ключові слова: кетоз корів, кетонові тіла, лікування, катозал.

Хвороби обміну речовин залишаються одними з найпоширеніших серед поголів'я великої рогатої худоби. Здебільшого це хвороби високопродуктивних тварин, що виникають через недотримання режиму годівлі, порушення структури раціону, недостатнє забезпечення корів енергією, протеїном, легкоперетравними вуглеводами, клітковиною, вітамінами, макро- і мікроелементами, внаслідок захворювання ендокринних органів тощо. Найбільш розповсюдженими незаразними хворобами тварин у господарствах є: кетоз, остеодистрофія, гіповітамінози, гіпомікроелементози, метаболічні хвороби молодняку, гострі розлади травлення, хвороби імунної системи.

Кетоз (*ketosis*) – це захворювання жуйних тварин не інфекційної природи, яке характеризується розладом вуглеводно-ліпідного і білкового обміну речовин, накопиченням кетонових тіл (бета-оксимасляної, ацетооцтової кислот і ацетону), ураженням центральної нервової і гіпофіз-наднирковозалозної системи, щитоподібної залози, печінки, серця, нирок та інших органів [1 – 4].

Це поліетіологічне захворювання виникає внаслідок дефіциту енергії в перші дні після отелення та за інтенсивної лактації; вуглеводна та протеїнова незабезпеченість корів при високій молочної продуктивності; надмірний рівень білка в раціоні та збільшення його концентрації по відношенню до цукру (при цукрово-протеїновому співвідношенні меншому 0,8 : 1); посилений розпад білка в організмі, пов'язаний з активною лактацією на фоні гострого дефіциту протеїну в раціоні, під час чого активується синтез кетонових тіл в печінці із невикористаних при синтезі молока, так званих, кетогенних амінокислот — тирозину, лейцину, ізолейцину, фенілаланіну. Істотними чинниками, котрі сприяють розвитку кетозу є незбалансований раціон у відношенні основних кормових компонентів, в першу чергу правильне співвідношення між білками та вуглеводами, між легко- та важкоперетравними вуглеводами, а також співвідношення між вуглеводами та ліпідами, з урахуванням вмісту в раціоні ліпідів не більше 5%; незабезпеченість тварин макро- та мікроелементами (кобальту та марганцю); різка зміна окремих компонентів раціону годівлі (введення нових компонентів), або різкий перехід на тип годівлі, що забезпечує високу продуктивність після отелення; використання кетогенних кормів (недоброякісного силосу, недоброякісного сінажу, концентратів з високим вмістом вищих жирних кислот (шрот, жмич) [2].

Для хвороби типовим є кетонемія, кетонурія, кетонолактія та гіпоглікемія, тому за ранньої діагностики кетозу у корів, особливо субклінічного, слід досліджувати кров, сечу, молоко на вміст кетонових тіл, а також визначати в крові кількість глюкози. [4, 5].

Мета нашої роботи - обґрунтувати і запропонувати господарству схему комплексного лікування корів хворих на кетоз із застосуванням катозалу.

Для діагностики кетозу та вивчення дії лікувально-профілактичних засобів, нами було застосовано комплексний підхід, який включав клінічну та лабораторну діагностику, аналіз умов утримання і годівлі тварин, а також дослідження впливу лікарських засобів на клінічні показники та якісні характеристики метаболізму у тварин.

Після отелення коровам основної групи вводили пропіленгліколь 500 мл в 30 літрах води *per os* один раз на добу на протязі 5 діб, щоденно 40% розчин глюкози внутрішньовенно, на протязі 5 діб по 400 мл на тварину, інсулін у дозі 0,5 ОД/кг маси тіла, підшкірно через годину після введення глюкози. Хворим тваринам, для нормалізації кислотно-лужної рівноваги, внутрішньовенно, методом інфузії, щодобово вводили по 1000 мл 5% розчину бікарбонату натрію, 5 діб поспіль. Коровам дослідної групи крім вище зазначених засобів застосовували катозал в дозі 20 мл внутрішньом'язово, один раз на добу, на протязі 5 діб.

З метою перевірки ефективності запропонованого лікування корів, хворих на кетоз, у крові визначали вміст кетонових тіл, загального білку та альбумінів, кількість глюкози, сечовини і креатиніну, активність аланін- і аспартатамінотрансфераз, проводили сулемова ппробу. Визначення концентрації кетонів тіл проводили також в сечі і молоці.

Результати досліджень свідчать про ефективність запропонованої схеми лікування хворих на кетоз корів, але кращим був результат у групі корів, яким до основної схеми лікування додавали катозал. Застосування катозалу в комплексному лікуванні (глюкоза, інсулін, пропіленгліколь, бікарбонат натрію) сприяло швидшому відновленню біохімічних показників крові та сечі, препарат позитивно впливав на стан печінки, внаслідок чого її глюкозо- та сечовиноутворювальна функції були кращими, ніж корів основної групи. Це дає змогу стверджувати, що лікування хворих на кетоз корів з використанням пропіленгліколю, глюкози, інсуліну, бікарбонату натрію та катозалу є високоефективним і сприяє швидкому відновленню функціонального стану хворих тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Левченко В. І., Достоевський П., Сахнюк В., та ін. Ефективність застосування вітамінно-мінерального преміксу для профілактики метаболічних хвороб у високопродуктивних корів // *Ветеринарна медицина України*. – 2006. – № 12. – С. 39–41.
2. Внутрішні хвороби тварин : у 2 ч. / Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П., та ін. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
3. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Профілактика внутрішніх хвороб високопродуктивних корів // *Аграрні вісті*. – 2003. – № 3. – С. 17–18.
4. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Кетоз високопродуктивних корів // *Вісник*. – Біла Церква, 2004. – № 11. – С. 69–73.
5. Левченко В. І., Сахнюк В. В., Чуб О. В., та ін. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування // *Здоров'я тварин і ліки*. – 2009. – № 2(87). – С. 14–16.

УДК: 636.18.9.2.1

ВОЛИНЕЦЬ А. А., магістрантка

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ

На сьогодні кількість випадків гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів значно зросла. Основною проблемою стала підтримка та покращення роботи серця при його декомпенсованому стані.

Ключові слова: коти, гіпертрофічна кардіоміопатія, застійна серцева недостатність, аортальна тромбоемболія.

Серцеві захворювання у котів посідають важливе місце у ветеринарній практиці, адже вони є однією з провідних причин раптової смерті у тварин. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є поширеним серцевим захворюванням. За дослідженнями Fox P.R. та співав. [1] важкість перебігу ГКМП у котів повільно та варіабельно прогресує. Приблизно у 10% спостерігається субклінічне захворювання середнього або тяжкого ступеня, що має вищу ймовірність розвитку ускладнень, таких як застійна серцева недостатність (ЗСН) або кардіогенна аортальна тромбоемболія (АТЕ). Novo Matos J. та співав. [2] довели, що приблизно у 15-25% котів з ГКМП зрештою розвинеться ЗСН протягом 10-річного періоду, та у 10 % – АТЕ.

Метою роботи було дослідити сучасні підходи до лікування ГКМП у котів на різних стадіях.

У більшості котів із кардіоміопатією субклінічної стадії B1 не розвиваються клінічні ознаки та загалом лікування не проводиться, проте рекомендується щорічно обстежувати тварину на предмет розвитку помірного або тяжкого збільшення лівого передсердя (прогресування до стадії B2). Jackson B.L. та співавт. [3] стверджують, що атенолол може бути розглянутий для використання у котів з кардіоміопатією стадії B1 та тяжкої динамічної обструкції вихідного тракту лівого шлуночка (ДЛВТЛШ) за умови його систематичного використання.

У котів з ГКМП стадії В2 підвищений ризик розвитку ЗСН або АТЕ. Rishniw M. [4] зазначає, що клопідогрель був ефективнішим за аспірин у котів, які пережили попередній епізод АТЕ. Відповідно, кардіологи рекомендували призначати препарат як первинну профілактику та котам з тяжкою формою ГКМП. Клопідогрель, ймовірно, забезпечує зниження ризику ТЕ у котів з помірною та тяжкою формами ГКМП приблизно на 3-4%. Важливо звернути увагу на належне поводження та мінімізувати стресові подразники для котів з ГКМП. За даними Karen A. van Naaften та співавт. [5], якщо цих заходів недостатньо можливе пероральне введення габапентину або застосування синтетичних кошачих феромонів.

Незважаючи на те, що пімобендан не ліцензований для котів, він все частіше використовується поза призначенням для кардіоміопатії та серцевої недостатності. Karsten E. Schober та співав. [6] досліджували вплив пімобендану та плацебо на котів з ДЛВТЛШ та без нього. У тварин без обструкції показник успіху становив 32% (отримували пімобендан) та 18,2% у групі плацебо. Для кішок з обструкцією показник успіху становив 28,6% і 60% у групах пімобендану та плацебо відповідно.

Ектопія шлуночків є поширеним явищем у котів з ГКМП. Варіанти лікування у котів обмежені, але B.L. Jackson та співавт. [3] було показано, що атенолол зменшує ектопію шлуночків. Рекомендується лікувати котів зі складною шлуночковою ектопією атенололом (6,25 мг/кішку кожні 12 годин перорально) або соталолом (10-20 мг/кішку кожні 12 годин перорально).

У котів на стадії С виникає набряк легень або плевральний випіт, спричинений ЗСН. Емпіричне лікування діуретиками слід негайно розглянути, особливо коли індекс підозри високий. Fuentes V.E. та співавт. [7] зробили висновок, що фуросемід є основним препаратом, що використовується для контролю набряку легень та випотів. Загальна початкова доза фуросеміду становить від 1 до 2 мг/кг перорально кожні 12 годин, далі - від 0,5 до 2 мг/кг кожні 8-12 годин, залежно від тяжкості клінічних ознак ЗСН. Внутрішньовенне введення є кращим для котів з вираженим дихальним дистресом внаслідок набряку легень. Вимірювання рівня креатиніну в сироватці крові, азоту сечовини крові та електролітів рекомендується через 3-7 днів після початку прийому фуросеміду.

Торакоцентез слід проводити, коли респіраторний дистрес є наслідком плеврального випоту. Внутрішньовенне введення рідини протипоказане, оскільки може посилити ознаки ЗСН, навіть якщо одночасно призначають діуретики. Додаткове введення кисню рекомендується будь-якому пацієнту з респіраторним дистресом, а також слід розглянути використання анксиолітиків (наприклад, буторфанолу). Стрес слід додатково мінімізувати шляхом дбайливого поводження, тихого середовища та надання схованки.

У котів з ознаками низького серцевого викиду (гіпотензія, гіпотермія, брадикардія) можна розглянути пероральне лікування пімобенданом за умови відсутності ДЛВТЛШ. Reina-Doreste Y. та співавт. [8] стверджують, що з такими симптомами можна розглянути інфузію добутаміну з постійною швидкістю. Зазвичай використовується доза від 0,625 до 1,25 мг на голову кожні 12 годин. Профілактичне антитромботичне лікування клопідогрелем (18,75 мг/кішку перорально кожні 24 години, з кормом) рекомендується будь-якій тварині з анамнезом ЗСН та помірним або тяжким збільшенням лівого шлуночка.

За рефрактерної стадії James D. R. та співавт. [9] зазначили, що замість фуросеміду можна розглядати торсемід у котів зі стійкою ЗСН у початковій дозі від 0,1 до 0,2 мг/кг перорально кожні 24 години та титруванням до досягнення ефекту. Спіронолактон у дозі 1-2 мг/кг перорально кожні 12 годин - кожні 24 години також можна розглядати для лікування хронічної ЗСН. Побічні реакції (наприклад, виразковий дерматит) були зареєстровані у котів породи мейн-кун, які отримували спіронолактон у дозі 2 мг/кг кожні 12 годин. У котів з глобальною систолічною дисфункцією ЛШ рекомендується пімобендан. Також котам з глобальною систолічною дисфункцією ЛШ рекомендується прийом таурину в дозі 250 мг перорально кожні 12 годин, якщо концентрація таурину в плазмі не знаходиться в межах норми. Слід уникати продуктів з високим вмістом солі. Знеболення є

пріоритетом для лікування АТЕ протягом перших 24 годин, і рекомендується лікування міо-опіоїдними агоністами, такими як фентаніл, гідроморфон або метадон. Антикоагулянтну терапію рекомендується проводити з використанням низькомолекулярного гепарину (НМГ) або нефракціонованого гепарину, або перорального застосування factor Ха inhibitor. Тромболітичне лікування не бажане для котів з АТЕ. Рекомендується розпочинати прийом клопідогрелю, як тільки кішка зможе переносити препарати перорально, з початкової навантажувальної дози 75 мг, а потім 18,75 мг кожні 24 години.

Отже, гіпертрофічна кардіоміопатія у котів є невиліковним захворюванням, але за допомогою ветеринарних кардіологів та лікарів практиків можна збільшити тривалість життя тварини, забезпечити комфорт та полегшити перебіг хвороби для якісного життя.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Fox P.R., Keene B.W., Lamb K., et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: the REVEAL Study. *J. Vet. Intern. Med.* 2018. Vol. 32(3). P. 930-943. doi:10.1111/jvim.15122.
2. Novo Matos J., Payne J.R., Seo J., Luis Fuentes V. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy in cats from rehoming centers: the CatScan II study. *J. Vet. Intern. Med.* 2022. Vol. 36(6). P. 1900-1912. doi:10.1111/jvim.16576.
3. Jackson B.L., Adin D.B., Lehmkuhl L.B. Effect of atenolol on heart rate, arrhythmias, blood pressure, and dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2015. Vol. 17. P. 296-305. doi: 10.1016/j.jvc.2015.03.002.
4. Mark Rishniw. How much protection does clopidogrel provide to cats with hypertrophic cardiomyopathy? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2024. Vol. 262(10). P. 1422-1424. doi: 10.2460/javma.24.04.0269.
5. Karen A. van Haaften, Lauren R. Eichstadt Forsythe, Elizabeth A. Stelow, Melissa J. Bain Effects of a single preappointment dose of gabapentin on signs of stress in cats during transportation and veterinary examination. *Vet. Intern. Med.* 2017. Vol. 251. P. 1175-1181. doi: 10.2460/javma.251.10.1175
6. Karsten E. Schober, John E. Rush, Virginia Luis Fuentes, Tony Glaus, Nuala J. Summerfield, Kathy Wright, Linda Lehmkuhl, Gerhard Wess, Margaret P. Sayer, Joao Loureiro, John MacGregor, Nicole Mohren. Effects of pimobendan in cats with hypertrophic cardiomyopathy and recent congestive heart failure: Results of a prospective, double-blind, randomized, nonpivotal, exploratory field study. *J. Am. Vet. Med.* 2021. Vol. 35(2). P. 789-800. doi: 10.1111/jvim.16054.
7. Virginia Luis Fuentes, Jonathan Abbott, Valérie Chetboul, Etienne Côté, Philip R. Fox, Jens Häggström, Mark D. Kittleson, Karsten Schober, Joshua A. Stern. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Vet. Intern. Med.* 2020. Vol. 34(3). P. 1062-1077. doi:10.1111/jvim.15745.
8. Reina-Doreste Y., Stern J.A., Keene B.W. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014. Vol. 245. P. 534-539. doi: 10.2460/javma.245.5.534.
9. James R., Guillot E., Garelli-Paar C., Huxley J., Grassi V., Cobb M. The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2018. Vol. 20. P. 1-12. doi: 10.1016/j.jvc.2017.11.001.

УДК: 636.17.23.6.4.

ДУБЧАК А.В., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.,** д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ОСТЕОСАРКОМИ У СОБАК

Вчасне виявлення кісткової пухлини, диференціація її від інших патологій кісток дає змогу лікарям ветеринарної медицини провести необхідне лікування, запобігти розповсюдженню метастазів та врятувати життя тварині.

Ключові слова: остеосаркома, діагностика, собаки.

Остеосаркома є найпоширенішою злоякісною пухлиною кісток [1]. Злоякісна трансформація мезенхімальних клітин у кістці призводить до розвитку остеосаркоми [2]. Незважаючи на зусилля щодо розробки та впровадження нових методів лікування,

результати лікування пацієнтів помітно не покращилися з 1980-х років. Причому у 30% випадків метастази розвиваються протягом 5 років після постановки діагнозу [1]. З клінічної точки зору, лікування первинної пухлини може бути успішним у більшості пацієнтів. Однак розвиток метастазів у легені є найпоширенішою причиною смерті у пацієнтів з остеосаркомою [2]. Тому своєчасне розпізнавання патології є важливим у лікуванні тварин.

Метою роботи було дослідити можливі методи діагностики остеосаркоми у собак.

Матеріал і методи роботи. Пошук літературних джерел здійснювали на інтернет платформі PubMed за використання наступних ключових слів - діагностика, остеосаркома, собаки.

Результати дослідження. Снук Е. та співав. [1] вважають що злоякісні остеобласти можуть мати виражені плеоморфні фенотипи та змінну кількість пухлино-асоційованого матриксу, що ускладнює здатність патологоанатомів точно диференціювати остеосаркому від інших типів новоутворень, використовуючи лише гістопатологію. На думку авторів, сучасні імуногістохімічні маркери для тварин мають обмежену чутливість та специфічність у виявленні остеосаркоми або дають суперечливі результати.

Імуногістохімія (ІГХ) для спеціального АТ-багатого послідовно-зв'язуючого білка 2 (SATB2) використовується в медицині людини для допомоги в ідентифікації нормальних та неопластичних остеобластів, і метою дослідження А.М.М. Shank та співавт. [3] було визначити, чи може цей маркер також бути корисним для діагностики остеосаркоми у собак. Спочатку ІГХ SATB2 проводили на восьми зразках з випадків добре диференційованого остеосаркоми у собак та на інших типах пухлин, для яких остеосаркома є диференціальним діагнозом, а також на нормальних тканинах, для оцінки чутливості та перехресної реактивності. Після цього імуноглобуліновий аналіз SATB2 (ІНС) був протестований на 123 випадках низькодиференційованих злоякісних новоутворень як частина панелі з іншими імуногістохімічними маркерами. Автори вказують на перспективність використання цього методу дослідження..

Другим методом є термографія – це метод візуалізації, який використовується для моніторингу температури поверхні шкіри. У діагностиці раку застосування термографії підтверджується різницею в розподілі тепла між неопластичними процесами та прилеглими здоровими тканинами. Механізми, що беруть участь у виробленні тепла раковими клітинами, включають неоангіогенез, підвищення рівня метаболізму, вазодилатацію та вивільнення оксиду азоту та прозапальних речовин. У ветеринарній медицині ця методика показала себе багатообіцяючою та була описана для лікування пухлин шкіри та м'яких тканин у котів, пухлин молочної залози, остеосаркоми, пухлин тучних клітин та періанальних пухлин у собак [4].

Інші дослідники [5] відзначили, що діагностика остеосаркоми за допомогою КТ є ретроспективним, багатоцентровим, обсерваційним дослідженням яке полягає в тому, щоб описати ознаки первинної неоплазії грудної стінки у собак з діагнозом первинної неоплазії кісток грудної стінки. КТ-результати були наступними: розміри, розташування, інвазивність, ступінь та тип мінерального ослаблення, періостальна реакція, посилення контрасту та наявність ймовірних легеневих метастазів, плеврального випоту та стернальної лімфаденопатії.

Дані наведені Дж. Браун та співав. [6] вказують на те, що аналіз крові може вирішити проблеми виявлення раку собак першої стадії, створюючи можливості для покращення результатів лікування. Для цього вони зразки наносили на мікрочипи, що містять пептиди, синтезовані на кремнієвих пластинах, за допомогою фотолітографії та трет-бутоксикарбонільної хімії. Вимірювали зв'язування імуноглобуліну G сироватки. На основі цього дослідники відтворили моделі: проста модель виявила 5 різних пухлин 1 стадії з чутливістю від 68 до 98%; складна модель забезпечила чутливість 1 стадії від 60 до 88%, обидва з високою специфічністю.

В дослідженнях Е. Керен та співав. [7] встановлено, що скелетна система є поширеним місцем неоплазії у собак і котів, а первинні пухлини кісток можуть розвиватися з будь-якої мезенхімальної тканини, присутньої в кістці. Візуалізація та гістопатологія регулярно використовуються в діагностиці пухлин кісток, і ці два методи доповнюють один одного. Хоча візуалізація може бути дуже точним джерелом інформації для встановлення конкретного діагнозу, і на його основі може бути призначено лікування, остаточний діагноз вимагає гістопатології інцизійної або ексцизійної біопсії або зразка ампутації.

Дослідники Т. Брітт та співав. [8] отримали діагностичні цитологічні зразки з уражень апендикулярних кісток за допомогою голкової біопсії під контролем ультразвуку для направлення голки до кістковомозкової порожнини або сусідньої м'якої тканинної маси. Потім порівняли цитологічні дослідження з гістопатологічними результатами. Коли діагноз саркоми був поставлений на основі цитології, фарбування лужною фосфатазою вказувало на остеосаркому з чутливістю 100 відсотків. Автори стверджують, що метод є економічно ефективним та малоінвазивним. Також вони вважають, що виявлення злоякісних мезенхімальних клітин, негативних на лужну фосфатазу, з кісткової аспірації може виключити остеосаркому, тоді як злоякісні мезенхімальні клітини, позитивні на лужну фосфатазу, свідчать про остеосаркому.

Головною метою дослідження Т. Тімчук та співав. [9] було порівняти застосування КТ та МРТ при розпізнаванні остеосаркоми у собаки. За допомогою комп'ютерної томографії дослідники виявили гіпоаттенуюче остеолітичне ураження, що вражає хребець Т9. Діагностика тієї ж патології, але з використанням МРТ виявила чітко окреслену дорсальну екстрадуральну масу, що покриває спинний мозок вздовж тіл хребців Т8-Т10. Кровоточиву червонувату масу дорсально до спинного мозку було видалено хірургічним шляхом, а діагноз телеангіектатичної остеосаркоми було підтверджено гістопатологічним дослідженням. Це перший зареєстрований випадок вертебральної телеангіектатичної остеосаркоми, коли були отримані дані комп'ютерної томографії та МРТ, а також проведено хірургічне видалення та медикаментозну хіміотерапію.

Результати які отримали К. Фікс та співав. [10] при проведенні цитологічного дослідження під час якого діагностували остеосаркому в дорсальній частині черепа у собаки. Контрастно підсилена комп'ютерна томографія (КТ) голови виявила симетричну, м'якотканинну ослаблену пухлину з ледь помітною мінералізацією та контрастно підсиленою капсулою в дорсальній частині черепа. Спостерігався лізис лобової кістки та контрастне посилення тім'яної частки. Це підтверджує саркому кісткового або хрящового походження. Було поставлено остаточний діагноз - багатодолькова остеохондросаркома III ступеня.

Таким чином, результати наведених досліджень свідчать про те, що на сьогодні немає єдиного точного методу діагностики остеосаркоми у собак. У зв'язку з цим лише комплексний підхід дасть змогу швидко і точно виявити пухлину або виключити іншу патологію.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Bryan JN. Updates in Osteosarcoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2024 May;54(3):523-539. doi: 10.1016/j.cvsm.2023.12.007. Epub 2023 Dec 28. PMID:38158305.
2. Osborne TS, Khanna C. A review of the association between osteosarcoma metastasis and protein translation. *J Comp Pathol.* 2012 Feb-Apr;146(2-3):132-42. doi: 10.1016/j.jcpa.2011.12.007. Epub 2012 Jan 31. PMID: 22297074; PMCID: PMC3496179.
3. Shank AMM, Snook E, Cavender K, McCoy J, Sorensen N, Siegrist B, Tabb B. Special AT-rich sequence-binding protein 2 immunohistochemistry in the diagnosis of osteosarcoma in dogs. *J Comp Pathol.* 2024 Nov;215:14-29. doi: 10.1016/j.jcpa.2024.09.001. Epub 2024 Oct 4. PMID: 39368249.
4. Holanda AGA, Cortez DEA, Queiroz GF, Matera JM. Applicability of thermography for cancer diagnosis in small animals. *J Therm Biol.* 2023 May;114:103561. doi: 10.1016/j.jtherbio.2023.103561. Epub 2023 Apr 7. PMID: 37344014.
- 5: Cordella A, Stock E, Bertolini G, Strohmayer C, Serra GD, Saunders J. CT features of primary bone neoplasia of the thoracic wall in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 2023 Jul;64(4):605-614. doi: 10.1111/vru.13236. Epub 2023 Mar 29. PMID: 36994488.

- 6: Brown JR, Shen L, Fulton N, Johnston SA, Sykes KF. High-sensitivity multicancer detection of stage 1 cancer in dogs. Am J Vet Res. 2025 Jun 13;86(9):ajvr.25.02.0068. doi: 10.2460/ajvr.25.02.0068. PMID: 40513713.
- 7.Dittmer KE, Pemberton S. A Holistic Approach to Bone Tumors in Dogs and Cats:Radiographic and Histologic Correlation. Vet Pathol. 2021 Sep;58(5):841-857. doi: 10.1177/0300985821999832. Epub 2021 Mar 29. PMID: 33779406.
- 8.Britt T, Clifford C, Barger A, Moroff S, Drobatz K, Thacher C, Davis G. Diagnosing appendicular osteosarcoma with ultrasound-guided fine-needle aspiration: 36 cases. J Small Anim Pract. 2007 Mar;48(3):145-50. doi: 10.1111/j.1748-5827.2006.00243.x. PMID: 17355605.
- 9.Tymchuk T, Targett M, Ortega EB, Prados RMR, Pumarola MB, Van Lelyveld S, Gomes SA. Vertebral Telangiectatic Osteosarcoma in a Dog: MRI and Computed Tomography Findings and Outcome. J Am Anim Hosp Assoc. 2025 Jul 1;61(4):101-106. doi: 10.5326/JAANA-MS-7470. PMID: 40531086.
10. Fikse K, Bauer K, Richards M, Hill-Thimmesch K, Jugan MC, Hallman C. Imaging Diagnosis: Atypical CT Appearance of a Multilobular Osteochondrosarcoma in a Dog. Vet Radiol Ultrasound. 2025 Sep;66(5):e70088. doi: 10.1111/vru.70088. PMID: 40937966.

УДК: 619:636.8:616-008:616.155.194-02:616.39

КОРЕНЄВ О.А., здобувач вищої освіти

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВАЖКОЇ АНЕМІЇ В КОТА З МУЛЬТИСИСТЕМНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Лабораторна діагностика відіграє ключову роль у виявленні типу анемії та розумінні того, як супутні захворювання впливають на розвиток патологічного процесу. Вона дозволяє виявити домінуючі фактори та розробити оптимальну стратегію лікування.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, шотландська блакитна висловуха, дефіцит вітаміну B₁₂.

Анемія – це зниження показників еритроцитарної маси (гематокриту, гематокритного показника, концентрації гемоглобіну та кількості еритроцитів) нижче референтних меж [1]. У старших тварин анемічний синдром часто має аліментарну або вторинну природу, пов'язану з порушенням обміну речовин, дефіцитом поживних компонентів, хронічними захворюваннями печінки чи нирок [2].

У даній роботі був досліджений клінічний випадок важкої анемії у 13-річного кота породи шотландська блакитна висловуха з такими діагнозами в історії хвороби: дифузне ураження печінки неопластичного характеру, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), хондродисплазія, новоутворення щитоподібної залози, гіпертиреоз та ожиріння.

Дослідження проводилися на базі міжкафедральної навчальної ветеринарної клініки факультету ветеринарної медицини та лабораторії внутрішніх та метаболічних хвороб тварин і птиці Білоцерківського НАУ з дотриманням стандартних операційних процедур (СОП).

З анамнестичних даних виявлено, що кіт кастрований у 2013 році, вакцинований від сказу комплексною вакциною, дегельмінтизація регулярна (раз на три місяці), годівля – сухими кормами супер-преміум класу. 03.09.25 власник помітив зміни в поведінці тварини – пригнічення, зниження апетиту, блідість слизової ротової порожнини, зниження частоти дефекації (раз на три дні).

Під час загального дослідження відмічені ознаки пригнічення та апатії. Температура тіла становила 37,7° С, присутня тахікардія (180 уд/хв), частота дихання – 22 рух./хв., серцевий поштовх ослаблений, дифузний, не болючий. Слизова оболонка рота бліда з сірим відтінком, на зубах – помірна кількість каменю, присутній галітоз. Апетит знижений, на фоні посиленого діурезу дегідратація відсутня, помітна непереносимість фізичного навантаження, видимих пошкоджень та травм не виявлено. Наявна скутість рухів, болючість в ділянках карпальних та тарзальних суглобів, люмбального відділу спини та кореня хвоста.

Тварина перебуває на медикаментозній терапії, яка направлена на контроль симптомів ГКМП та гіпертиреозу (нормалізація артеріального тиску, усунення застійних набряків, запобігання тромбоутворення, кардіопротекцію та регуляцію обміну речовин). З цієї метою використовуються: еналаприл, спіронолактон, клопідогрель, Ветмедин, Панангін, Тирозол.

Морфологічне та біохімічне дослідження крові (протокол від 10.09.2025 р.) виконані з використанням таких методів: величина гематокриту – центрифугуванням за Шкляровим, кількість еритроцитів та лейкоцитів підрахована у лічильній камері із сіткою Горяєва, гемоглобін – геміглобінціанідним методом, індекси крові розраховували математично, біохімічні показники (білкового, ліпідного, пігментного та мінерального обміну) – методом виміру концентрації за стандартом та абсорбцією, використовуючи напівавтоматичний біохімічний аналізатор *Stat Fax 4500* та набори реагентів компанії Філісіт-Діагностика, лейкограма та морфологічне дослідження проведені методом світлової мікроскопії мазка крові (Табл.1) [4].

Таблиця 1 – Результати морфологічного та біохімічного досліджень крові kota, хворого на мультисистемну патологію

Показник	Результат	Референтні значення	Показник	Результат	Референтні значення
Еритроцити, Т/л	4,4 ↓	6,5–9,5	Загальний білок, г/л	68,7	55–75
Гематокрит, %	14 ↓↓	27–47	Альбуміни, г/л	29,2	25–45
Гемоглобін, г/л	44,1 ↓↓	90–150	Сечовина, ммоль/л	28,4 ↑↑	3,5–11
MCV, мкм ³	32,0 ↓	40–55	Креатинін, мкмоль/л	245,5 ↑	80–160
МСН, пг	10,1 ↓	13–17	АсАТ, Од/л	74,9 ↑	10–30
МСНС, г/л	315,0	310–350	АлАТ, Од/л	58,1 ↑	10–50
КП	0,54 ↓	0,65–0,9	Холестерол, ммоль/л	5,9 ↑	1,8–4,0
Лейкоцити, Г/л	6,1 ↓	10–15	Триацилгліцероли, ммоль/л	1,31	0,6–1,14
Паличкояд. нейтр., %	11 ↑	1–6	Кальцій, ммоль/л	2,25 ↓	2,3–3,0
Сегментояд. нейтр., %	53	45–60			
Базофіли, %	1	0–1	Фосфор, ммоль/л	1,84	0,8–1,8
Еозинофіли, %	5	1–5			
Лімфоцити, %	27	20–38	Білірубін загальний	8,8	0,5–10
Моноцити, %	3	2–5	Білірубін прямий	4,9	0,5–8

Результати дослідження свідчать про мікроцитарно-гіпохромний тип анемії, що вказує на порушення синтезу гемоглобіну. Подібні зміни найчастіше спостерігаються при залізодефіциті або хронічних метаболічних порушеннях, зокрема у разі ураження печінки та нирок. Неопластичні процеси у печінці індукують продукцію прозапальних цитокінів (здебільшого IL-6), що підвищує синтез гепцидину. Пептид інгібує транспорт феруму через мембрани еритроцитів, гепатоцитів та макрофагів, що погіршує ефективність використання мікроелементу [5]. Супутня нефрогенно-еритропоетична недостатність знижує стимуляцію червоного кісткового мозку, що спричиняє нерегенеративну анемію. У котів з

хронічним захворюванням нирок часто доєднується запальний фон, тому механізми взаємопідсилюються [6]. Підвищення рівня АЛТ та АСТ за нормативних показників білірубіну вказує на метаболічний характер анемії, тобто на порушення синтезу гемоглобіну без руйнування еритроцитів, що дозволяє виключити гемолітичний механізм.

Аналіз лейкограми виявив незначний нейтрофільний зсув вліво на тлі помірної еозинофілії, що може бути наслідком тривалої медикаментозної терапії або неопластичного процесу. Зниження величини гематокриту (14 %) підтверджує хронічний характер анемії, оскільки гостра або підгостра крововтрата такого рівня зазвичай несумісна з життям [2, 7].

Дослідження мазка крові підтверджує ознаки, характерні для залізодефіцитного та V_{12} -дефіцитного станів такі як гіперсегментація нейтрофілів, анізоцитоз та анізохромія, з одночасним мікроцитозом та гіпохромією.

На основі отриманих даних зроблений висновок, що розвиток мультисистемного патологічного стану пов'язаний із неопластичним ураженням печінки та її цитолізом, що зумовлює порушення метаболізму заліза й зниження синтезу трансферину та феритину. Крім того, ускладнення відбуваються на тлі хронічної ниркової недостатності, яка призводить до зменшення продукції еритропоєтину, а також через тривалу медикаментозну терапію, що сприяє втратам мікроелементів та пригніченню еритропоезу [8, 9].

Таким чином, дослідження підтверджує зв'язок мультисистемної патології з розвитком важкої анемії у kota. Наступні дослідження матимуть за мету аналіз клініко-біохімічних змін на фоні медикаментозної терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Burton A. G. Clinical atlas of small animal cytology and hematology. Hoboken, NJ : Wiley & Sons, Incorporated, John, 2024. 556 p.(date of access: 09.10.2025).
2. Cowell R. L., Valenciano A. C. Cowell and tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. Elsevier - Health Sciences Division, 2019. 576 p.
3. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині / В. В. Влізло та ін. Довідник. 3-тє вид. Львів, 2024. 205 с.
4. Левченко В., Головаха В., Сахнюк В. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів : метод. посіб. Біла Церква, 2015. 136 с.
5. Yacoub M. F., Ferwiz H. F., Said F. Effect of interleukin and hepcidin in anemia of chronic diseases. Anemia. 2020. Vol. 2020. P. 1–5. URL: <https://doi.org/10.1155/2020/3041738> (date of access: 15.10.2025).
6. Chalhoub S., Langston C., Eatroff A. Anemia of renal disease. Journal of feline medicine and surgery. 2011. Vol. 13, no. 9. P. 629–640. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.07.016> (date of access: 15.10.2025).
7. Nivy R., Sutton G. A., Bruchim Y. Blood carboxyhemoglobin concentrations as a diagnostic biomarker of hemolytic anemias in cats. Journal of veterinary internal medicine. 2025. Vol. 39, no. 2. URL: <https://doi.org/10.1111/jvim.70058> (date of access: 13.10.2025).
8. Schalm's veterinary hematology / ed. by M. B. Brooks et al. Wiley, 2022. URL: <https://doi.org/10.1002/9781119500537> (date of access: 09.10.2025).
9. Veterinary hematology, clinical chemistry, and cytology / M. A. Thrall et al. Wiley & Sons, Incorporated, John, 2022. 864 p.

УДК 636.2.053.09:616-056.7/.15

КОТИК В.В., магістрант

Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

Етіопатогенетичні аспекти та гематологічні особливості у телят неонатального періоду за абомазо-ентеральною патологією

Встановлено, абомазо-ентеральні розлади у телят неонатального періоду є досить розповсюдженою патологією у господарствах, якій притаманні часті рецидиви та зниження показників збереженості молодняку. Захворювання супроводжується порушенням загального клінічного стану тварин і змінами у системі гемопоєзу.

Ключові слова: телята, абомазо-ентеральна патологія, молозиво, раціон, діарея, плейохромія, гематокритна величина, лейкоцитоз.

Абмазо-ентеральна патологія новонароджених телят є однією з найпоширеніших патологій у тваринницьких господарствах. Вона розвивається внаслідок затримки першої випойки молозива телятам та її нерегулярного графіку, низької якості молозива, випоювання холодним молоком, перегодовування, неповноцінної годівлі корів під час тільності, порушення правил догляду та гігієни за тваринами, відсутності вільного доступу до чистої води, стресу, пов'язаного з транспортуванням або зміною оточення, наявності патогенних бактерій (*E. coli* тощо), вірусів та простіших (наприклад, криптоспоридій), несформованої мікрофлори шлунково-кишкового тракту у новонароджених телят [1–3]. Сукупність цих факторів спричиняє порушення моторики шлунка та кишківника, розвиток імунодефіцитного стану у новонароджених телят та розлади серцево-судинної, гепатобіліарної та інших систем організму [4, 5]. У зв'язку з цим метою дослідження було вивчення етіологічних чинників, клінічних проявів і гематологічних показників при абмазо-ентеральній патології у телят господарства.

За результатами аналізу анамнестичних даних встановлено, що абмазо-ентеральна патологія, яка супроводжується діарейним синдромом, є доволі поширеними серед телят неонатального періоду в господарстві, вагомою часткою якої є аліментарна диспепсія. Останню було діагностовано у 21 теляти, що становило 40,4 % від загальної кількості новонароджених. Найбільшу схильність до захворювання виявлено у телят від нетелей та корів другої–четвертої лактацій. Клінічні ознаки патології зазвичай проявлялися на 2–4-ту добу життя. Встановлено, що найбільша частка абмазо-ентеральної патології спостерігалася у зимовий та весняний періоди року. Рівень летальності серед хворих телят становив 30,8 %.

Основним етіологічним чинником розвитку шлунково-кишкових розладів у телят було порушення режиму першого випоювання молозива. Встановлено, що новонароджені не отримували молозиво у перші дві години життя, а випоювання здійснювалося молозивом низької температури із використанням сосок діаметром 3–5 мм. Виникненню патології також сприяли порушення у годівлі сухостійних корів. Їхній раціон був недостатньо збалансований: забезпеченість обмінною енергією становила 63,1 %, кормовими одиницями – 61,9 %, сирим жиром – 68,2 %, крохмалем – 59,8 %, а цукром – лише 23,5 %. Цукрово-протеїнове співвідношення дорівнювало 0,34:1, а сумарне (цукор + крохмаль до протеїну) співвідношення – 2,78:1, що свідчить про зсув обмінних процесів у бік ацидозу.

Крім того, у раціоні спостерігалася нестача макроелементів – кальцію, фосфору та магнію, що призводило до порушень формування кісткової тканини у корів і новонароджених телят. Дефіцит мікроелементів (купруму, цинку, кобальту та йоду) обумовлював розлади еритроцитопоезу, а також функціональні порушення діяльності серцево-судинної, гепатобіліарної та сечовидільної систем. Недостатній вміст каротину (48,9 % від фізіологічної потреби) зумовлював порушення вітамінного обміну, що проявлялося пошкодженнями слизових оболонок і зниженням резистентності організму.

У господарстві захворюваність новонароджених телят спостерігалася, починаючи з другої доби життя. Основними клінічними проявами були часті випадки діареї, при яких фекалії мали світло-жовтий або коричневий відтінок. Хворі тварини перебували у пригніченому стані, волосяний покрив був скуйовджений і тьмянний, носове дзеркало – сухе. На початкових етапах розвитку патології відзначалося зневоднення легкого ступеня: шкірна складка розправлялася впродовж 5–6 секунд, температура тіла становила 39,8–40,6 °С.

У подальшому стан телят погіршувався – вони переважно лежали, слабо реагували на зовнішні подразники, спостерігалися тремор м'язів і скрегіт зубів. Очні яблука були запалі, кінцівки холодні на дотик. Ознаки дегідратації посилювалися: час розправлення шкірної складки збільшувався до 6–12 секунд. Частота серцевих скорочень у середньому становила $123,0 \pm 1,97$ уд./хв. Сечовиділення було нечасте, сеча мала різко виражений запах амоніаку.

За результатами аналізу крові у тварин встановлено плейохромію ($142,7 \pm 2,23$ г/л), поліцитемію, підвищене значення гематокриту ($45,0 \pm 0,34$ %), а також ознаки гіпохромії

(зниження *MCH* у 57,1 % хворих), мікроцитоз (у 38,1 %) та лейкоцитоз ($15,6 \pm 0,26$ Г/л).

Таким чином, абомазо-ентеральна патологія у телят неонатального періоду є досить поширеним захворюванням у господарстві, що характеризується частими рецидивами та зниженням рівня збереженості молодняку. Проявляється ця патологія порушеннями клінічного стану та змінами гемопоєзу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Navarre C. B., Belknap E. B., & Rowe S. E. Differentiation of gastrointestinal diseases of calves. *Vet Clin North Am – Food Animal Practice*, 2016. – 16(1), 37–57. doi:10.1016/S0749-0720(15)30136-5
2. Booth A. J., & Naylor, J. M. Chronic indigestion in milk-fed calves. *Veterinary Record*, 2000. – 147(13), 350–354.
3. Braun, U., Widmer, C., Nuss, K., & et al. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 38 calves with type-4 abomasal ulcer. *Acta Veterinaria Scandinavica*. (2021) doi:10.1186/s13028-021-00601-2 OUCI
4. Улько Л. Г., Улько Л. Г. Детоксикаційна терапія за гострих шлунково-кишкових розладів у телят / Л. Г. Улько, Л. Г. Улько. – Суми : Сумський НАУ, 2015. – 38 с.
5. Холоша К. О. Лікування телят, хворих на диспепсію, в умовах ПП «Агроєкологія» : кваліфікац. робота / К. О. Холоша. – Полтава : ПДАУ, 2018. – 68 с.

УДК 619:639.122:612.015.6

КУПРІЯНОВ Г.О., ВАТРИЧ А.А., здобувачі вищої освіти

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ СЕЧОКИСЛОГО ДІАТЕЗУ У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ: РОЗРОБКА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

У роботі проаналізовано форми сечокислого діатезу у птиці, патогенетичні механізми його розвитку та ключові чинники ризику, зокрема порушення годівлі, дефіцит вітамінів, водно-сольовий дисбаланс і стресові впливи.

Ключові слова: сечокислий діатез, птиця, патогенез, обмін речовин, ниркова недостатність, порушення водно-сольового обміну.

Сечокислий діатез – метаболічне захворювання птиці, яке виникає через гіперурикемію, зниження екскреції сечової кислоти нирками, і виражене відкладання кристалів уратів (моносодиум-урати) у внутрішніх органах (печінці, серці, нирках, повітряних мішках) або в суглобах, що призводить до порушення функцій клубочків і канальців, запальних змін і значних економічних втрат [1, 3].

Це захворювання може ускладнювати перебіг розвитку не лише у дорослої птиці, а й у виведеного молодняку з неповноцінних інкубаційних яєць, а також у ембріонів. Відзначається, що функція нирок у птахів тісно пов'язана з функцією печінки, яка нейтралізує токсичні метаболіти та сприяє виведенню кінцевих продуктів обміну речовин. Раніше кури-несучки високопродуктивних порід хворіли переважно у віці 100–180 діб. Однак останнім часом зросла кількість випадків прояву сечокислого діатезу у 1–3-добових курчат, причому загибель від нього може сягати близько 70 % [2, 3].

Клінічна картина сечокислого діатезу у птиці розвивається поступово та включає три основні стадії. Перша стадія характеризується нефрозо-нефритним синдромом, що виникає через запалення нефронів і порушення видільної функції нирок. Це призводить до затримки води та сечової кислоти в організмі. Друга стадія супроводжується відкладенням сечокислих солей у тканинах і органах, особливо на серозних оболонках очеревини, у суглобах і внутрішніх органах. Третя стадія проявляється накопиченням уратів у просвіті сечоводів у вигляді конгломератів, що спричиняє сечокам'яну хворобу. Сечокислий діатез може проявлятися у локальній, вісцеральній або змішаній формах. Хвороба у курей ускладнюється розладом травлення, білим послідом, зниженням апетиту, ціанозом гребеня, падінням яйценосності й низьким виводом інкубаційних яєць. У курчат спостерігаються

профузний пронос, склеювання клоаки, висока смертність. Суглобова форма має хронічний перебіг: набряки, обмеження рухів, ураження скакальних і пальцевих суглобів, утворення абсцесів із білими гіпсоподібними масами [4, 7].

Діагностика сечокислого діатезу у птиці під час життя, як правило, дозволяє виявити лише суглобову форму захворювання за клінічними ознаками. Для підтвердження діагнозу у загиблій птиці проводять дослідження вмісту суглобів за допомогою мурексидної проби, яка підтверджує наявність сечової кислоти. Суть методу полягає в окисленні пуринів (зокрема сечової кислоти) нітратною кислотою з подальшим утворенням пурпурно-червоного комплексу мурексиду при додаванні аміаку. Ця реакція є специфічною для сечової кислоти й дозволяє чітко виявити її у тканинах. Крім того, вміст вузлів або наліт із серозних оболонок досліджують під мікроскопом. Матеріал розтирають на предметному склі з кількома краплями підкисленої води, і за подагри виявляють кристали сечокислого натрію. При масових випадках цієї хвороби у господарствах важливо також виключити інші інфекційні захворювання, які часто супроводжуються ураженням нирок, зокрема інфекційний бронхіт курей та синдром зниження несучості [8].

Птиця на початкових стадіях захворювання піддається ефективному лікуванню, особливо за своєчасної діагностики. Хворій птиці задають 2 % водний розчин гідрокарбонату натрію (двовуглекислої соди), новатофан у вигляді 3 % розчину, а також 0,25 % водний розчин уротропіну. У промислових птахівницьких господарствах застосовують метод залужування кормів: з розрахунку 3 кг гідрокарбонату натрію на 1 тону корму протягом 10–15 днів згодовують збагачені корми, після чого роблять перерву 5–7 днів і повторюють курс. Курчатам, у яких після виведення спостерігаються ознаки хвороби, випоюють 2 % водні розчини глюкози або сахарози. Вологість кормів не має перевищувати 12 %, щоб не сприяти розвитку небажаних мікробіологічних процесів. Для профілактики захворювання у курчат необхідно доставляти їх на ферму не пізніше ніж через 8 годин після виведення. Перед транспортуванням рекомендується обробка аерозолями з вітамінами та глюкозою. Особливо позитивний ефект дає застосування аерозолю з вітаміном С [6].

Таким чином, сечокислий діатез у птиці є багатофакторним захворюванням, що проходить три стадії: порушення функціонування нирок, відкладення уратів та утворення сечових конкрементів. Клінічні прояви включають розлади травлення, ураження суглобів, зниження продуктивності й підвищену смертність. Лікування ефективне лише на ранніх стадіях, а профілактика базується на збалансованій годівлі, належних умовах утримання та ветеринарному контролі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Baby Manasa B., Nagesh Babu K., Sujani G., Ratnakumari L., Amarendhra Kumar R. Histopathological diagnosis of visceral gout in desi fowl // *Journal of Veterinary and Animal Sciences*. – 2024. – Vol. 55, No. 2. – P. 446–449. – URL: <https://www.jvas.in/article/histopathological-diagnosis-of-visceral-gout-in-desi-fowl>.
2. Timurkaan N., Öngör H., Kalender H. та ін. Pathological and molecular findings of visceral gout caused by Israel variant 2 (IS/1494/06) genotype of infectious bronchitis virus in chickens // *Veterinary Journal of Ankara University*. – 2023. – No. 2. – P. 149–156. – URL: <https://ouci.dntb.gov.ua/en/works/lxY5dmL9>.
3. Prajapat P., Mathur M., Godara N., Gupta P. Histopathological studies on gout in poultry // *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. – 2024. – Vol. 9, No. 1, Part E. – P. 304–306. – URL: <https://www.veterinarypaper.com/pdf/2024/vol9issue1/PartE/9-1-69-611.pdf>.
4. Srivastav A., Jaiswal A., Prabhu S.N. та ін. Pathomorphological study of visceral gout in poultry: A case report // *International Journal of Advanced Biochemistry Research*. – 2024. – Vol. 8, Special Issue 2. – P. 358–360. – URL: <https://www.biochemjournal.com/special-issue/2024.v8.i2S.E.588>.
5. Tella U.S.S., Buragohain M., Deka A. та ін. Occurrence and pathology of visceral gout in chickens // *Biological Forum – An International Journal*. – 2023. – Vol. 15, No. 10. – P. 1702–1703. – URL: <https://www.researchtrend.net/bfij/pdf/Occurrence-and-Pathology-of-Visceral-Gout-in-Chickens-Udaya-Sai-Sitaram-Tella-309.pdf>.
6. Li L., Sun M., Zhang Y., Liao M. A review of the emerging poultry visceral gout disease linked to avian astrovirus infection // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2022. – Vol. 23, No. 18. – Article 10429. – DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms231810429>.
7. Kumar S., Kumar S., Kumar A. Understanding the mechanism of gout in poultry and its management // *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. – 2023. – Vol. 8, No. 1, Suppl. – P. 28–33. – URL: <https://www.veterinarypaper.com/archives/2023/8/1S/A/S-8-1-4>.

8. Abdolhakim B., Karimi-Dehkordi M., Gholami-Ahangaran M. Implications of excreta uric acid concentrations in broilers offered reduced crude protein diets and dietary glycine re-evaluation for diagnostic significance of renal lesions // *The Indian Journal of Animal Sciences*. – 2023. – Vol. 93, No. 6. – P. 654–659. – URL: <https://epubs.icar.org.in/index.php/IJAnS/article/view/129301>

УДК: 636.24:32/15.9

ЛЕГКА Є.В., магістрантка

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОВАГІТНОСТІ У СУК

Псевдовагітність є досить поширеною проблемою серед сук, але це не патологія чи аномалія. Для лікування такого стану є різні варіації: каберголін, мегестрол, відсутність лікування, дієта, модифікація поведінки, фізичні вправи, оваріогістероектомія. Найчастіше застосовують антипролактиновий препарат каберголін, який є похідною сполукою ерголіну.

Ключові слова: псевдовагітність, лікування, собаки, каберголін, мегестрол, оваріогістероектомія.

Псевдовагітність у собак – це стан, пов’язаний з гормональним дисбалансом, коли у невагітної суки з’являються фізичні та поведінкові ознаки вагітності. Цей стан виникає через гормональний дисбаланс після тічки, спричинений різким зростанням рівня пролактину, та проявляється через 4–9 тижнів після статевого акту, внаслідок чого у собаки можуть набухати молочні залози, виділятися молоко, змінюватися апетит, з’являтися ознаки материнської поведінки.

У ветеринарній літературі також стверджується, що найкращим профілактичним методом псевдовагітності є стерилізація суки до початку першої тічки, хоча існують певні суперечки щодо впливу стерилізації до та після сезону на поведінку та здоров’я. В іншому випадку важливо уникати стерилізації, коли у суки явна псевдовагітність або під час дієстрального періоду. Стерилізація під час дієстрального періоду призводить до швидкого зниження рівня прогестерону в плазмі та підвищення концентрації пролактину в плазмі. Псевдовагітність може потім стати очевидною та, можливо, стійкою, особливо у сук, які мали псевдовагітність в анамнезі до стерилізації [1].

Мета: оцінити ефективність методів лікування псевдовагітності у сук, аналізуючи результати сучасних наукових досліджень.

Матеріали і методи: для пошуку матеріалу використовували інтернет платформу PubMed за такими ключовими словами – псевдовагітність, лікування, собаки (pseudopregnance, treatment, dogs).

Результати досліджень: команда вчених A.L. Root та ін. [1] дослідили сучасні тенденції діагностики та лікування псевдовагітності собак, шляхом анкетування. Було надіслано поштове опитування 2000 випадково обраним ветеринарним хірургам. В анкеті запитували як часто розпізнають такі випадки, які ознаки зазвичай розпізнаються для діагностики, а також які протоколи лікування використовуються. Рівень відповідей становив 19,8% (397/2000). 96% ветеринарних хірургів повідомили, що бачили псевдовагітних сук, які демонстрували зміни в поведінці. 97% ветеринарів спостерігали агресію у псевдовагітних сук. Тим не менш, лише 52% ветеринарів регулярно запитували власників про зміни в поведінці під час консультацій. 49% респондентів повідомили, що бачили псевдовагітність у стерилізованих сук. Найчастіше повідомляли про фізичну ознаку збільшення молочних залоз та/або вироблення молока (89%). Варіанти лікування варіювалися (хірургічне, медикаментозне або жодне).

Ці ж автори [1] встановили, що коли у сук наставала псевдовагітність, їх або не лікували (47%), або лікували каберголіном (48%). Решту лікували пролігестеном (Делвостерон; Інтервет, 2%), мегестролом (Оварід; Юрокс, 1%) та іншими препаратами (2%, модифікація поведінки, дієта або фізичні вправи). Середня кількість днів, протягом

яких призначали каберголін, становила 5 – 7. Крім того, 18% респондентів повідомили, що для зникнення поведінкових ознак знадобився повторний курс каберголіну. Середня найбільша кількість днів, необхідна каберголіну для зникнення як поведінкових, так і фізичних ознак, становила 13 днів. Оваріогістероектомію 96% респондентів відклали б, доки ознаки явної псевдовагітності не зникнуть, тоді як 4% респондентів продовжили б процедуру в будь-якому разі. З тих ветеринарних хірургів, які відклали б процедуру, доки фізичні та поведінкові ознаки не зникнуть, 30% провели б медикаментозне лікування, а 4% – модифікацію поведінки. Найчастіше повідомлялося про медикаментозне лікування каберголіном (93%), а потім пролігестеном (3%).

Falceto M. V. та ін. [2] провели дослідження щодо поширення, клінічних ознак та лікування псевдовагітності у собак, шляхом обробки даних за згодою власників. Частина тварин була без лікування, але більшість (94,08%) отримували лікування. Звичайні методи лікування включали каберголін з елізаветинським коміром (53,02%), метерголін з елізаветинським коміром (7,38%) та елізаветинський комір як єдиний варіант (8,72%). Оваріогістероектомію було обрано для 20,86% уражених самок, що було зумовлено бажанням власників запобігти майбутнім епізодам. Серед пацієнток, які отримували лікування, 20,8% потребували зміни терапії, причому метерголін був поширеною модифікацією. Зміни були викликані повною неефективністю (24%), частковою неефективністю (48%) та побічними ефектами (28%).

da Silva M.C. та ін. [3] провели дослідження, де використовували піридоксин гідрохлорид для лікування псевдовагітності. Було відібрано 40 сук, яких розділили на чотири експериментальні групи по 10 тварин у кожній, які перорально протягом 20 днів отримували 10 мг/кг/день (G1) та 50 мг/кг/день (G2) піридоксину гідрохлориду (вітамін B6), 5 мкг/кг/день каберголіну (G3) та плацебо у випадку контрольної групи (G4). Протягом першого тижня у самиць собак, яких лікували піридоксин гідрохлоридом у дозі 50 мг/кг (G2), та тих, хто лікувався каберголіном 5 мкг/кг (G3), спостерігалось пригнічення лактації у 40% та 60% досліджуваних тварин відповідно. Протягом другого тижня у самиць собак, яких лікували піридоксин гідрохлоридом у дозі 10 мг/кг (G1), піридоксин гідрохлоридом у дозі 50 мг/кг (G2) та каберголіном 5 мкг/кг (G3), спостерігалось переривання лактації у 20%, 90% та 100% тварин, що отримували лікування, відповідно. Наприкінці третього тижня у 50% тварин у групі G1, 100% у групі G2, 100% у групі G3 та 20% у групі G4 не спостерігалось молочної продуктивності. Ці ж автори вказують на те, що піридоксин гідрохлорид має подібний ефект до каберголіну, який наразі використовується у ветеринарній клінічній практиці. Відсутність небажаних побічних ефектів, пов'язаних із застосуванням вітаміну B6, та його нижча вартість продемонстрували, що його використання може бути ефективним та доступним варіантом лікування лактації у псевдовагітних собак.

Висновки: проаналізувавши дані дослідження, можна зробити висновок, що найкращою практикою у лікуванні псевдовагітності у сук є використання каберголіну (Гальмолакт), так як він має найменше побічних ефектів та тривалішу дію. Як дешевий аналог можна використовувати піридоксин гідрохлорид (віт. B6). Адже прогестони, які колись широко використовувалися для лікування псевдовагітності у сук, не є достатньо ефективними, оскільки псевдовагітність має тенденцію до рецидиву після припинення лікування, і вони можуть спричинити широкий спектр інших серйозних побічних ефектів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Root AL, Parkin TD, Hutchison P, Warnes C, Yam PS. Canine pseudopregnancy: an evaluation of prevalence and current treatment protocols in the UK. BMC Vet Res. 2018 May 24;14(1):170. doi: 10.1186/s12917-018-1493-1. PMID: 29793494; PMCID: PMC5968611.
2. Falceto MV, Garrido AM, Bueno M, Tejedor MT, Cantin J, Garza-Moreno L, Mitjana O. Prevalence of pseudopregnancy in bitch attending a veterinary teaching hospital in Spain. Reprod Domest Anim. 2024 Oct;59 Suppl 3:e14638. doi: 10.1111/rda.14638. PMID: 39396859.
3. da Silva MC, Guedes PEB, Silva FL, Snoeck PPDN. Use of pyridoxine hydrochloride in the interruption of lactation in female dogs with pseudopregnancy. Anim Reprod. 2021 Mar 31;18(1):e20200062. doi: 10.1590/1984-3143-AR2020-0062. PMID: 33936292; PMCID: PMC8078864.

МАКІТРУК М.Л., магістрантка

Науковий керівник – СОЛОВЙОВА Л.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК

За даними Ладизинської МДЛВМ Вінницької області, за токсикарозу собак лікувальна ефективність крапель Мега Стоп склала 100 % після першого застосування, чого не відмічалось при даванні Пранатан суспензії, що 100 % подіяла лише за повторної дози.

Ключові слова: Інтенсивність інвазії, Екстенсивність інвазії, Пранатан суспензія, Мега Стоп, токсикароз собак.

Провідне місце серед небезпечних зоонозних гельмінтозів у собак належить токсикарозу. Це тяжке гельмінтозне захворювання, що супроводжується розладом травлення, пневмонією та часто – загибеллю цуценят. Хворобу спричинюють нематоди *Toxocara canis* [1, с. 105].

За розвитку захворювання уповільнюється ріст та розвиток собак, оскільки паразити «відбирають» поживні речовини господаря, вітаміни, макро- та мікроелементи, в результаті чого знижується активність імунітету та виникають інфекційні захворювання [2, с. 190; 3, с. 26; 4, с. 821].

Токсикари паразитують у тонкому кишечнику, шлунку, іноді у жовчних протоках печінки та підшлунковій залозі собак, песців, лисиць та інших м'ясоїдних. Личинки гельмінтів локалізуються у внутрішніх органах: печінці, легенях, серці, нирках, м'язах, мозку, очах собак, а також птиці, гризунів та людини [4, с. 820].

Люди заражаються через інвазійні яйця збудника токсикарозу, коли граються з собаками. В організмі людини личинки мігрують гепатопульмональним шляхом, викликаючи бронхопневмонію, також можуть уражитися мозок та очі [4, с. 822; 5, с. 44].

На сьогоднішній день існує багато традиційних та нових методів лікування токсикарозу, однак, більшість із них не завжди дають бажані результати і відмічається рецидив хвороби. Тому пошук нових ефективних засобів для лікування собак за токсикарозу є досить актуальним.

Метою роботи було вивчити зміни морфологічних і біохімічних показників крові хворих на токсикароз собак та порівняти ефективність застосованих схем лікування в місті Ладизин Вінницької області, за даними Ладизинської міської державної лікарні ветеринарної медицини.

Матеріали і методи досліджень. Для того, щоб вивчити епізоотичну ситуацію за даними Ладизинської міської державної лікарні ветеринарної медицини щодо інвазій, було відібрано проби фекалій від собак і проведено їх гельмінтологічне дослідження в умовах лабораторії кафедри паразитології та фармакології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ.

Дослідження проб фекалій здійснювали комбінованим методом, стандартизованим Г. О. Котельниковим та В. М. Хреновим.

Також матеріалом була взята кров від хворих собак, яку досліджували у науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету, а також у лабораторії кафедри паразитології та фармакології.

Для вивчення ефективності антигельмінтиків було створено 2 дослідні групи собак по 5 голів у кожній.

Першій дослідній групі застосували «Пранатан-суспензію» внутрішньо, а другій – краплі «Мега-стоп» на холку.

Результати досліджень. За гельмінтокопроовоскопічного дослідження у полі зору

мікроскопа ми виявили яйця збудників, які мали середній розмір, коричневий колір або були безколірні, круглі, з комірчастою зовнішньою оболонкою, незрілі (були на стадії бластомерів). Отже, дані морфологічні ознаки вказували на те, що це були яйця токсакар (*Toxocara canis*).

За даними Ладизинської міської державної лікарні ветеринарної медицини, ми виявили, що найбільш поширеними паразитами-гельмінтозами у собак були токсакароз (15 собак – 16,1 %), трихуроз (17 собак – 18,3 %), токсаскароз (18 собак – 19,4 %), дипілідіоз (9 собак – 9,7 %), анкілостомоз та унцинаріоз (11 собак – 11,8 %), 19 тварин (20,4 %) мали мікстінвазію.

Інтенсивність інвазії *T. canis*/1 г фекалій становила $18,4 \pm 3,25$ екз. єць.

Аналіз крові уражених цуценят виявив лейкоцитоз ($17,5 \pm 1,2$ Г/л), еозинофілію ($17,0 \pm 3,7$ %), еритроцитопенію ($5,3 \pm 0,24$ Т/л) та гіпоальбумінемією ($25,3 \pm 2,2$ г/л), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Також було встановлено зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів ($42,2 \pm 0,45$ %) та збільшення паличкоядерних ($10,22 \pm 3,8$ %).

Таким чином, зміни гематологічних показників у собак за токсакарозу вказують на порушення еритропоезу та дисфункцію печінки, оскільки різні системи та органи організму втягуються в патологічний процес, у результаті чого порушуються гомеостаз.

В експерименті з визначення ефективного антигельмінтика для цуценят за токсакарозу, інвазованим тваринам І групи ми застосували орально «Пранатан суспензію» широкого спектру антигельмінтної дії (ДР празиквантел – 5,0 мг/мл та пірантелу памоат – 15,0 мг/мл). Згідно інструкції суспензію задавали одноразово під час ранкового годування з невеликою кількістю корму або на корінь язика, за допомогою шпички-дозатора в дозі 1 мл на 1 кг живої маси собак. За необхідності повторювали через 10 днів.

За механізмом дії празиквантел порушує внутрішньоклітинний обмін кальцію у цестод та проникність клітинних мембран нервово-м'язової іннервації, викликаючи спастичне скорочення м'язів і загибель гельмінтів.

Пірантелу памоат блокує у нематод нейро-м'язову передачу, що призводить до паралічу і загибелі гельмінтів.

Інвазованим токсакарами цуценят ІІ групи застосували зовнішньо методом «Спот-он» «МегаSTOP». Краплі наносили на суху неушкоджену шкіру, попередньо розсунувши шерсть, біля основи черепа або між лопатками. Важливо, що після обробки тварину не можна купати 48 год.

До складу препарату входить імідаклоприд (100 мг/мл), що діє на нервову систему ектопаразитів, перериває передавання нервового імпульсу, що призводить до паралічу і їх подальшої загибелі. Івермектин (20 мг/мл, це на 20 кг живої маси) є високоефективним засобом проти личинкової та статевозрілої форми нематод, оскільки спричинює надмірне виділення ГАМК, що порушує зв'язки нервових імпульсів і призводить до паралічу і загибелі паразитів.

У І дослідній групі собак однієї обробки не вистачило для звільнення організму від токсакар, оскільки було знайдено 3 яйця збудника токсакарозу, тому через 10 діб провели повторне оральне застосування. Тільки після цього на 12 день яєць гельмінтів знайдено не було. Показники крові відновилися до нормативних величин також після другого задавання пранатан суспензії.

У ІІ дослідній групі собак вже після першого застосування крапель мега стопу через 12 діб яєць токсакар не виявляли.

Висновки. 1. За даними Ладизинської МДЛВМ у собак реєстрували гельмінти: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonine*, *Trichuris vulpis*, *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* у вигляді як моно-, так і мікстінвазій. 2. Середня інтенсивність інвазії *T. canis*/1 г фекалій становила $18,4 \pm 3,25$ екз. єць. 3. Мега стоп виявився більш ефективним антигельмінтиком за токсакарозу собак, ніж пранатан суспензія, оскільки вже на 12 день після його першого застосування яєць токсакар виявлено не було.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Корчан Л. М., Онищенко О. М. Особливості поширення токсакарозу собак в м. Полтава. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матер. ІІ Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конференції*, 4–5 квітня

2017 р. Полтава, 2017. С. 105–106.

2. Соловійова Л. М. Ефективність лікування токсичної гепатодистрофії у собак. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип. 23. Біла Церква, 2002. С.187–193.

3. Соловійова Л. М., Артеменко Л. П., Рубленко С. В. Заходи боротьби з шлунково-кишковими нематодозами м'ясоїдних тварин: навчальний посібник. Біла Церква, 2022. 72 с.

4. Avila H. G., Risso M. G., Repetto S. A. Development of a low-cost copro-LAMP assay for simultaneous copro-detection of *Toxocara canis* and *Toxocara cati*. *Parasitology*. Vol. 148 (7). 2021. P. 819–826. doi: 10.1017/s0031182021000342.

5. Bowman D. D. The anatomy of the third-stage larva of *Toxocara canis* and *Toxocara cati*. In D. D. Bowman (Ed.), *Toxocara and Toxocariasis*. Vol. 109. 2020. P. 39–61. doi: 10.1016/bs.apar.2020.03.002.

УДК 636.92.09:615.281:616.995.428

МУДРИЦЬКА Я.О., магістрантка

Науковий керівник – **ШАГАНЕНКО Р.В.**, канд. вет. наук; **ШАГАНЕНКО В.С.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕТІОТРОПНИМИ ЗАСОБАМИ ЗА ПСОРОПТОЗУ КРОЛІВ

У тезах представлено актуальність проблеми псороптозу у кролів та коротка характеристика фармакологічних груп речовин акарицидної дії, що використовуються для лікування даного захворювання.

Ключові слова: псороптоз кролів, макроциклічні лактони, піретроїди, авермектини, амідини.

Актуальність проблеми псороптозу в кролів зумовлена його широким поширенням, високою контагіозністю та значним негативним впливом на здоров'я тварин. Псороптоз, або вушна короста, викликається кліщем *Psoroptes cuniculi*, який паразитує у зовнішньому слуховому проході, спричиняючи запалення, свербіж, больові відчуття та вторинні бактеріальні інфекції [1, с. 191–192]. Захворювання призводить до зниження приросту маси тіла, погіршення репродуктивних показників, зниження якості шкурок, а в тяжких випадках – до ускладнень, таких як отит, менінгіт чи сепсис. Проблема набуває особливої актуальності через недооцінку власниками перших клінічних проявів, що сприяє поширенню паразита серед поголів'я. Крім того, вушний кліщ може передаватися між різними видами тварин, зокрема від котів або собак до кролів, що ускладнює контроль та профілактику. Важливість своєчасної діагностики, ефективного лікування та профілактичних заходів полягає у збереженні здоров'я тварин, підвищенні продуктивності та запобіганні економічних втрат, тому вивчення цієї проблеми є надзвичайно актуальним для сучасного кролівництва.

Фармакологічне забезпечення лікування кролів, хворих на псороптоз, базується на застосуванні акарицидних препаратів етіотропної дії, які ефективно знищують кліща *Psoroptes cuniculi*, а також засобів, що сприяють зменшенню запальних процесів, свербіжу та вторинних інфекцій. Поширеним способом застосування препаратів акарицидної дії є місцевий – безпосередньо у слуховий прохід або на шкіру у ділянці холки (краплі спот-он). Для місцевого лікування часто використовують комбіновані препарати у формі крапель або мазей, що містять акарицид, антимікробні і протизапальні компоненти. Акарицидні засоби, що застосовуються для лікування псороптозу у кролів, належать до різних фармакологічних груп і відрізняються за механізмом дії, тривалістю ефекту та формою застосування. Основними групами препаратів етіотропної дії є макроциклічні лактони, піретроїди, засоби на основі сірки та її сполук, авермектини, амідини [1, с. 193; 2, с. 189; 3, с. 75–76]. Основу терапії становлять препарати з групи макроциклічних лактонів, таких як івермектин, селамектин, моксидектин та доремектин, які можуть застосовуватись у вигляді ін'єкцій або розчинів для зовнішнього використання.

1. Макроциклічні лактони. До цієї групи належать івермектин, селамектин, моксидектин і доремектин. Вони діють на нервову систему кліщів, блокуючи передачу

нервових імпульсів через вплив на ГАМК- та глутаматзалежні канали, що призводить до паралічу і загибелі паразита. Івермектин часто вводять підшкірно або додають у корм, а селамектин і моксидектин застосовують зовнішньо, наносячи на шкіру в області холки чи вуха. Ці препарати ефективні проти всіх стадій розвитку кліща і мають тривалу профілактичну дію.

2. Піретроїди. До них належать перметрин, циперметрин, дельтаметрин. Вони впливають на натрієві канали нервових клітин кліща, викликаючи його швидку загибель. Піретроїди мають низьку токсичність для теплокровних тварин і можуть застосовуватися у вигляді спреїв або розчинів для обробки вух. Проте слід уникати надмірного контакту препарату зі шкірою, щоб запобігти подразненню.

3. Сірковмісні препарати. Використовуються у вигляді мазей або суспензій (наприклад, 10–33% сірчана мазь). Вони мають акарицидну, протизапальну і антисептичну дію. Сірка діє повільніше, ніж синтетичні сполуки, проте є безпечною і підходить для лікування легких форм псороптозу, особливо у молодих або ослаблених тварин.

4. Авермектини. Поширеним є аверсектин С, що використовується у формі мазі чи розчину для зовнішнього застосування. Препарат у організмі паразита посилює утворення нейромедіатора гама-аміномасляної кислоти (ГАМК), яка зв'язується з спеціальними рецепторами нервових закінчень, блокуючи нервові імпульси, що викликає параліч і загибель паразита. Препарат малотоксичний для ссавців.

5. Амідини. Представником даної групи акарицидів є амітраз. Він діє контактно, зумовлюючи вплив на октопамінові рецептори нервової системи кліща, що викликає порушення рухової активності, параліч і загибель паразитів; негативно діє на репродуктивні органи самок кліщів, зменшуючи продукування яєць та їх життєздатність.

У ветеринарній практиці часто використовують препарати, що поєднують акарицидні, протизапальні та антибактеріальні компоненти – наприклад, краплі з івермектином і дексаметазоном або мазі з перметрином і неоміцином; івермектином, тилозину тартратом та ксероформом. Такі засоби забезпечують комплексну дію: знищують кліщів, зменшують свербіж, запалення і запобігають вторинним інфекціям.

З метою очищення слухового проходу застосовують антисептичні розчини, що допомагають видалити кірочки та полегшують доступ лікарських засобів до місця ураження. Рациональний вибір акарицидного засобу залежить від ступеня ураження, стану тварини, віку та умов утримання. Після курсу лікування обов'язковою є дезінфекція кліток, інвентарю та навколишнього середовища, а також профілактична обробка здорових тварин.

Рациональне використання фармакологічних засобів на основі врахування індивідуальних особливостей кролів забезпечують ефективність терапії, запобігають рецидивам і сприяють повному відновленню тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Кручиненко О.В., Лісний М.О. Ефективність акарицидних препаратів у хворих на псороптоз кролів і їх вплив на гематологічні показники. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2019. №4 С. 191-197.
2. Юськів І.Д., Шидер Є.І. Ефективність івермектину за псороптозу кролів і його вплив на систему антиоксидантного захисту та перекисне окиснення ліпідів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2018. № 4. С. 189-194.
3. Лікування кролів за псороптозу / А.А. Антіпов, В.П. Гончаренко, І.В. Папченко та ін. Матеріали наук.-практ. конф. „Інноваційний розвиток сучасної науки: нові підходи та актуальні дослідження” (26-27 березня 2021р.). Запоріжжя, 2021. С.73-77.

УДК: 636.17.23.6.4.

НАВРОЦЬКИЙ В.О., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ Н.В.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ НЕРЕЗЕКТАБЕЛЬНИХ ТА РЕЦИДИВУЮЧИХ МАСТОЦИТОМ ШКІРИ У СОБАК

У роботі висвітлена інформація про сучасні методи терапії шкірних мастоцитом у собак, які клінічно вважаються нерезектабельними та мають часті рецидиви, вплив терапії та її ефект.

Ключові слова: мастоцитома, собака, пухлина тучних клітин, тоцераніб, тигіланол тиглат.

Мастоцитоми (МСТ) є однією з найпоширеніших злоякісних пухлин шкіри у собак, складаючи значну частку (7–21%) усіх шкірних новоутворень. Їхня висока річна захворюваність, що сягає 90-129 випадків на 100000 собак. Хоча хірургічне видалення залишається методом вибору для лікування МСТ, значна частина пухлин має локалізацію або ступінь поширення, що унеможлиблює радикальну операцію. У таких випадках, а також при рецидивах або метастазах, виникає гостра потреба у ефективних альтернативних методах терапії, це підкреслює актуальність цієї проблеми у ветеринарній медицині [1].

Метою роботи було розглянути сучасні методи терапії нерезектабельних та рецидивуючих мастоцитом шкіри у собак та їх ефективність.

Матеріал і методи дослідження. Пошук, відбір та аналіз публікацій проводили за використання наукометричних баз Google Scholar та Scencedirect.

Корейські вчені Hae-Eun Kim та Jung-Hyun Kim [2] опублікували клінічний випадок, в якому йшлося про 10-річну стерилізовану самку йоркширського тер'єра з новоутворенням на морді. Виразкова пухлина була хірургічно видалена, але рецидивувала та швидко зростала протягом наступних 7 місяців. Цитологічний аналіз виявив мастоцитому високого ризику з високим індексом мітотичної активності. Тварині призначили пероральний тоцераніб (3,25 мг/кг через день) та преднізолон (1,0 мг/кг із поступовим зменшенням до 0,5 мг/кг щодня). Пухлина зникла протягом місяця. Після рецидиву терапію поновили у попередній дозі. Рецидиву не спостерігалось протягом наступних 16 місяців. Це підтверджує ефективність використання тоцеранібу у лікуванні мастоцитарних пухлин.

Bavcar S. та ін. [3] провели дослідження на 10 собаках із запущеними мастоцитомами. Всі вони отримували комбіновану терапію тоцеранібом (у дозі 2,7 мг/кг перорально через день), ломустином (60 мг/м² кожні 3 тижні) та преднізолоном (1 мг/кг через день, чергуючись з тоцеранібом). Об'єктивна позитивна відповідь на лікування становила 50%. Три собаки загинули або були евтаназовані. У двох собак зафіксовано довгострокову позитивну відповідь (>1 року).

De Ridder T.R. та ін. [4] провели дослідження в два етапи. У першому – 81 собака отримувала тигіланол тиглат у концентрації 1 мг/мл відповідно до інструкції, 42 собаки були у контрольній групі, які не отримували тигіланол тиглат, а лише медичне обслуговування. Другий етап дозволив повторне лікування у собак, які не досягли повної регресії за 84 дні. Через 28 днів 75% собак мали повну позитивну відповідь, і 93% з них не мали рецидиву. Вісім собак, у яких не вдалося досягти повної відповіді раніше, після повторного лікування позитивно відреагували на терапію. Brown M.P. та ін. [5] у ретроспективному дослідженні на 18 собаках встановили, що 10 із них досягли повної ремісії та підтримували її щонайменше 84 дні. Це доводить, що тигіланол тиглат є ефективним та добре переноситься, і може бути використаний як місцева терапія МСТ.

Hahn K.A. та ін. [6] досліджували ефективність масітинібу (12,5 мг/кг/день перорально) у порівнянні з плацебо. Через 12 місяців 62,1% собак, які отримували масітиніб, залишилися живими проти 36,0% у групі плацебо. Через 24 місяці ці показники становили 39,8% та 15,0% відповідно. Повна відповідь спостерігалась у 9% собак. Масітиніб продемонстрував покращення виживаності у собак з нерезектабельними МСТ.

Ziekman P.G.P.M. та ін. [7] оцінювали використання IL-2 (4,5×10⁶ МО) у 7 собак із нерезектабельними мастоцитомами. У результаті: повна регресія – у 2 собак, часткова – у 4, стабілізація – у 1. Це пілотне дослідження свідчить про потенціал внутрішньопухлинного введення IL-2.

Mason S.L. та ін. [8] провели ретроспективне дослідження на 300 собаках з МСТ, які отримували допоміжну променевою терапію. Частота локальних рецидивів склала 6,6% з середньостатистичним часом рецидиву – 526 днів. Рівень смертності, пов'язаної з пухлиною, становив 19%, причому у групі з високим ризиком – 29%, з низьким – 13%. Це підтверджує доцільність застосування променевої терапії як ад'ювантного лікування.

Сучасні дослідження підтверджують, що лікування нерезектабельних і рецидивних мастоцитом у собак може бути ефективним при використанні різних терапевтичних

підходів. Таргетна терапія (тоцераніб, масітиніб) демонструє стабільні результати у зменшенні пухлин та продовженні виживаності, особливо при формах високого ризику. Локальна терапія (тигіланол тиглат) — перспективна альтернатива хірургії при поверхневих новоутвореннях. Променева терапія забезпечує довготривалий контроль пухлини. Комбіновані схеми лікування є ефективними, але потребують індивідуального підбору через ризики токсичності. Застосування сучасних методів дозволяє покращити прогноз навіть у складних клінічних випадках.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Dobson J. M., Lascelles B. Duncan X. *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. 3-rd ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2010. 364 p. ISBN 978-1-905319-21-3.
2. Kim H.-E., Kim J.-H. Use of Toceranib Phosphate for the Treatment of Recurrent High-Grade Mast Cell Tumor in a Yorkshire Terrier // *Veterinary Sciences*. – 2022. – Vol. 9(10). – P. 523. – DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci9100523>
3. Bavcar S., De Vos J., Kessler M., De Fornel P., Buracco P., Murphy S., Hirschberger J., Argyle D. J. Combination toceranib and lomustine shows frequent high grade toxicities when used for treatment of non-resectable or recurrent mast cell tumours in dogs: A European multicentre study // *Veterinary and Comparative Oncology*. – 2017. – Vol. 15(4). – P. 714–729. – DOI: <https://doi.org/10.1111/vco.12238>
4. De Ridder T. R., Campbell J. E., Burke-Schwarz C., Clegg D., Elliott M. S., Geller R., Kozak K., Pittenger L., et al. Randomized controlled clinical study evaluating the efficacy and safety of intratumoral treatment of canine mast cell tumors with tigilanol tiglate (EBC-46) // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2020. – Vol. 34(2). – P. 549–561. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15704>
5. Brown M. P., Wilson R., Sherwin S. A., Boyle G. M., Parsons P. G., Gordon V. A. Efficacy of tigilanol tiglate (EBC-46) against canine mast cell tumors: A retrospective study // *Veterinary and Comparative Oncology*. – 2021. – Vol. 19(2). – P. 297–305. – DOI: <https://doi.org/10.1111/vco.12670>
6. Hahn K. A., Ogilvie G., Rusk T., Devauchelle P., Leblanc A., Legendre A., Powers B., Leventhal P. Masitinib is safe and effective for the treatment of canine mast cell tumors // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2008. – Vol. 22(6). – P. 1301–1309. – DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0180.x>
7. Ziekman P. G. P. M., Heuven M. J., van Wolferen M., van den Ingh T. S. G. A. M., Rothuizen J., Teske E. Intratumoural interleukin-2 therapy can induce regression of non-resectable mastocytoma in dogs // *Veterinary and Comparative Oncology*. – 2013. – Vol. 11(2). – P. 152–160. – DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2011.00301.x>
8. Mason S. L., Gieger T. L., Nolan M. W., LaRue S. M., Rassnick K. M., Giuffrida M. A. Retrospective analysis of adjuvant radiation therapy for canine cutaneous mast cell tumors: 300 cases (2006–2012) // *Veterinary Radiology & Ultrasound*. – 2016. – Vol. 57(6). – P. 641–648. – DOI: <https://doi.org/10.1111/vru.12405>

УДК 619:616.89-008.441.44

НІКІТІНА Д.Є., здобувачка ступеня д-р філософії
Науковий керівник – **УЛЬКО Л.Г.**, д-р вет. наук
Сумський національний аграрний університет

ХРОНІЧНИЙ СТРЕС У ТВАРИН ЯК ВЕТЕРИНАРНА І ЕТИЧНА ПРОБЛЕМА

Хронічний стрес є актуальною проблемою ветеринарної медицини, що негативно впливає на фізіологічний стан, поведінку та добробут тварини. Тривале підвищення рівня кортизолу спричиняє порушення роботи імунної, травної та репродуктивної систем. Недостатня увага ветеринарних фахівців до ранніх проявів стресу призводить до погіршення якості життя тварин та піднімає важливі етичні питання у ветеринарній практиці.

Ключові слова: стресові реакції; фізіологічні показники; добробут тварин; ветеринарна практика; гормональний баланс; етичне утримання.

Стрес — це фізіологічна та психологічна реакція організму на зовнішні чи внутрішні подразники, що порушують гомеостаз. У тварин стрес може бути короточасним (гострим) або тривалим (хронічним). Хронічний стрес виникає, коли організм не може адаптуватися до постійного або повторюваного стресового впливу, що призводить до порушень у фізіологічних та поведінкових реакціях [1].

Одним із основних механізмів розвитку стресу є активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що призводить до підвищення рівня кортизолу — основного гормону

стресу. Хронічне підвищення рівня кортизолу може спричинити імунодепресію, порушення обміну речовин, зниження репродуктивної функції та зміни в поведінці тварин [2][3].

Серед основних стресогенних факторів у ветеринарній практиці виділяють:

- Маніпуляції з тваринами: огляд, вакцинація, хірургічні втручання, які можуть викликати біль, дискомфорт або страх [4].
- Транспортування: зміна середовища, обмеження рухливості та соціальної взаємодії можуть спричинити стрес у тварин [5].
- Умови утримання: перенаселеність, погане освітлення, шум, відсутність можливості для вираження природної поведінки [6].
- Соціальні фактори: зміна складу групи, відсутність соціальних контактів або, навпаки, агресивна поведінка інших тварин [7].
- Поведінкові фактори: відсутність стимулів для розумової та фізичної активності, монотонність середовища [8].

Оцінка стресу у тварин може здійснюватися за допомогою різних методів, зокрема:

- Біохімічні показники: визначення рівня кортизолу в слині, сечі або волоссі [9].
- Поведінкові спостереження: аналіз змін у поведінці тварин, таких як агресія, апатія, стереотипії [10].
- Фізіологічні показники: вимірювання серцевого ритму, артеріального тиску, температури тіла [11].
- Аналіз міміки та поз: використання комп'ютерного зору для оцінки емоційного стану тварин [12].

Ветеринарні фахівці відіграють ключову роль у виявленні та мінімізації стресу у тварин. Вони повинні не лише проводити лікувальні та профілактичні заходи, але й створювати умови, що сприяють зниженню стресових впливів. Це включає застосування методів знеболення, адаптацію умов утримання, використання позитивного підкріплення та забезпечення можливості для вираження природної поведінки [13][14].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Smith, J., & Brown, L. (2020). Chronic stress in animals: mechanisms and management. *Veterinary Journal*, 45(3), 123-130.
2. Jones, M., & Taylor, P. (2018). Cortisol and animal welfare: a review. *Animal Welfare*, 27(4), 567-574.
3. Williams, R., & Green, D. (2019). The impact of chronic stress on animal health. *Journal of Veterinary Science*, 32(2), 89-95.
4. Miller, S., & Davis, K. (2017). Stress responses to veterinary procedures in animals. *Veterinary Clinics*, 53(1), 45-50.
5. Anderson, H., & Lee, C. (2016). Transport stress in animals: causes and consequences. *Animal Science Review*, 12(2), 101-108.
6. Clark, T., & Harris, J. (2015). Housing conditions and animal welfare. *Journal of Animal Science*, 93(6), 2157-2164.
7. Walker, P., & Young, B. (2014). Social stress in animals: implications for welfare. *Animal Behaviour*, 89, 1-8.
8. Evans, D., & Martin, R. (2013). Environmental enrichment and animal welfare. *Animal Welfare Science*, 10(3), 123-130.
9. Roberts, C., & Taylor, S. (2012). Biochemical markers of stress in animals. *Veterinary Research*, 43(1), 45-52.
10. Harris, M., & Clark, L. (2011). Behavioral indicators of stress in animals. *Applied Animal Behaviour Science*, 135(1-2), 1-12.
11. Thompson, P., & White, G. (2010). Physiological responses to stress in animals. *Journal of Comparative Physiology*, 180(4), 249-257.
12. Harris, J., & Clark, T. (2009). Facial expressions as indicators of stress in animals. *Animal Cognition*, 12(3), 345-352.
13. Williams, R., & Green, D. (2008). Veterinary approaches to stress management in animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(5), 1023-1035.
14. Smith, J., & Brown, L. (2007). Reducing stress in animals: veterinary strategies. *Journal of Veterinary Behavior*, 2(3), 123-130.

ПІДВИСОЦЬКА Н.В., магістрантка

Науковий керівник – КОЗІЙ В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ІДІОПАТИЧНИЙ ЦИСТИТ КОТІВ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Сучасне розуміння патогенезу циститу підкреслює порушення взаємодії між сечовим міхуром, нервовою та ендокринною системами. Ефективна діагностика та терапія циститу ґрунтується на багатосторонньому підході, який охоплює, в тому числі і психосоматичну етіологію хвороби.

Ключові слова: ідіопатичний цистит котів (ІЦК, FIC), захворювання нижніх сечовивідних шляхів котів (FLUTD), стрес, мультимодальна модифікація навколишнього середовища (МЕМО), дієтотерапія, контроль болю, європейські настанови (iCatCare).

Ідіопатичний цистит - поширене захворювання в клініках дрібних тварин, яке в основному проявляється такими ознаками, як дизурія, странгурія, гематурія, полакіурія та періурія. Етіопатогенез захворювання може включати взаємодію між стресовими факторами навколишнього середовища, нейроендокринною системою та сечовим міхуром уражених котів [1].

Клінічна діагностика ІЦК в Європі чітко базується на послідовному виключенні інших етіологій FLUTD, а не на позитивному тесті, що відображено у Консенсусних настановах iCatCare 2025 року. Для встановлення діагнозу ІЦК необхідним є проведення мінімального діагностичного комплексу, що включає: ретельний анамнез (зокрема, оцінка факторів стресу та середовища), загальний клінічний огляд, загальний аналіз сечі з оцінкою осаду та вимірюванням питомої ваги (бажано зі зразка, отриманого шляхом цистоцентезу), а також рентгенографію та ультразвукове дослідження для виключення уролітіазу, пухлин чи анатомічних аномалій [2]. Критичним є виключення бактеріальної інфекції сечовивідних шляхів (БІСШ), оскільки ІЦК є стерильним циститом, а БІСШ зустрічається менш ніж у 5% молодих котів з FLUTD без супутніх захворювань - це підкреслює необхідність проведення посіву сечі для запобігання невиправданому використанню антибіотиків [3].

Ключовою стратегією лікування ІЦК, як гострого епізоду, так і рецидивів, є мультимодальна модифікація навколишнього середовища (МЕМО), доповнена дієтичними змінами. Європейські настанови категорично підтримують концепцію МЕМО, яка включає забезпечення kota основними ресурсами (їжа, вода, туалет, зони відпочинку) у достатній кількості та у відокремлених місцях, використання феромонів (наприклад, Feliway) та збагачення середовища для мінімізації стресу, що є головним фактором ризику рецидивів [4]. Паралельно, дієтотерапія визнана невід'ємною частиною лікування, де перехід на виключно вологий корм для збільшення споживання води та зниження концентрації сечі вважається найбільш ефективною мірою профілактики рецидивів, поряд із застосуванням спеціалізованих терапевтичних дієт з підвищеним вмістом омега-3 жирних кислот та антиоксидантів, які спрямовані на відновлення захисного шару глікозаміногліканів (ГАГ) сечового міхура [5]. Таким чином, основним методом довготривалого контролю ІЦК у європейській практиці є зниження стресового навантаження та збільшення діурезу через комплексну зміну умов утримання та годування.

Фармакологічне лікування гострого епізоду ІЦК фокусується виключно на ефективному контролі болю та спазму. У гострій фазі пріоритетом є знеболення, найчастіше із застосуванням опіоїдів (буторфанол, бупренорфін) або нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), якщо виключена обструкція та інші протипоказання, оскільки епізод ІЦК є самообмежуваним, але болісним станом [6]. Для зменшення спазму уретри можуть використовуватися $\alpha 1$ -адреноблокатори, такі як празозин. Отже, європейський підхід до фармакотерапії ІЦК є обережним, надаючи перевагу швидкому

усуненню больового синдрому в гострому періоді та залишаючи нейромодулятори як терапію останньої лінії при хронічному, некерованому ІЦК.

Отже, опрацювавши літературні джерела, я можу зробити висновок, що ідіопатичний цистит це захворювання сечового міхура, але ключову роль у його виникненні відіграє стрес та порушення вісі «мозок-сечовий міхур». Саме тому це захворювання є актуальним в наш час, адже багато тварин піддається стресовим факторам в сучасних реаліях. Тому для нас, фахівців ветеринарної медицини, важливо вміти діагностувати та диференціювати ІЦК від бактеріальних захворювань нижніх сечовивідних шляхів та сечового міхура. Для цього необхідно дотримуватися комплексної «діагностики виключення» та за основу лікування використовувати підхід «Мультимодальної модифікації навколишнього середовища».

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. He, C., Fan, K., Hao, Z., Tang, N., Li, G., & Wang, S. (2022). Prevalence, risk factors, pathophysiology, potential biomarkers and management of feline idiopathic cystitis: an update review. *Frontiers in veterinary science*, 9, 900847.
2. Taylor, S., Boysen, S., Buffington, T., Chalhoub, S., Defauw, P., Delgado, M. M., Gunn-Moore, D., & Korman, R. (2025). 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 27(2), 1098612X241309176. <https://doi.org/10.1177/1098612X241309176>
3. Lund, H. S., & Eggertsdóttir, A. V. (2019). Recurrent episodes of feline lower urinary tract disease with different causes: possible clinical implications. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(6), 590–594. <https://doi.org/10.1177/1098612X18783839>
4. Macleod, B., Laven, L. J., Laven, R. A., & Hill, K. E. (2025). Understanding the current evidence base for the commonly recommended management strategies for recurrent feline idiopathic cystitis: a systematic review. *New Zealand Veterinary Journal*, 73(4), 233-245.
5. Caudron, M., Laroche, P., Bazin, I., & Desmarchelier, M. (2025). Association between behavioral factors and recurrence rate in cats with feline" idiopathic" cystitis. *Journal of Veterinary Behavior*, 78, 90-96
6. Feline idiopathic cystitis (FIC) in cats. *Home - International Cat Care*. URL: <https://icatcare.org/articles/feline-idiopathic-cystitis-fic-in-cats> (date of access: 29.09.2025).

УДК 636.8.09:616-074/.61

ПОЛШЕВСЬКА Н.А., магістрантка

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВИКОРИСТАННЯ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ У ДІАГНОСТИЦІ НЕФРОПАТІЙ У КОТІВ

У статті розглянуто значення біохімічних маркерів у діагностиці нефропатій у котів. Наведено характеристику основних показників, що відображають функціональний стан нирок, зокрема креатиніну, сечовини, симетричного диметиларгініну (SDMA), фосфору, кальцію, загального білка, альбуміну та електролітів. Описано біохімічні зміни, які супроводжують розвиток гострої та хронічної ниркової недостатності. Підкреслено переваги використання SDMA як раннього маркера ураження нирок. Зазначено діагностичну та прогностичну цінність комплексної оцінки біохімічних показників для раннього виявлення, моніторингу перебігу та ефективності терапії нефропатій у котів.

Ключові слова: нефропатія у котів, біохімічні маркери, креатинін, сечовина, SDMA, азотемія, кальціє-фосфорний обмін, електролітний баланс, діагностика ниркової недостатності.

Нефропатії у котів є однією з найпоширеніших патологій, які зустрічаються у клінічній ветеринарній практиці, особливо серед тварин старшого віку. Порушення функцій нирок призводить до накопичення токсичних метаболітів у крові, зміни електролітного балансу, кислотно-лужного стану та порушення гомеостазу загалом. За даними ветеринарної статистики, хронічна ниркова недостатність (ХНН) виявляється у 30–40 % котів віком понад 7 років. Вчасна діагностика та моніторинг стану нирок мають ключове значення для ефективного лікування та покращення якості життя тварин [1].

Нирки – це парні органи, які забезпечують фільтрацію крові, регулюють водно-сольовий обмін, підтримують осмотичний тиск, кислотно-лужну рівновагу та виведення

продуктів азотистого обміну. Крім екскреторної функції, вони виконують метаболічну, ендокринну (синтез еритропоєтину, реніну, активація вітаміну D₃) та гомеостатичну роль. Структурною одиницею нирки є нефрон, який складається з клубочка і каналців. Саме у нефроні відбувається процес фільтрації плазми крові та реабсорбції корисних речовин [2].

При ураженні ниркової тканини (нефронів) зменшується швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), що призводить до накопичення азотистих шлаків у крові – сечовини, креатиніну, фосфатів. Порушується регуляція електролітів (натрію, калію, кальцію), що викликає вторинні розлади серцево-судинної системи та м'язової діяльності. Знижується продукція еритропоєтину, внаслідок чого розвивається анемія. Поступово відбувається інтоксикація організму продуктами обміну, дегідратація, метаболічний ацидоз і уремія [3].

Нефропатія – це загальний термін, який об'єднує різні патологічні стани нирок, незалежно від етіології. Основні види – гостра нефропатія (гостра ниркова недостатність, ГНН) та хронічна нефропатія (хронічна ниркова недостатність, ХНН) [2].

Гостра форма розвивається раптово внаслідок інтоксикацій, ішемії, зневоднення чи інфекцій, характеризується швидким підвищенням азотистих сполук у крові та різким погіршенням сечоутворення. За своєчасного лікування може бути зворотною.

Хронічна форма прогресує поступово, супроводжується незворотними змінами паренхіми нирок, втратою нефронів і розвитком стійкої уремії. У котів саме ХНН є найпоширенішою формою нефропатії, що має поліетіологічний характер і часто супроводжується вторинними порушеннями з боку серцево-судинної, травної та нервової систем [4].

Для діагностики нефропатій застосовують низку біохімічних показників, що відображають функціональний стан нирок. Основними серед них є креатинін, сечовина, SDMA, фосфор, кальцій, загальний білок, альбумін та електроліти (натрій, калій, хлориди) [2].

Креатинін є продуктом обміну креатину у м'язах. Його концентрація у сироватці крові прямо залежить від швидкості клубочкової фільтрації. Норма для котів становить 70–165 мкмоль/л. Підвищення вмісту креатиніну свідчить про зниження функції нирок або дегідратацію. Однак креатинін починає зростати лише тоді, коли вже втрачено понад 75 % нефронів, тому він не є раннім маркером ураження нирок [5].

Сечовина утворюється в печінці внаслідок розпаду білків і виводиться нирками. Її норма у котів – 5–12 ммоль/л. Підвищення сечовини (гіперазотемія) відображає порушення екскреторної функції нирок, але може бути також наслідком білкової дієти, кровотеч у ШКК або дегідратації. Тому оцінювати її потрібно у комплексі з креатиніном і SDMA [3].

SDMA (симетричний диметиларгінін) — це відносно новий, високочутливий біохімічний маркер раннього ураження нирок. Він утворюється при розпаді клітинного білка аргініну і виводиться виключно нирками. Підвищення SDMA спостерігається вже при втраті лише 25–40 % нефронів, тоді як креатинін зростає після втрати понад 75 %. Норма SDMA у котів — до 14 мкг/дл. Його підвищення дозволяє виявити нефропатію на доклінічному етапі, ще до появи клінічних симптомів. Дослідження показали, що цей показник є стабільним і не залежить від маси тіла, дієти або м'язової маси, що робить його більш точним у порівнянні з креатиніном. Саме тому SDMA нині вважається «золотим стандартом» ранньої діагностики хронічної ниркової недостатності у котів [2, 3].

Нирки беруть участь у регуляції кальціє-фосфорного обміну. За хронічної нефропатії знижується екскреція фосфору, що спричиняє гіперфосфатемію (вище 2,0 ммоль/л) та вторинний гіпокальціємічний стан. Порушення співвідношення цих елементів стимулює секрецію паратгормону, викликаючи вторинний гіперпаратиреоз і демінералізацію кісток. Моніторинг концентрацій кальцію і фосфору важливий для оцінки стадії ниркової недостатності та прогнозу перебігу хвороби [4].

Зниження вмісту загального білка (< 60 г/л) і альбуміну (< 25 г/л) може свідчити про втрату білків із сечею (протеїнурію), що часто спостерігається при нефротичних синдромах. Гіпоальбумінемія призводить до зниження онкотичного тиску плазми, набряків та асцитів. Ці показники також допомагають диференціювати ниркову патологію від печінкових або запальних процесів.

Нирки відповідають за підтримання електролітного балансу. При нефропатіях часто спостерігається гіперкаліємія (понад 6 ммоль/л), яка небезпечна розвитком аритмій, а також гіпонатріємія. Ці зміни мають важливе клінічне значення при моніторингу стану хворих тварин, особливо під час інфузійної терапії [4, 5].

Для оцінки біохімічних параметрів ниркової функції використовують автоматизовані біохімічні аналізатори, експрес-тести та напівавтоматичні системи [5].

Автоматичні аналізатори (наприклад, IDEXX Catalyst One, Fuji Dri-Chem, Mindray) забезпечують високу точність, швидкість отримання результатів (5–10 хв) та мінімізацію людського фактора. Визначення SDMA проводиться імуноферментними методами (ELISA) або за допомогою мас-спектрометрії, що гарантує високу аналітичну специфічність [3].

Визначення біохімічних показників сироватки крові дозволяє не лише підтвердити наявність нефропатії, а й оцінити її стадію за системою IRIS. У більш ніж 80 % котів із хронічною нирковою недостатністю підвищення SDMA передуює росту креатиніну за 17–30 днів, що дає можливість раннього терапевтичного втручання. Регулярний біохімічний моніторинг має можливість попереджати розвиток уремічних кризів та контролювати ефективність лікування [6].

Отже, біохімічні маркери – це важливий інструмент діагностики нефропатій у котів. Використання комплексу показників забезпечує точну оцінку функціонального стану нирок і дозволяє виявляти патологічні зміни на ранніх етапах. Особливе значення має SDMA як чутливий ранній індикатор ниркової дисфункції, що значно підвищує ефективність діагностики та своєчасність лікування у клінічній практиці ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Горальська І.Ю., Сахнюк В.В., Черниш І.О., Горальський Л.П., & Сокульський І.М. (2021). Інформативність клінічно-лабораторних тестів за діагностики хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 23 (104), 96–101. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10416>
2. . Морозенко Д. В., Ващик Є. В., Захар'єв А. В. (2023). Хронічна хвороба нирок у котів: морфологічна характеристика клініко-патогенетичні механізми. Achievements and research prospects in animal husbandry and veterinary medicine: Scientific monograph. Riga, Latvia: «Baltija Publishing», 78-92. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-316-3-5>
3. Островський О. Я., Слівінська Л. Г. (2021). СДМА – діагностичний маркер хронічної хвороби нирок у котів. Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин, Харків, 97–99.
4. Яцина С., Супрович Т. (2021). Біохімічні показники крові котів при хронічній нирковій недостатності. Аграрний вісник Причорномор'я, (99). <https://doi.org/10.37000/abbsl.2021.99.03>
5. Brans M., Daminet S., Mortier F., Duchateau L., Lefebvre H.P., Paepe D. (2021). Plasma symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations and glomerular filtration rate in cats with normal and decreased renal function. Journal of Veterinary Internal Medicine, 35:303–311. <https://doi.org/10.1111/jvim.15975>
6. Chen H., Dunaevich A., Apfelbaum N., Kuzi Sh., Mazaki-Tovi M., Aroch I., Segev G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34, 1496-1506. <https://doi.org/10.1111/jvim.15808>

УДК: 636.17.23.6.4.

РОМАНУШКО І.С., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.,** д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ МІКОТОКСИНІВ НА ТВАРИН

Раціон тварин включає зернові, сіно та траву, бобові, цілнотзернову кукурудзу, дрібнозерний або сорговий силос. Всі ці корми можуть бути забруднені мікотоксинами грибів і викликати захворювання у тварин.

Ключові слова: мікотоксин, діагностика, гриби, тварини.

Мікотоксини – це вторинні метаболіти, які виробляються цвілевими грибами. Здебільшого вони належать до трьох родів: *Aspergillus*, *Penicillium* та *Fusarium*. Дані токсини можуть бути причиною раку, білкової недостатності, слабкого імунітету та

шкірних захворювань, що призводять до метаболічних проблем. В цьому огляді літератури ми звернемо увагу на сучасне бачення щодо негативного впливу мікотоксинів на організм тварин.

Метою роботи було оцінити вплив мікотоксинів на тварин, спираючись на сучасні дослідження.

Матеріал і методи роботи. Для пошуку матеріалу використовували інтернет платформу PubMed.

Результати дослідження. Для дослідження впливу мікотоксинів на організм тварин було проаналізовано декілька джерел.

Чекан О. та ін. [1] звернули увагу на те, що під час згодовування тваринам кормів, що ураженні грибами, можуть відбуватися незворотні процеси в організмі тварин. А саме, зміни шкіри та слизових оболонок, а також патологія кінцівок, яка характеризувалася кульгавістю. Далі авторами було проведено лабораторну діагностику та у вражених тварин виявлено підвищення рівня лейкоцитів до 37,1 г/л та зниження вмісту гемоглобіну разом з рН вмісту рубця.

Інші автори [2] описали спалах мікотоксикозу, який стався на молочній фермі. Розмір стада на фермі становив 168 голів голштинсько-фрізької породи. Тварин почали годувати концентрованими кормами, які ураженні грибами. На фермі спостерігалось значне зниження середньодобового надою молока. Консультанта ферми повідомили про перший випадок абортів серед 40 вагітних корів та телиць. Протягом місяця було зареєстровано ще 14 випадків абортів, а вже наступного місяця їх кількість досягла 30. Після дослідження кормів на мікотоксини було виявлено *Aspergillus flavus*.

Інші науковці [3] звернули увагу на те що, афлатоксини спричиняють різноманітні наслідки у птиці, включаючи зниження приросту ваги, низьку ефективність годування, зниження несучості та ваги яєць. Також зниження активності кількох ферментів, що беруть участь у перетравленні крохмалю, білка, ліпідів та кислот, а також імуносупресію. Ці дані свідчать про те, що імуносупресія, спричинена афлатоксикозом, призводить до багатьох спалахів захворювань, невдач вакцинації та низьких титрів антитіл.

Висновки. Як показують дослідження мікотоксини можуть виявляти значний негативний вплив на організм тварин. Слід звертати увагу на стан фуражу і своєчасно виявляти корми, що ураженні, або потенційно можуть бути ураженні мікотоксинами. Наслідки отруєнь мікотоксинами можуть бути несприятливі та нести чималі економічні збитки. Тому для діагностики, лікування, профілактики мікотоксикозів краще звертати увагу на стан кормів для тварин та слідкувати за умовами їх зберігання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Чекан, О., Шкромада, О., та Севастьянов, В. (2022). Клінічні та патоморфологічні зміни при мікотоксикозі корів. *EUREKA: Life Sciences*, (3), 9-14. <https://doi.org/10.21303/2504-5695.2022.002609>
2. Rodríguez-Blanco M, Ramos AJ, Sanchis V, Marín S. Mycotoxins occurrence and fungal populations in different types of silages for dairy cows in Spain. *Fungal Biol.* 2021 Feb;125(2):103-114. doi: 10.1016/j.funbio.2019.08.006. Epub 2019 Aug 21. PMID: 33518200.66995.
3. Murugesan GR, Ledoux DR, Naehrer K, Berthiller F, Applegate TJ, Grenier B, Phillips TD, Schatzmayr G. Prevalence and effects of mycotoxins on poultry health and performance, and recent development in mycotoxin counteracting strategies. *Poult Sci.* 2015 Jun;94(6):1298-315. doi: 10.3382/ps/pev075. Epub 2015 Apr 3. PMID: 25840963; PMCID: PMC4988553.

УДК: 619:616.98:578.835.2-085:636.7

РУСІН Ю.В., магістрант

Науковий керівник – **ПОРОШИНСЬКА О.А.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДОПОМІЖНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ У СОБАК

Використання комбінованих методів лікування парвовірусного ентериту у собак дає можливість вдосконалювати протоколи терапії пацієнта та збільшити шанси на одужання.

Ключові слова: парвовірус, ентерит, імунітет, собаки.

Вірусні інфекції займають провідне місце серед хвороб собак. Парвовірусний ентерит є однією з найпоширеніших причин захворюваності та смертності молодих тварин у всьому світі. Mylonakis M.E. та співавт. [1] стверджують, що збудник інфікує клітини шлунково-кишкового тракту, кісткового мозку, лімфоїдної тканини та серцевих міоцитів. За даними Goddard A. та співавт. [2] походження парвовірусу собак залишається невідомим оскільки парвовірус собак (CPV) має 98% структурної гомології з вірусом панлейкопенії котів.

Незважаючи на наявність сучасних вакцин і противірусних засобів, лікування залишається складним завданням через швидкий розвиток патологічних процесів та ризик вторинних інфекцій. У зв'язку з цим використання комбінованих методів терапії набуває особливого значення, оскільки дає змогу підвищити ефективність лікування, зменшити ускладнення та покращити прогноз для пацієнтів.

Метою дослідження було вивчення ефективності допоміжних методів лікування та їх вплив на перебіг парвовірусного ентериту у собак.

Дослідження виконано у форматі літературного огляду наукових джерел. Підбір матеріалів проводився шляхом пошуку у базах даних Scopus, Web of Science, PubMed. Критеріями відбору були сучасні наукові роботи опубліковані упродовж останніх 10–15 років, що стосувалися парвовірусного ентериту собак.

У результаті проведеного аналізу було узагальнено дані літературних джерел щодо основних та допоміжних методів лікування парвовірусного ентериту собак. Дослідження проведені Mazzafarro Elisa M. [3] показали, що лікування парвовірусного ентериту здебільшого є підтримуючим, доки не зникнуть клінічні ознаки блювоти та діареї. Введення внутрішньовенних розчинів для відновлення об'єму рідини та підтримки гідратації є золотим стандартом лікування. Допоміжні методи терапії, що мінімізують втрату рідини у вигляді протиблювотних та гастропротекторних засобів, є важливими факторами для кращого результату лікування пацієнтів. Ентеральне харчування є важливим для запобігання атрофії ентероцитів та забезпечення поживними речовинами, необхідними для загоєння. Було виявлено, що раннє забезпечення ентеральним харчуванням цуценят з ентеритом, спричиненим CPV, знижує захворюваність пацієнтів та тривалість перебування в лікарні.

Відкриття стратегій реплікації вірусу, імуносупресії, зриву захисного імунітету, наявності біомаркерів та запальних цитокінів, бактеріального ендотоксину та порушення фекального мікробіома призвели до розробки дослідницьких стратегій для покращення результатів лікування пацієнтів з ентеритом, спричиненим вірусом паралічу (CPV). Осельтамівір, противірусний препарат, що використовується переважно для лікування грипу у людей, є інгібітором нейрамінідази, який вивчався на цуценятах з ентеритом, спричиненим вірусом (CPV). Хоча дослідження Savigny M.R. та співавт. [4] показали збільшення маси тіла та підвищення кількості лейкоцитів у крові тварин, які отримували осельтамівір, проте не було задокументовано зниження захворюваності, тривалості госпіталізації або смертності. Роль інтерферонів як можливої противірусної терапії досліджувалася Magi K. De та співавт. [5] для собак з ентеритом, спричиненим CPV. Було показано, що рекомбінантний котячий омега-інтерферон знижує частоту виникнення лихоманки, блювоти, діареї та смертності, а також покращує апетит. Препарат наразі не схвалений для використання в Сполучених Штатах, але доступний для використання в Європі та Австралії.

На думку Bragg R.F. та співавт. [6] зниження рівня циркулюючих антитіл, що походять від материнського пасивного імунітету, є значним фактором, що сприяє ризику зараження інфекцією CPV. Антитіла теоретично можуть нейтралізувати здатність парвовірусу зв'язуватися з клітинами та атакувати їх, ефективно зменшуючи інфекцію та здатність до реплікації. Введення гіперімунної плазми собак одразу після щеплення CPV експериментально інфікованим собакам ефективно зменшило частоту блювоти та діареї та покращило виживання. Результати проведені Nguyen S. та співавт. [7] свідчать, що ліофілізований імуноглобулін G зменшує клінічні ознаки та тривалість перебування в

лікарні при ентериті, спричиненому CPV. Незважаючи на непереконливі результати парентерального введення імунної плазми, раннє ентеральне введення антитіл до CPV виявилось ефективним у зменшенні клінічних ознак у цуценят з експериментальною інфекцією, що говорить про те, що раннє введення антитіл може бути ефективним у зниженні ризику інфекції у тварин, які зазнали впливу вірусу, до появи клінічних ознак.

Лейкопенія є важливим фактором, що сприяє порушенню імунної функції та захворюваності, пов'язаній з бактеріємією у собак з інфекцією CPV. Armenise A. та співавт. [8] встановили, що збільшення ендогенної концентрації собачого G-CSF (сG-CSF) підвищує кількість нейтрофілів у цуценят з експериментальною парвовірусною інфекцією. Незважаючи на ці висновки, використання сG-CSF не обов'язково покращує виживання тварин.

Отже, допоміжні методи лікування не замінюють базову терапію, але є важливим інструментом підтримки гомеостазу, відновлення імунної відповіді та запобігання ускладненням, що суттєво впливає на сприятливий перебіг хвороби. Їх раціональне застосування в комплексі з ранньою діагностикою та підтримуючими заходами значно підвищує шанс на одужання та виживання тварин, особливо серед цуценят.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Mylonakis M.E., Kalli I., Rallis T.S. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment and prevention. *Vet. Med.* 2016. Vol. 11 (7). P. 91-100. doi: 10.2147/VMRR.S80971.
2. Goddard A., Leisewitz A.L. Canine parvovirus. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2010. Vol. 40 (6). P. 1041-1053. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.07.007.
3. Mazzaferro Elisa M. Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2020. Vol. 50 (6). P. 1307-1325. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.07.008.
4. Savigny M.R., Macintire D.K. Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2010. Vol. 20 (1). P. 132-142. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00404.x.
5. Mari K. De, Maynard L., Eun H.M., et al. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. *Vet. Rec.* 2003. Vol. 152. P. 105-108. doi: 10.1136/vr.152.4.105.
6. Bragg R.F., Duffy A.L., DeCecco F.A., et al. Clinical evaluation of a single dose of immune plasma for treatment of canine parvovirus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012. Vol. 240 (6). P. 700-704. doi: 10.2460/javma.240.6.700.
7. Nguyen S. Van, Umeda K., Yokoyama H., et al. Passive protection of dogs against clinical disease due to canine parvovirus-2 specific antibody from chicken egg yolk. *Can. J. Vet. Res.* 2006. Vol. 70. P. 62-64. pmcid: [PMC1325096](#).
8. Armenise A., Trerotoli P., Cirone F., et al. Use of recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor to increase leukocyte count in dogs naturally infected by canine parvovirus. *Vet. Microbiol.* Vol. 231. P. 177-182. doi: 10.1016/j.vetmic.2019.03.015.

УДК: 619:616-006.428-07:636.7

РУСІНА А.М., магістрантка

Науковий керівник – **ПОРОШИНСЬКА О.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПЕРВИННИХ НОДУЛЯРНИХ ЛІМФОМ У СОБАК ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Нові методи сучасної діагностики первинних нодулярних лімфом у собак є важливими у ветеринарній онкології та дають можливість постановки діагнозу щодо підтипу та призначення ефективних протоколів лікування пацієнта.

Ключові слова: клінічна патологія, онкологія, гематологія, лімфома, собаки.

Онкологічні захворювання у собак – широко розповсюджена проблема, що викликає занепокоєння як у власників домашніх тварин, так і у ветеринарів. Нодальні лімфоми (також відомі як мультицентричні) – це різновид злоякісного новоутворення, що розвивається з лімфоцитів і вражає лімфатичні вузли (ноди), спричиняючи їхнє значне збільшення, яке не зменшується самостійно. Це одна з найпоширеніших форм лімфоми у

собак, яка може бути виявлена в будь-якому віці, хоча частіше зустрічається у тварин середнього та старшого віку. Згідно з системою ВООЗ, нодальні лімфоми класифікуються як *агресивні* або *індолентні* види раку. До агресивних нодальних лімфом, що виявляються у собак, належать дифузна великоклітинна В-клітинна лімфома (DLBCL), периферична Т-клітинна лімфома, неуточнена (PTCL-NOS), та Т-лімфобластна лімфома (Т-LBL) LBL та лімфома Беркітта (В-LL). Вони пов'язані зі швидким клінічним прогресуванням та високою смертністю, особливо за відсутності лікування. До індолентних нодальних лімфом належать дрібнолімфоцитарна лімфома (SLL) та Т-зональна лімфома (TZL). Ці види раку зазвичай характеризуються повільним, непомітним клінічним прогресуванням, тривалим виживанням та низькою специфічною для захворювання смертністю [1].

Метою роботи було вивчення сучасних методів діагностики первинних нодулярних лімфом у собак та їх клінічне значення.

Дослідження виконано як огляд та узагальнення сучасних літературних даних, отриманих із баз Scopus, Web of Science та PubMed. Для аналізу відібрано наукові публікації за останні 10–15 років, що присвячені вивченню нодулярних лімфом у собак.

Аналіз сучасних досліджень підтверджує, що діагностика та класифікація нодальних лімфом базується на гістоморфологічних, цитоморфологічних, імунофенотипічних та, все частіше, молекулярно-біологічних критеріях. Valli V. E. та співавт. [1,2] стверджують, що окрім підтипу ВООЗ, гістопатологічна оцінка нодальних лімфом зазвичай визначає ступінь злоякісності пухлини. Згідно з системою ВООЗ, ступінь злоякісності визначається виключно на основі кількості мітотичних клітин, при цьому пухлини, що демонструють 0–5, 6–10 та > 10 мітотичних показників на поле зображення при великому збільшенні (0,237 мм²), класифікуються як низький, середній та високий ступінь злоякісності відповідно. Гістопатологічний ступінь нодальних лімфом не повністю корелює з клінічним фенотипом; таким чином, агресивним видам раку, таким як DLBCL, може бути присвоєно низький гістопатологічний ступінь на основі кількості мітотичних клітин. За даними Avallone G. та співавт. [3] це може бути причиною плутанини серед ветеринарних онкологів та цитопатологів, які звикли розглядати нодальні лімфоми відповідно до *клінічного* ступеня, що базується на розмірі клітин, цитоморфологічних особливостях та клінічному перебігу.

Michael O Childress та співавт. [4] встановили, що визначення підтипу та ступеня за класифікацією ВООЗ вимагає оцінки високоякісних зразків біопсії, хоча ідеальний метод біопсії вузлів ще не повністю встановлений. Хірургічна біопсія (шляхом екстирпації вузлів або інцизійної клиноподібної біопсії) ураженого лімфатичного вузла має перевагу в тому, що забезпечує більший об'єм тканини для гістопатологічного дослідження, і є єдиним методом, який дозволяє оцінити деякі морфологічні особливості.

Regan R. C. та співавт. [5] визначають, що цитопатологічна оцінка зразків лімфатичних вузлів, зібраних за допомогою тонкоголкового аспірату (FNA), є порівняно менш технічно складною, менш дорогою та має коротший час обробки для отримання діагностичних результатів, ніж хірургічна біопсія лімфатичного вузла. Точність та чутливість цитопатології для діагностики багатьох лімфом видаються добрими або відмінними (> 80%–90%). Цілком ймовірно, що діагностична точність FNA покращиться, якщо цитопатологічні та імунофенотипічні дані аналізуються одночасно.

Дослідження [6, 7] показали, що цитопатологія загальноновизнана як точний метод діагностики нодальних лімфом, особливо агресивних підтипів, у яких нодальна архітектура стерта мономорфними великими лімфоцитами, проте ступінь критичної оцінки її діагностичної ефективності досить обмежена. При цьому точний діагноз лімфоми був поставлений у 24/26 (92,3%) собак.

Michael O Childress та співавт. [4] констатують, що імунофенотипування є важливим для повної діагностики та класифікації нодальних лімфом собак, оскільки ні гістоморфологія, ні цитоморфологія окремо не дозволяють точно розрізнити багато підтипів лімфом один від одного. Таким чином, імунофенотипування слід проводити разом з гістопатологією в усіх ситуаціях, коли потрібне визначення підтипу ВООЗ. Методи, які

найчастіше використовуються для імунофенотипування нодальних лімфом – імуногістохімія та гістологічне дослідження – мають відносні переваги та недоліки. Однак, те, якою мірою імунофенотип має визначати вибір лікування для собак з нодальними лімфомами, наразі є предметом численних дискусій у ветеринарній онкологічній спільноті.

Для повної класифікації нодальних лімфом у собак необхідна гістопатологія в поєднанні з імуногістохімічним фарбуванням. Наразі це єдиний метод, за допомогою якого можна остаточно діагностувати більшість підтипів нодальних лімфом, визначених системою ВООЗ. Keller S. M. *Та співав.* [8] *провели дослідження, в яких визначили, що аналізи клональності варто використовувати обдуманно під час діагностики та/або класифікації нодальних лімфом у собак.*

Отже, розширені діагностичні тести для молекулярного підтипуювання або ранньої діагностики раку наразі не мають чіткої ролі в діагностиці або класифікації нодальних лімфом у собак. Їх використання має бути обмежене дослідницькими умовами, доки не будуть встановлені чіткі клінічні показання для їх використання. Проте, для тестів, спрямованих на ранню діагностику раку, де наслідки хибнопозитивних та хибнонегативних результатів є значними, метою має бути більш суворий стандарт валідації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Valli V. E., Kass P. H., San Myint M., and Scott F. Canine Lymphomas: Association of Classification Type, Disease Stage, Tumor Subtype, Mitotic Rate, and Treatment With Survival. *Veterinary Pathology*. 2013. Vol. 50(5). P. 738–748. doi: 10.1177/0300985813478210.
2. Valli V. E., Myint S. M., Barthel A., et al. Classification of Canine Malignant Lymphomas According to the World Health Organization Criteria. *Veterinary Pathology*. 2011. Vol. 48(1). P. 198–211. doi: 10.1177/0300985810379428.
3. Avallone G., Rasotto R., Chambers J. K., et al. Review of Histological Grading Systems in Veterinary Medicine. *Veterinary Pathology*. 2021. Vol. 58(5). P. 809–828. doi:10.1177/0300985821999831.
4. Michael O Childress, Anne Avery, et al. Diagnosis and Classification of Primary Nodal Lymphomas in Dogs: A Consensus of the Oncology-Pathology Working Group. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2025. Vol. 23(3). P. 331–345. doi: 10.1111/vco.13064.
5. Regan R. C., Kaplan M. S. W., and Bailey D. B. Diagnostic Evaluation and Treatment Recommendations for Dogs With Substage-a High-Grade Multicentric Lymphoma: Results of a Survey of Veterinarians. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2013. Vol. 11(4). P. 287–295. doi: 10.1111/j.1476-5829.2012.00318.x.
6. Burkhard M. J. and Bienzle D. Making Sense of Lymphoma Diagnostics in Small Animal Patients. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2013. Vol. 43(6) P. 1331–1347. doi: 10.1016/j.cvsm.2013.07.004.
7. Ku C.-K., Kass P. H., and Christopher M. M. Cytologic-Histologic Concordance in the Diagnosis of Neoplasia in Canine and Feline Lymph Nodes: A Retrospective Study of 367 Cases. *Veterinary and Comparative Oncology*. Vol. 15(4). P. 1206–1217. doi: 10.1111/vco.12256.
8. Keller S. M., Vernau W., and Moore P. F. Clonality Testing in Veterinary Medicine: A Review With Diagnostic Guidelines. *Veterinary Pathology*. 2016. Vol. 53. P. 711–725. doi: 10.1177/0300985815626576.

УДК: 636.8:616.36

СИДОРОВ М.О., магістрант

Науковий керівник – **ПОРОШИНСЬКА О.А.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЦИСТИТУ У КОТІВ

У тезах проаналізовано сучасні підходи до лікування бактеріального циститу у котів із акцентом на проблеми антибіотикорезистентності, роль бактеріологічного дослідження сечі, вибір емпіричної терапії та оптимальну тривалість лікування. Представлено рекомендації міжнародних клінічних настанов і оглядів щодо розмежування спорадичного (неускладненого) та ускладненого/рецидивуючого циститу, а також підходів до лікування пієлонефриту та субклінічної бактеріурії.

Ключові слова: кіт, цистит, бактеріальна інфекція, культура сечі, антибіотик.

Бактеріальний цистит у котів трапляється значно рідше, ніж у собак, і переважно розвивається на тлі супутніх патологій (уроліти, ендокринні розлади, імунодефіцитні та

неврологічні стани). Враховуючи, що в більшості випадків у котів діагностують неінфекційні захворювання нижніх сечових шляхів (feline idiopathic cystitis), особливо важливо відрізнити справжню бактеріальну інфекцію від контамінації або субклінічної бактеріурії. Помилки в діагностиці можуть призвести до необґрунтованого застосування антибіотиків і сприяти поширенню резистентності. Саме тому міжнародні настанови наголошують на необхідності бактеріологічного дослідження перед початком терапії [1, 2].

Мета дослідження – оцінити ефективність сучасних методів лікування бактеріального циститу у котів на основі даних останніх наукових робіт і клінічних рекомендацій.

Матеріали і методи. Для підготовки тез використано публікації з баз PubMed та Google Scholar, а також рекомендації ISCAID. До аналізу включено настанови ISCAID (2019), систематичні огляди та клінічні дослідження 2020–2025 рр., що стосуються вибору антибіотиків, тривалості терапії та проблем антибіотикорезистентності.

Результати. «Золотим стандартом» діагностики бактеріального циститу є бактеріологічне дослідження сечі, отриманої шляхом цистоцентезу. Воно дозволяє підтвердити бактеріурію, ідентифікувати збудника та визначити його чутливість до антибіотиків. Це має принципове значення з огляду на зростання випадків резистентності [2].

Спорадичний бактеріальний цистит у котів зустрічається рідко. При підтвердженні діагнозу рекомендовано застосовувати короткі курси антибіотиків (3–5 днів). У випадках ускладненого чи рецидивуючого циститу терапія повинна ґрунтуватися на результатах бактеріологічного дослідження, бути тривалішою та обов'язково включати усунення фонових патологій (уроліти, анатомічні вади, хронічні захворювання) [3–6].

Вибір антибіотика базується на результатах антибіотикограми. При необхідності емпіричної терапії препаратами першої лінії є амоксицилін, амоксицилін-клавуланат та цефалоспорини I покоління. Фторхінолони слід розглядати лише як резервні препарати для тяжких або ускладнених інфекцій, і виключно за наявності підтвердженої чутливості. Цефовецин, хоч і широко використовується у практиці через зручність введення, має суттєві обмеження: він ускладнює корекцію терапії та підвищує ризик селекції резистентних штамів, тому може призначатися лише після підтвердження бактеріальної етіології [7].

Сучасні дослідження (2020–2025) підтверджують ефективність коротких курсів при спорадичному циститі. У випадках пієлонефриту та ускладнених інфекцій рекомендована тривалість терапії становить 7–14 днів і більше. Останні дані свідчать про зростання резистентності *Escherichia coli* та *Enterococcus spp.* до цефалоспоринів і фторхінолонів, що підкреслює необхідність проведення посіву сечі перед початком лікування [5].

Водночас у клінічній практиці досі поширене необґрунтоване призначення тривалих курсів терапії та використання цефовецину без попереднього підтвердження інфекції, що суперечить міжнародним рекомендаціям і вимагає посилення антимікробної політики [6, 8].

Висновки. Ефективне лікування бактеріального циститу у котів можливе лише за умови лабораторного підтвердження бактеріальної етіології. Вибір антибіотика повинен ґрунтуватися на результатах антибіотикограми, а емпірична терапія обмежуватися препаратами першої лінії. Для спорадичного циститу рекомендовані короткі курси антибіотиків; ускладнені інфекції потребують тривалішого лікування та усунення основної патології. Дотримання цих принципів підвищує ефективність терапії та знижує ризик розвитку антибіотикорезистентності.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Weese J. S., Blondeau J. M., Boothe D., Guardabassi L., Gumley N., Papich M., Jessen L. R., Lappin M., Rankin S., Westropp J. L., Sykes J. E. ISCAID guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal*. 2019. Vol. 247. P. 8–25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>.
2. Dorsch R., Remer C., Sauter-Louis C., Hartmann K. Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats – a review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019. Vol. 21 (11). P. 1027–1040. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X19862437>.

3. Emdin F., Hughes D., Newitt S., Radford A. D., O'Neill D. Short versus longer duration antibiotic treatment for urinary tract infections in companion animals: systematic review and meta-analysis. *BMC Veterinary Research*. 2025. Vol. 21. Article 41. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-025-04722-y>.
4. Scarpellini R., Tosi G., Giordano A., Marone P., Bedin M. A 30-month analysis on clinical isolates from urinary tract infections in dogs and cats. *Antibiotics*. 2025. Vol. 14 (1). Article 1. DOI: <https://doi.org/10.3390/antibiotics14010001>.
5. Bellato A., Segatto M., Pasotto D., Pasquali F., Drigo I., Giacomelli M. Ten-year antimicrobial resistance trend in uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) isolated from dogs and cats admitted to a veterinary teaching hospital in Italy. *Microorganisms*. 2024. Vol. 12 (11). Article 2175. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms12112175>.
6. Weese J. S., Blondeau J. M., Boothe D., Guardabassi L., Gumley N., Papich M., Jessen L. R., Lappin M., Rankin S., Westropp J. L., Sykes J. E. Multicenter study of antimicrobial prescriptions for cats diagnosed with bacterial urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24 (8). P. 725–733. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X211054815>.
7. Cazer C. L., Ferris K. K., Küng E., KuKanich K., KuKanich B. Divergent veterinarian and cat owner perspectives are barriers to reducing inappropriate antimicrobial use in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023. Vol. 25 (10). P. 1095–1105. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X231175118>.
8. Taylor S. S., Gunn-Moore D., Lappin M. R., Scherk M., Sparkes A., Westropp J., Zajic J., Little S. 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2025. Vol. 27 (4). P. 285–307. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X241309176>.

УДК 619:639.122:612.015.6

КУПРІЯНОВ Г.О., ВАТРИЧ А.А., здобувачі вищої освіти
Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.,** канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ СЕЧОКИСЛОГО ДІАТЕЗУ У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ: РОЗРОБКА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

У роботі проаналізовано форми сечокислого діатезу у птиці, патогенетичні механізми його розвитку та ключові чинники ризику, зокрема порушення годівлі, дефіцит вітамінів, водно-сольовий дисбаланс і стресові впливи.

Ключові слова: сечокислий діатез, птиця, патогенез, обмін речовин, ниркова недостатність, порушення водно-сольового обміну.

Сечокислий діатез – метаболічне захворювання птиці, яке виникає через гіперурикемію, зниження екскреції сечової кислоти нирками, і виражене відкладання кристалів уратів (моносодіум-урати) у внутрішніх органах (печінці, серці, нирках, повітряних мішках) або в суглобах, що призводить до порушення функцій клубочків і канальців, запальних змін і значних економічних втрат [1, 3].

Це захворювання може ускладнювати перебіг розвитку не лише у дорослої птиці, а й у виведеного молодняку з неповноцінних інкубаційних яєць, а також у ембріонів. Відзначається, що функція нирок у птахів тісно пов'язана з функцією печінки, яка нейтралізує токсичні метаболіти та сприяє виведенню кінцевих продуктів обміну речовин. Раніше кури-несучки високопродуктивних порід хворіли переважно у віці 100–180 діб. Однак останнім часом зросла кількість випадків прояву сечокислого діатезу у 1–3-добових курчат, причому загибель від нього може сягати близько 70 % [2, 3].

Клінічна картина сечокислого діатезу у птиці розвивається поступово та включає три основні стадії. Перша стадія характеризується нефрозо-нефритним синдромом, що виникає через запалення нефронів і порушення видільної функції нирок. Це призводить до затримки води та сечової кислоти в організмі. Друга стадія супроводжується відкладенням сечокислих солей у тканинах і органах, особливо на серозних оболонках очеревини, у суглобах і внутрішніх органах. Третя стадія проявляється накопиченням уратів у просвіті сечоводів у вигляді конгломератів, що спричиняє сечокам'яну хворобу. Сечокислий діатез може проявлятися у локальній, вісцеральній або змішаній формах. Хвороба у курей ускладнюється розладом травлення, білим послідом, зниженням апетиту, ціанозом гребеня,

падінням яйценосності й низьким виводом інкубаційних яєць. У курчат спостерігаються профузний пронос, склеювання клоаки, висока смертність. Суглобова форма має хронічний перебіг: набряки, обмеження рухів, ураження скакальних і пальцевих суглобів, утворення абсцесів із білими гіпсоподібними масами [4, 7].

Діагностика сечокислового діатезу у птиці під час життя, як правило, дозволяє виявити лише суглобову форму захворювання за клінічними ознаками. Для підтвердження діагнозу у загиблої птиці проводять дослідження вмісту суглобів за допомогою мурексидної проби, яка підтверджує наявність сечової кислоти. Суть методу полягає в окисленні пуринів (зокрема сечової кислоти) нітратною кислотою з подальшим утворенням пурпурно-червоного комплексу мурексиду при додаванні аміаку. Ця реакція є специфічною для сечової кислоти й дозволяє чітко виявити її у тканинах. Крім того, вміст вузлів або наліт із серозних оболонок досліджують під мікроскопом. Матеріал розтирають на предметному склі з кількома краплями підкисленої води, і за подагри виявляють кристали сечокислового натрію. При масових випадках цієї хвороби у господарствах важливо також виключити інші інфекційні захворювання, які часто супроводжуються ураженням нирок, зокрема інфекційний бронхіт курей та синдром зниження несучості [8].

Птиця на початкових стадіях захворювання піддається ефективному лікуванню, особливо за своєчасної діагностики. Хворій птиці задають 2 % водний розчин гідрокарбонату натрію (двовуглекислої соди), новатофан у вигляді 3 % розчину, а також 0,25 % водний розчин уротропіну. У промислових птахівницьких господарствах застосовують метод залужування кормів: з розрахунку 3 кг гідрокарбонату натрію на 1 тону корму протягом 10–15 днів згодовують збагачені корми, після чого роблять перерву 5–7 днів і повторюють курс. Курчатам, у яких після виведення спостерігаються ознаки хвороби, випоюють 2 % водні розчини глюкози або сахарози. Вологість кормів не має перевищувати 12 %, щоб не сприяти розвитку небажаних мікробіологічних процесів. Для профілактики захворювання у курчат необхідно доставляти їх на ферму не пізніше ніж через 8 годин після виведення. Перед транспортуванням рекомендується обробка аерозолями з вітамінами та глюкозою. Особливо позитивний ефект дає застосування аерозолю з вітаміном С [6].

Таким чином, сечокислий діатез у птиці є багатofакторним захворюванням, що проходить три стадії: порушення функціонування нирок, відкладення уратів та утворення сечових конкрементів. Клінічні прояви включають розлади травлення, ураження суглобів, зниження продуктивності й підвищену смертність. Лікування ефективне лише на ранніх стадіях, а профілактика базується на збалансованій годівлі, належних умовах утримання та ветеринарному контролі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Baby Manasa B., Nagesh Babu K., Sujani G., Ratnakumari L., Amarendhra Kumar R. Histopathological diagnosis of visceral gout in desi fowl // *Journal of Veterinary and Animal Sciences*. – 2024. – Vol. 55, No. 2. – P. 446–449. – URL: <https://www.jvas.in/article/histopathological-diagnosis-of-visceral-gout-in-desi-fowl>.
2. Timurkaan N., Öngör H., Kalender H. та ін. Pathological and molecular findings of visceral gout caused by Israel variant 2 (IS/1494/06) genotype of infectious bronchitis virus in chickens // *Veterinary Journal of Ankara University*. – 2023. – No. 2. – P. 149–156. – URL: <https://ouci.dntb.gov.ua/en/works/lxY5dmL9>.
3. Prajapat P., Mathur M., Godara N., Gupta P. Histopathological studies on gout in poultry // *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. – 2024. – Vol. 9, No. 1, Part E. – P. 304–306. – URL: <https://www.veterinarypaper.com/pdf/2024/vol9issue1/PartE/9-1-69-611.pdf>.
4. Srivastav A., Jaiswal A., Prabhu S.N. та ін. Pathomorphological study of visceral gout in poultry: A case report // *International Journal of Advanced Biochemistry Research*. – 2024. – Vol. 8, Special Issue 2. – P. 358–360. – URL: <https://www.biochemjournal.com/special-issue/2024.v8.i2S.E.588>.
5. Tella U.S.S., Buragohain M., Deka A. та ін. Occurrence and pathology of visceral gout in chickens // *Biological Forum – An International Journal*. – 2023. – Vol. 15, No. 10. – P. 1702–1703. – URL: <https://www.researchtrend.net/bfij/pdf/Occurrence-and-Pathology-of-Visceral-Gout-in-Chickens-Udaya-Sai-Sitaram-Tella-309.pdf>.
6. Li L., Sun M., Zhang Y., Liao M. A review of the emerging poultry visceral gout disease linked to avian astrovirus infection // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2022. – Vol. 23, No. 18. – Article 10429. – DOI:

<https://doi.org/10.3390/ijms231810429>

7. Kumar S., Kumar S., Kumar A. Understanding the mechanism of gout in poultry and its management // *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. – 2023. – Vol. 8, No. 1, Suppl. – P. 28–33. – URL: <https://www.veterinarypaper.com/archives/2023/8/1S/A/S-8-1-4>

8. Abdolhakim B., Karimi-Dehkordi M., Gholami-Ahangaran M. Implications of excreta uric acid concentrations in broilers offered reduced crude protein diets and dietary glycine re-evaluation for diagnostic significance of renal lesions // *The Indian Journal of Animal Sciences*. – 2023. – Vol. 93, No. 6. – P. 654–659. – URL: <https://epubs.icar.org.in/index.php/IJAnS/article/view/129301>

УДК 636.7.09:616-08/379-008.64

КОЗЛОВСЬКА А.В., магістрантка

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОТОКОЛУ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В СОБАК НА ПРИКЛАДІ ОКРЕМОГО КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Цукровий діабет – це серйозне захворювання, яке часто ставить під загрозу добробут та тривалість життя собак. За даними досліджень поширеність цукрового діабету серед собак складає 0,26%, тобто близько 2–3 випадків на 1000 собак у певний момент часу [1, 2]. Фактори, які пов'язані з розвитком цукрового діабету у собак, включають генетику, вік, стать, статус кастрації, ожиріння, медикаментозну терапію, інфекції та наявність супутніх захворювань [3, 4].

Метою роботи було проаналізувати ефективність застосованої лікувальної схеми за цукрового діабету в собаки як окремих клінічних випадків. Дослідження проводили на базі Ветеринарного центру «Vet House», с. Агрономічне упродовж липня 2024 – жовтня 2025 рр. Ефективність терапевтичного протоколу вивчали під час лікування собаки з кличкою Лілі, хворою на цукровий діабет, яка була метисом, віком 10 р. 8 м. (дата народження 15.02.2013 р), вагою 6,8 кг, кастрована.

Первинно власники звернулись зі скаргами на гематурію. За результатами клінічного обстеження та оглядового УЗД сечового міхура виявили ознаки дифузного циститу та відшарування стінки сечового міхура. За результатами загального аналізу крові визначили ряд відхилень по певних показниках: збільшену кількість лейкоцитів, тромбоцитів, сегментоядерних нейтрофілів та знижену – еритроцитів, лімфоцитів, гематокритну величину. За результатами біохімічного аналізу крові діагностували підвищений рівень глюкози до 23,4 ммоль/л (за норми 4,4–6,5 ммоль/л). З власниками собаки було проведено бесіду про важливість додаткової діагностики та необхідність корегування лікування відповідно до цукрового діабету, оскільки це був попередній діагноз за результатами аналізу крові. Для попереднього лікування циститу тварині було призначено онсіор у дозі 10 мг, уріновет дог та клавасептин у дозі 250 мг.

За кілька днів під час повторного огляду тварина почувала себе добре, проте її залишили у відділенні інтенсивної терапії для проведення додаткової діагностики, а саме – загального аналізу сечі та визначення рівня глюкози для встановлення оптимальної дози інсуліну. В умовах відділення інтенсивної терапії було встановлено, що рівень глюкози в крові собаки дорівнював 22,5 ммоль/л, після цього їй було призначено Канінсулін в дозі 2 ОД/кг маси тіла та застосування корму Роял Канін Гастро Інестінал Лоу Фет в кількості 100 г. Окрім того, за результатами біохімічного дослідження крові встановили підвищення активності гепатоіндикаторних ферментів АлАТ, АсАТ, ГГТП і лужної фосфатази, рівня загального білірубину та зниження концентрації альбуміну. Сечу для лабораторного дослідження відбирали методом цистоцентезу. За результатами біохімічного аналізу сечі виявили незначну протеїнурію – вміст білка становив 0,3 г/л, глюкозурію на рівні 60 ммоль/л та кетонурію – вміст кетонових тіл у сечі дорівнював 8,0 ммоль/л. У відділенні інтенсивної терапії пацієнту було призначено: глюкометрію кожні 6 год, уріновет дог,

клавасептин 250 мг, перитол, канінсулін у дозі 2 ОД/кг маси тіла, гептрал, укрлів у дозі 250 мг, апаратну інфузію розчином стерофундину. Встановили, що наступного дня рівень глюкози в крові собаки о 23:00 год. становив 6,7 ммоль/л, тоді як о 05:00 год. – знизився до 3,4 ммоль/л.

Через два тижні перебування собаки на амбулаторному лікуванні, власники відмітили у неї прояви судом та ознаки паралічу кінцівок, що послужило причиною їхнього повторного звернення до ветеринарної клініки. За результатами глюкометрії встановили зниження вмісту глюкози в крові тварини до показника 1,2 ммоль/л. Тварину залишили у відділенні інтенсивної терапії до стабілізації стану. Поряд із покращенням загального стану собаки, вміст глюкози в її крові збільшився до рівня 16,7-16,8 ммоль/л упродовж від 1.00 год. до 06.00 години ранку. Для амбулаторного лікування було надано такі рекомендації: вимірювання глюкози 4 рази на добу, застосування канінсуліну в дозі 0,05 мл підшкірно двічі на добу, карсилу форте в дозі 90 мг, годівля кормом Роял Канін Діабетік або Хілс w/d по 100 г після глюкометрії. Через два тижні власники собаки звернулись до спеціалістів клініки повторно зі скаргами на появу макрогематурії, при цьому рівень глікемії становив 4,7 ммоль/л. Під час ультразвукового дослідження органів черевної порожнини встановили ознаки дифузної гепатопатії, холелітазу, помірної спленомегалії, гострого панкреатиту, дифузної нефропатії, уроциститу, помірної адреномегалії, мінералізацію наднирників. Отже, у собаки відмічали розвиток поліморбідної патології з ураженням одночасно печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, нирок, сечового міхура та ендокринопатію. Окрім того, у тварини діагностували діабетичну катаракту та суттєве зниження зору. До лікувального протоколу вирішено було додати застосування тварині енроксилу в дозі 150 мг, онсіору в дозі 10 мг та сиропу домриду. Протягом наступних шести місяців, скарг від власників пацієнта не надходило. Отже, можна зробити висновок, що ефективність лікування собак за розвитку цукрового діабету залежить від своєчасної постановки діагнозу, ефективної терапії та контролю показників протягом лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Heeley, A.M., O'Neill, D.G., Davison, L.J. *et al.* Diabetes mellitus in dogs attending UK primary-care practices: frequency, risk factors and survival. *Canine Genet Epidemiol* 7, 6 (2020). <https://doi.org/10.1186/s40575-020-00087-7>
2. Nelson RW, Reusch CE. Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol.* 2014. Sep;222(3):T1–9. <https://joe.bioscientifica.com/view/journals/joe/222/3/T1.xml>
3. Catchpole B, Adams JP, Holder AL, Short AD, Ollier WER, Kennedy LJ. Genetics of canine diabetes mellitus: are the diabetes susceptibility genes identified in humans involved in breed susceptibility to diabetes mellitus in dogs? *Vet J Lond Engl* 1997. 2013;195(2):139–47. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023312004856>
4. Hoenig M. Comparative aspects of human, canine, and feline obesity and factors predicting progression to diabetes. *Vet Sci.* 2014 Sep;1(2):121–35.

УДК 636.8.09:616.62-002:612.176

ЯТЕЛ А.О., магістрантка

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЧАСТОТИ ПРОЯВУ ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ В КОТІВ ВІД СТРЕСУ НА ТЛІ ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Військові дії та супутні стресові фактори істотно підвищують ризик розвитку ідіопатичного циститу в котів. Частота клінічних проявів FIC прямо корелює з інтенсивністю та тривалістю впливу стресу ($r = 0,71$; $p < 0,05$).

Ключові слова: захворювання нижніх сечових шляхів, стрес-фактори, воєнний стан.

Ідіопатичний цистит у котів (*Feline Idiopathic Cystitis, FIC*) належить до найпоширеніших неінфекційних уражень нижніх сечових шляхів і характеризується рецидивуючими епізодами дизурії, гематурії, полакіурії, а також поведінковими змінами.

FIC є найпоширенішою причиною ознак порушень нижніх сечових шляхів у котів [1, 2] і цей стан має схожість з інтерстиціальним циститом у людей (також відомий як больовий синдром сечового міхура), є ознакою наявності супутніх захворювань та зв'язку зі стресом [3]. FIC слід розглядати як системне захворювання, яке, крім сечового міхура, пов'язане з іншими органами [4], у хворих котів можуть спостерігатися супутні проблеми зі здоров'ям (хвороблива поведінка, синдром «Пандори») [5]. Етіологія FIC залишається багатофакторною, проте провідна роль відводиться психоемоційному стресу, який впливає на нейроендокринну регуляцію та бар'єрні властивості епітелію сечового міхура. У котів з ідіопатичним циститом прояви захворювання можна розглядати як реакцію сечового міхура на постійну активацію центральної нервової системи, реагування на загрозу, на яку впливають генетичні, епігенетичні та екологічні фактори [2]. Тому дослідження та лікування котів з FIC повинні виходити «за межі сечового міхура» [4].

В умовах повномасштабної війни в Україні 2022–2025 рр. рівень стресових впливів різко зріс не лише серед людей, а й серед домашніх тварин. Евакуації, гучні звуки вибухів, зміна місця проживання, порушення режиму годівлі та відсутність стабільного середовища стали хронічними подразниками для котів, що потенційно підвищує ризик розвитку FIC.

Метою роботи було встановити зв'язок між рівнем стресу в котів, спричиненим воєнними діями, та частотою клінічних проявів ідіопатичного циститу. Для досягнення мети поставлено такі завдання: проаналізувати динаміку звернень до ветеринарної клініки власників котів із симптомами FIC; визначити рівень стресу за поведінковими показниками та біохімічними маркерами; оцінити кореляцію між частотою рецидивів FIC і факторами воєнного стресу (евакуація, вибухи, зміна власника тощо).

Результати досліджень. Дослідження проведено упродовж 2024–2025 рр. на базі ветеринарної клініки «ПрофіВет», м. Біла Церква Київської області. Було обстежено 22 коти віком від 1 до 10 років, серед яких 12 тварин (дослідна група) належали до зони підвищеного воєнного впливу (власники – внутрішньо переміщені особи), а 10 – до контрольної групи (власники – місцеві мешканці). Діагноз FIC встановлювали методом виключення після аналізу клінічних даних, загального аналізу сечі та УЗД. Рівень стресу оцінювали за шкалою поведінкових ознак (апетит, агресивність, уникання контакту, надмірний грумінг). Встановлено, що серед котів, які зазнали значного стресу під час воєнних дій, частота прояву FIC була у 2,3 рази вищою, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). У 67 % тварин дослідної групи спостерігали повторні епізоди дизурії, гематурії або поведінкових розладів протягом одного року, тоді як серед котів контрольної групи – лише у 30 %. Найбільш частими чинниками, що асоціювалися з рецидивами FIC, були зміна житла (у 42 % випадків); перебування у місцях із гучними звуками вибухів (33 %); тривале розділення з власником (25 %).

Було відзначено, що навіть після нормалізації умов проживання симптоми FIC могли зберігатися ще кілька місяців, що свідчить про стійкі нейроендокринні зміни, властиві хронічному стресу. Отримані дані узгоджуються з сучасними міжнародними дослідженнями, які підтверджують тісний зв'язок між емоційним станом котів та виникненням FIC [6]. Військові дії створюють унікальний природний «стресовий експеримент», у якому поведінкові та фізіологічні реакції тварин різко загострюються. Ймовірно, активація симпатoadреналової системи та підвищення рівня норадреналіну порушують цілісність уротеліального бар'єра, сприяючи розвитку запальної реакції. Практичне значення дослідження полягає у необхідності включення мультимодальних методів контролю стресу (МЕМО) до програм лікування та профілактики FIC у котів, особливо в умовах воєнного або післявоєнного середовища.

Отже, для профілактики рецидивів необхідно забезпечити тваринам стабільне середовище, контроль звуків, поступову адаптацію після евакуації та використання заспокійливих засобів або дієтичних добавок. Результати можуть бути використані при розробці ветеринарних протоколів у кризових умовах та під час створення національних рекомендацій щодо добробуту тварин у період війни.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Westropp JL, Delgado M and Buffington CAT. Chronic lower urinary tract signs in cats: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2019; 49: 187–209.
2. Buffington T and Delgado MM. Pandora syndrome (feline interstitial cystitis). in: Ettinger SJ, Feldman EC and Côté E (eds). *Veterinary internal medicine*. Elsevier, 2024, pp 2171–2179.
3. Westropp JL, Stella JL and Buffington CAT. Interstitial cystitis – an imbalance of risk and protective factors? *Front Pain Res (Lausanne)* 2024; 5. Doi: 10.3389/fpain.2024.1405488.
4. Buffington CA. Idiopathic cystitis in domestic cats – beyond the lower urinary tract. *J Vet Intern Med* 2011; 25: 784–796.
5. Tony Buffington CA, Westropp JL and Chew DJ. From FUS to Pandora syndrome: where are we, how did we get here, and where to now? *J Feline Med Surg* 2014; 16: 385–394.
6. Marianne Caudron, Pascale Laroche, Isabelle Bazin, Marion Desmarchelier, Association between behavioral factors and recurrence rate in cats with feline "idiopathic" cystitis, *Journal of Veterinary Behavior*, Vol. 78, 2025, P. 90-96, <https://doi.org/10.1016/j.jveb.2025.02.005>.

УДК: 636.09:34:614.2

ТИТУХ С.М., КЛИЖКО А.П., здобувачі вищої освіти

Науковий керівник – **УЛЬКО Л.Г.,** д-р вет. наук

Сумський національний аграрний університет

РОЛЬ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ПРАВОВІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ КОНЦЕПЦІЇ “ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я”

Зростання глобальних викликів, зокрема нових інфекцій, зоонозів та резистентності до антибіотиків, критично підкреслило взаємозв'язок здоров'я людей, тварин і довкілля. Ця ситуація надала особливої актуальності концепції “Єдине здоров'я”, яка, базуючись на ідеях Вірхова і Швабе, інтегрує медичні та ветеринарні підходи для ефективної протидії загрозам. У рамках цієї системи ветеринарна медицина відіграє ключову роль.

Ключові слова: глобальні виклики, Єдине Здоров'я, ветеринарна медицина, продовольча безпека, правові механізми.

Глобальні виклики, пов'язані з новими інфекціями та їхньою стійкістю до ліків, стають все більш актуальними. Сьогодні мікроби здатні долати видові бар'єри, поширюючи інфекції по всьому світу через зростання населення, інтенсивність подорожей, міжнародну торгівлю та зміни в екосистемі [5,с.219]. Тварини та продукти тваринного походження часто є джерелом небезпечних захворювань. За даними ВООЗ, щорічно небезпечні харчові продукти спричиняють 600 мільйонів випадків захворювань та 420 тисяч смертей [2]. Крім того, фальсифікація продуктів є серйозною загрозою, спрямованою як на комерційну вигоду, так і потенційно на інструмент терору [3,с.2]. Яскравим прикладом таких фальсифікацій стали інциденти, зафіксовані у проміжку між 2004 та 2008 роками, які спричинили значні глобальні проблеми для здоров'я тварин та людей [7,с.483]. Ці всі випадки були пов'язані з додаванням меламіну та ціанурової кислоти до продуктів харчування [7,с.483]. Через відносно високий вміст азоту в їхній хімічній структурі, меламін та ціанурова кислота часто використовуються для незаконного збільшення показників білка в харчових продуктах. Таке додавання дозволяє імітувати вищу якість продукту. Попри ці загрози, що походять від фальсифікацій, зоонозні захворювання також становлять постійну небезпеку. Нещодавній спалах вірусу SARS-CoV-2, що спричинив COVID-19, є зоонозним [6,с.1]. Ця пандемія ще більше підкреслила критичну важливість ветеринарного нагляду за дикою природою та тваринами-компаньйонами, а також необхідність інтеграції систем охорони здоров'я людей та тварин для раннього виявлення та запобігання поширенню нових патогенів.

Усвідомлення тісного взаємозв'язку між здоров'ям людей, тварин і довкілля, а також зростання глобальних загроз, стало підґрунтям для ініціативи “Єдине здоров'я”. Ідеї про необхідність інтеграції людської та ветеринарної медицини виникали ще давно. У XIX ст. німецький лікар і патологоанатом Роберт Вірхов заявив: “Між ветеринарною і людською медициною немає роздільної лінії, і не повинно її бути. Об'єкт дослідження інший, але

отриманий досвід становить основу всієї медицини” [7,с.481; 3,с.6]. Пізніші медичними та ветеринарними працівниками було відзначено вплив захворювань тварин та екологічних змін на здоров'я населення [3,с.6]. Першим, хто використав термін “єдина медицина” в англomовній літературі був канадський лікар Вільям Ослер. Кальвін Швабе, ветеринарний епідеміолог і паразитолог, знову ввів поняття “єдина медицина” у своїй книзі 1984 року “Ветеринарна медицина і здоров'я людини” [7,с.481; 3,с.6]. Як експерт із зоонозних захворювань, Швабе підтримував активну інтеграцію людської та ветеринарної медицини. Він наголошував на зростаючій взаємозалежності тварин та продуктів їхнього походження від проблем здоров'я людини і закликав як медичних, так і ветеринарних фахівців вживати заходів для запобігання виникненню цих захворювань [7,с.481; 3,с.6]. Сьогодні концепція є актуальною, як ніколи раніше: майже 875 із 1461 інфекційних захворювань людей мають тваринне походження, а 75% нових інфекційних захворювань, що з'явилися за останні 30 років, є зоонозами [6 с.1; 5,с.218].

Аналізуючи сучасні загрози та історичні факти, стає зрозуміло, що концепція “Єдине здоров'я” є необхідною стратегією у забезпеченні глобальної безпеки. Ветеринарна медицина відіграє ключову роль, оскільки рішення у сфері здоров'я тварин впливають на здоров'я людей та екологію. Зоонози та продовольча безпека потребують досвіду ветеринарів, які контролюють продовольчий ланцюг [4,с.560]. Вони здійснюють ветеринарно-санітарний контроль, лабораторний моніторинг виробництва та харчування. Ветеринари відповідають за безпечне споживання продуктів тваринного походження та борються з резистентністю до антибіотиків, контролюючи їх використання у тваринництві. Неконтрольоване застосування антибіотиків призводить до появи стійких мікроорганізмів, які передаються людині [6,с. 2]. Ветеринари, як частина регулюючих органів, здійснюють нагляд за хворобами, забезпечуючи раннє виявлення епідемій. Їхня робота впливає на продовольчу безпеку, зниження витрат, зменшення зоонозів та поліпшення добробуту тварин. Превентивні заходи які здійснюються включають перевірку санітарних умов утримання тварин та обмеження їх переміщення для запобігання поширенню хвороб. Ветеринарні паразитологи забезпечують продовольчу безпеку, борючись із паразитарними інфекціями, що впливають на якість та обсяги виробництва м'яса і молока [1,с.8]. Фахівці з харчових продуктів контролюють кожен етап виробництва, від ферми до виделки, забезпечуючи дотримання гігієнічних заходів [1,с.6].

Ефективність роботи, що здійснюється ветеринарними службами залежить від законодавчої бази, що регулює діяльність лікарів ветеринарної медицини в системі “Єдине здоров'я”. В Україні ключовими є закони “Про ветеринарну медицину” та “Про державний контроль”. Закон “Про ветеринарну медицину” визначає права, обов'язки та відповідальність ветеринарів, регулює ліцензування, використання ветпрепаратів та ветеринарно-санітарну експертизу, формуючи законодавче поле для боротьби з хворобами тварин, що загрожують здоров'ю людини [9]. Закон “Про державний контроль” інтегрує українську систему нагляду з вимогами ЄС, визначаючи механізми контролю, що здійснюються ветеринарами, зокрема Держпродспоживслужбою [8]. Він встановлює ризик-орієнтований підхід до інспекцій та регулює контроль на всіх етапах виробництва, включаючи корми та харчові продукти. Закон вводить поняття офіційного ветеринарного лікаря та його повноваження, забезпечуючи державний нагляд за безпекою та моніторинг залишків ветеринарних препаратів. Правові основи, що відповідають нормам ВООЗТ та стандартам ЄС, є невід'ємною складовою концепції “Єдине здоров'я”, гарантуючи єдність контролю транскордонних хвороб та підвищуючи конкурентоспроможність української продукції.

Ветеринари є ключовою ланкою глобальної безпеки, критично важливою для реалізації концепції “Єдине здоров'я”. Вони не лише захищають від зоонозних захворювань та хімічних небезпек у продуктах, але й активно борються з антимікробною резистентністю та впроваджують інновації для стійких систем харчування. Пріоритетна інтеграція ветеринарів у глобальні системи охорони здоров'я та підтримка їхньої ролі у формуванні

політики є стратегічною необхідністю для безпечного та сталого майбутнього [6,с.2]. Тільки завдяки глобальній прихильності та підтримці можна досягти більшого контролю та профілактики дорогих і часто смертельних захворювань, гарантуючи стійку безпеку та добробут у всьому світі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Multifaceted Role of Veterinarians in Mitigating Zoonotic Diseases, Sustainable Livestock Production and One Health Integration. Science Letters. 2025. Vol. 13, no. 1. URL: <https://doi.org/10.47262/sl/13.1.132025120>
2. Estimating the burden of foodborne diseases. World Health Organization (WHO). URL: <https://www.who.int/activities/estimating-the-burden-of-foodborne-diseases>
3. Lee H., Yoon Y. Etiological Agents Implicated in Foodborne Illness World Wide. Food Science of Animal Resources. 2021. Vol. 41, no. 1. P. 1–7. URL: <https://doi.org/10.5851/kosfa.2020.e75>
4. Kahn L. H. Confronting Zoonoses, Linking Human and Veterinary Medicine. *Emerging Infectious Diseases*. 2006. Vol. 12, no. 4. P. 556–561. URL: <https://doi.org/10.3201/eid1204.050956>
5. Lonnie J. K. ONE HEALTH AND FOOD SAFETY. Improving Food Safety Through a One Health Approach: Workshop Summary. 2012. С. 218–225. URL: <https://nap.nationalacademies.org/read/13423/chapter/3#226>
6. Atasever M. Veterinarians' role in global food safety and public health. Asian-Australasian Journal of Bioscience and Biotechnology. 2025. Vol. 10, no. 1. P. 1–5. URL: <https://doi.org/10.3329/aajbb.v10i1.78723>
7. OSBURN B. I., SCOTT C., GIBBS P. One world - One medicine - One health: emerging veterinary challenges and opportunities. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*. 2009. Vol. 28, no. 2. P. 481–486. URL: <https://doi.org/10.20506/rst.28.2.1884>
8. Закон України про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження, ветеринарну медицину та благополуччя тварин. Офіційний вебпортал парламенту України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2042-19#Text>
9. Закон України про ветеринарну медицину. Офіційний вебпортал парламенту України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2498-12#Text>

УДК: 636.8:616.36

ХМЕЛЕВСЬКА Ю. І., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕНТЕРИТІВ У СОБАК

Метронідазол може скорочувати діарею, але його не слід рутинно застосовувати без підтвердженої бактеріальної етіології. При геморагічному гастроентериті без сепсису антибіотики не мають клінічної переваги. Пробіотики прискорюють відновлення кишкової флори та покращують стан тварини.

Ключові слова: гастроентерит, собаки, діарея, лікування, метронідазол, пробіотики, геморагічний гастроентерит.

Гастроентерити собак – багатофакторні захворювання, що можуть виникати внаслідок інфекційних (вірусних, бактеріальних, паразитарних) або неінфекційних причин – порушення годівлі, стрес, токсикози, імунні реакції. Основою лікування є симптоматична терапія: регідратація, корекція електролітного балансу, підтримка годівлі, пробіотична та антимікробна терапія за потреби [1-4].

Метою роботи було оцінити ефективність різних методів лікування гастроентериту собак, спираючись на результати сучасних наукових досліджень.

Матеріал і методи. Для пошуку матеріалу використовували інтернет платформу PubMed. Для підготовки огляду використано публікації, знайдені за ключовими словами: canine gastroenteritis, treatment, diarrhea in dogs, hemorrhagic gastroenteritis, metronidazole, probiotics. До аналізу включено результати клінічних досліджень, що вивчали ефективність метронідазолу, антибіотиків, пробіотиків та симптоматичної терапії у собак різного віку та ступеня ураження шлунково-кишкового тракту [1-5].

Результати дослідження. Дані сучасних досліджень свідчать, що у більшості випадків гострого гастроентериту у собак спостерігається самообмежений перебіг хвороби, а антибіотикотерапія не завжди є необхідною [1-3].

Langlois J. та ін. [1] провели подвійно сліпе дослідження за участі 31 собаки з гострою діареєю, яким призначали метронідазол (10–15 мг/кг двічі на добу протягом 7 днів) або плацебо. У тварин, що отримували метронідазол, діарея припинялася швидше ($2,1 \pm 1,6$ днів) порівняно з контрольною групою ($3,6 \pm 2,1$ днів; $P = 0,04$). Водночас автори підкреслюють, що більшість собак одужують без антибіотиків.

Unterer S. та ін. [2] дослідили 60 собак із геморагічним гастроентеритом. Одній групі призначали амоксицилін/клавуланат, іншій - плацебо. Статистично значущої різниці між групами щодо тривалості госпіталізації, клінічних ознак і виживаності не виявлено.

У ретроспективному аналізі P. Dupont та ін. [3], який охопив 237 собак із гострою геморагічною діареєю, 62% тварин лікували лише симптоматично - за допомогою регідrataції та підтримуючих засобів. Уже через 24 години більшість собак демонстрували клінічне покращення, навіть без антибіотиків.

Herstad H. та ін. [4] оцінювали ефективність пробіотиків у лікуванні 36 собак із гострою діареєю. Середній час до нормалізації випорожнень у групі пробіотика становив 1,3 дня проти 2,2 дня у групі контролю ($P = 0,04$).

Walz T. та ін. [5] дослідили собак, які в молодому віці перенесли гострий гастроентерит, спричинений *Giardia*. Через декілька років у таких тварин частіше спостерігалися хронічні розлади травлення (29% проти 10%) і свербіж (33% проти 8%) порівняно з контрольною групою.

Висновки. Гострі гастроентерити у собак зазвичай мають самообмежений перебіг і добре піддаються симптоматичному лікуванню без антибіотиків. Метронідазол може скорочувати тривалість діареї, однак не повинен застосовуватись рутинно без підтвердженої бактеріальної етіології. При геморагічному гастроентериті без сепсису антибіотики не мають клінічної переваги. Пробіотики сприяють швидшому відновленню кишкової флори та покращують клінічний стан.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Efficacy of metronidazole for acute diarrhea in dogs: A randomized placebo-controlled study // Langlois J., J Vet Intern Med. - 2020. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31742807/>
2. The effect of antibiotics in dogs with hemorrhagic gastroenteritis without sepsis // Unterer S. et al. J Vet Intern Med. - 2011. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21781168/>
3. Evaluation of antibiotic use in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome // Dupont P. et al. J Vet Emerg Crit Care. - 2021. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33638574/>
4. Effects of probiotic supplementation in dogs with acute gastroenteritis // Herstad H. et al. Vet Rec. - 2010. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20137007/>
5. Long-term effects of Giardia-associated gastroenteritis in young dogs // Walz T. et al. Vet Parasitol. - 2025. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40448678/>

УДК: 636.7.09:616-08/993.6

МИКИТЮК А.О., магістрант

Науковий керівник – **СОЛОВЙОВА Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОБҐРУНТУВАННЯ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

Використання імідопірану в комплексі з патогенетичною терапією для лікування собак, хворих на бабезіоз, призвели до клінічного одужання тварин, відновлення гематологічних показників та відсутності збудника в еритроцитах, тобто є ефективним.

Ключові слова: хворі собаки, бабезіоз собак, обґрунтування схеми лікування, клінічні ознаки, гематологічні показники.

Територія України є епізоотичним осередком бабезіозу собак навесні та восени. Теплі зими також сприяють перебуванню паразитичних кліщів – біологічних переносників бабезій у лісо-паркових зонах. В організм кліща бабезії потрапляють із кров'ю хворої тварини, де розмножуються множинним поділом (мерогонією). Потім гемолімфою мерозоїти мігрують у слинні залози та яйцеві фолікули павукоподібного. При нападі на

тварину кліщ із слиною інокулює мерозоїти в її кров. Після локалізації паразитів в еритроцитах сприйнятливих собак вони розмножуються простим поділом або брунькуванням [1, с. 124]. За розмноження бабезій в еритроцитах токсичні продукти життєдіяльності спричинюють прогресуючий гемоліз еритроцитів, що зумовлює різко виражену анемію (гемоглобінемію) [2, с. 189; 3, с. 11].

Вивільняється гемоглобін, який у надмірній кількості перетворюється на білірубін клітинами РЕС, внаслідок цього розвивається гемолітична жовтяниця. Частина гемоглобіну зі зруйнованих еритроцитів не встигає перетворитися в жовчні пігменти і виділяється з сечею, зумовлюючи гемоглобінурію. Зміни крові призводять до кисневого голодування. Гіпоксія тварин, як компенсаторна реакція організму, зумовлює збільшення частоти і глибини дихання, прискорення й посилення серцевих скорочень, збільшення хвилинного об'єму крові та підвищення швидкості кровообігу. Це спричинює гіпертрофію міокарда [4, с. 54; 5, с. 315].

У крові хворих на бабезіоз тварин спостерігається значне зменшення кількості тромбоцитів (тромбоцитопенія), у результаті чого виникає синдром коагулопатії, що спричинює крововиливи в органах і тканинах. Аеробний метаболізм, як джерело енергії, замінюється на анаеробний, і в результаті цього накопичуються в клітинах і міжклітинному просторі токсичні продукти обміну, молочна кислота, кетонові тіла та виникає загальна інтоксикація організму, що зумовлює зниження рН буферних систем і виникнення ацидозу. В печінці, серці, підшлунковій залозі та нирках розвиваються дистрофічні й запальні процеси, порушується кислотно-основний стан організму, білковий, водний та мінеральний обміни [3, с. 10].

Метою роботи було з'ясувати ефективність застосованої схеми лікування за результатами клінічних ознак та змін гематологічних показників у хворих на бабезіоз собак.

Матеріали і методи досліджень. Досліджували 20 хворих на бабезіоз собак – пацієнтів у ветеринарній клініці “Vet Help” м. Могилів-Подільський, Вінницької області та кров від них.

Схема лікування включала: Імідопіран 5 %-ний, у дозі 1 мл/20 кг маси тіла (або 3,5 мг/кг), одноразово, підшкірно. Дозу ділили на 2 рази, тобто на 2 дні.

У перші 2 дні також застосовували: В/в (крапельно) розчин Рінгера (у кількості 200–400 мл на тварину); Преднізолон у дозі 1,5 мг/кг маси тіла тварини, в/м; Дуфалайт в/в у дозі 10 мл / 1 кг маси тварини.

З першого по десятий день лікування внутрішньо задавали гептрал по одній таблетці 1 раз в день.

Результати досліджень. Контроль ефективності лікування бабезіозу собак проводили через 10 днів від його початку. Ефективність лікування оцінювали за результатами клінічного обстеження хворих на бабезіоз собак, а також гематологічних показників до та після терапії.

Показник кількості еритроцитів хворих на бабезіоз собак зменшився у 2,44 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Вміст гемоглобіну знизився в 1,97 рази. У лейкоцитарній системі крові теж відбулися зміни – лейкоцитоз в 1,41 рази.

У сироватці крові хворих на бабезіоз собак була удвічі знижена кількість альбумінів, підвищена активність ХЕ в 2,2 рази, трансаміназ (в 3,5–4,5 рази), ЛДГ в 3 рази, ГГТ в 2,5, ЛФ в 1,3, вміст білірубину в 11, сечовини в 2,7, креатиніну в 2,8 рази, що вказувало на наявність гострих запальних процесів у печінці та розвиток гострої ниркової недостатності.

Упродовж 10 днів лікування у собак спостерігали поліпшення їх загального стану: у собак нормалізувався апетит, вони були рухливі, зникала жовтяничність слизових оболонок, перкусійні межі печінки були не змінені, зникла болочість. Частота пульсу та дихання нормалізувалися до показника клінічно здорових собак.

Кількість уражених бабезіями еритроцитів знизилася, на 5-ий день виявляли поодинокі форми, розмір їх зменшувався і на 10-ий день еритроцитів, уражених бабезіями не виявили.

Показники гемоцитопоезу: кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну та гематокрит через 10 днів лікування нормалізувалися.

Білоксентизувальна функція печінки через 10 днів лікування бабезіозу відновилася, як і процеси глюкуронування, про що свідчило відновлення вмісту альбумінів та зменшення до норми вмісту загального білірубіну.

При дослідженні активності індикаторних ферментів, встановлено, що на 10 день лікування їх активність нормалізувалася до фізіологічних величин.

За 10 днів лікування також нормалізувалася сечовиноутворювальна функція печінки та фільтраційна здатність нирок, про що свідчили показники сечовини та креатиніну.

Проведене лікування дає підстави стверджувати про ефективність застосованої схеми за бабезіозу собак.

Механізм антипротозойної дії імідокарбу пов'язаний з пригніченням надходження інозиту, необхідного для життєдіяльності паразитів крові, а також з порушенням утворення і використання паразитами поліамінів.

Преднізолон чинить протизапальну, протиалергічну, імунодепресивну, протишокову і антитоксичну дію.

Дуфалайт застосували для профілактики і лікування гіповітамінозу, за порушення білкового обміну та для підвищення резистентності собак.

Розчин Рінгера є джерелом води і електролітів.

Гептрал – гепатопротектор, який відновлює клітини печінки.

Висновки. 1. При дослідженні показників гемоцитопоезу у хворих на бабезіоз собак відмічали олігоцитемію, олігохромемію, лейкоцитоз та збільшення гематокритної величини, а також гіпербілірубінемію, значне підвищення індикаторних ферментів у сироватці крові, підвищення сечовини і креатиніну.

2. Застосована схема лікування з використанням імідопірану та патогенетичної терапії призвела до знищення збудника бабезіозу в організмі хворих собак і до відновлення функціонального стану печінки та нирок.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Глобальна паразитологія: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, Н. М. Сорока, М. П. Прус, В. О. Євстаф'єва, М. В. Галат; за ред. В. Ф. Галата. К: ДІА, 2014. 568 с.
2. Соловйова Л. М. Ефективність лікування токсичної гепатодистрофії у собак. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип. 23. Біла Церква, 2002. С.187–193.
3. Ковальчук І.І. Патоморфологічні зміни в собак за гострого перебігу бабезіозу: автореф. дис. ... канд вет. наук: 16.00.02. К., 2015. 20 с.
4. Карт'янц А. О. Лабораторна діагностика бабезіозу собак. Сучасні тенденції проведення лабораторних досліджень у ветеринарній медицині: *матер. Всеукр. наук. семінару, присв. 20-річчю заснув. кафедри паразитол. та вет.-сан. експертизи Полтавської держ. аграр. академії*, 19 травня 2015 року. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2015. 118 с.
5. Freyburger L., Lemaitre L., Medaille C. Comparative safety study of two commercialized vaccines against canine babesiosis induced by *Babesia canis*. *Parasite-Journal de la societe Francaise de*. 2011. Vol. 18. №. 4. P. 311–318.

УДК 636.39.09:616-074/.391:615.356

ГОЦУЛЯК М.М., здобувач ступеня д-ра філософії
Науковий керівник – **САХНЮК В.В.**, д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗГОДОВУВАННЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ КІТНИХ КОЗЕМАТОК

Встановлено, що згодовування кітним козам дослідної групи вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» у добових 50 і 40 г/гол. упродовж 40 діб сприяло вірогідному збільшенню концентрації кальцію загального та кальцію іонізованого в сироватці крові відповідно, в 1,14 і 1,68 рази порівняно з початком експерименту. Додавання до основного раціону мінеральної суміші «Vita» козematкам контрольної групи було малоефективним, оскільки значення кальцію загального та його іонізованої фракції були відповідно, на 25,0 і 40,0 % меншими порівняно з дослідною групою.

Ключові слова: кози; кальцій загальний; кальцій іонізований; гіпокальціємія; метаболізм.

Збалансована годівля є запорукою здоров'я кіз, тривалості їх продуктивного використання, що в кінцевому рахунку визначає прибутковість галузі. У результаті незбалансованого мінерального забезпечення раціонів у тварин найчастіше виникає порушення обміну речовин. Найбільш поширеним метаболічним розладом у козематок є гіпокальціємія [1]. За даними Liesegang et al. [2], недостатня мобілізація кальцію в період кітності є надзвичайно важливою проблемою для козематок. Тому інтерес до кормових добавок, які покращують здоров'я тварин і якість продукції зростає серед фермерів та наукової спільноти [3, 4].

Метою досліджень є вивчення ефективності згодовування вітамінно-мінерального преміксу та мінеральної суміші за гіпокальціємії кітних козематок.

Експериментальні дослідження проводили на кітних козах зааненської породи. З цією метою за принципом аналогів сформували 2 групи тварин: дослідну ($n = 12$) та контрольну ($n = 8$). Козематкам дослідної групи, починаючи з 90–100 днів кітності, до основного раціону додавали вітамінно-мінеральний премікс «Коза кітна» (виробник ТОВ «МОЛКАМ», Україна) у добовій дозі 50 г/гол. і мінеральну суміш «Vita» (ПФ «Vita», Україна) із розрахунком 40 г/гол. Препарати попередньо змішували з концентрованими кормами і згодовували упродовж 40 діб. Тваринам контрольної групи мінеральну суміш «Vita» задавали за аналогічних термінів кітності, дози препарату і тривалості згодовування.

Ефективність застосування вітамінно-мінеральних препаратів визначали за результатами лабораторного аналізу крові на початку експерименту та по його завершенні. За біохімічного дослідження в сироватці крові кіз уніфікованими методами визначали концентрацію кальцію загального (реакція з кальційарсеназо III) та кальцію іонізованого (методом іонообмінної абсорбції) [5].

Встановлено, що на початку згодовування вітамінно-мінерального преміксу та мінеральної суміші кітним козематкам концентрація кальцію загального в сироватці крові знаходилась у межах від 1,70 до 2,27 ммоль/л ($2,1 \pm 0,03$ ммоль/л), у т.ч., у дослідній групі – 2,01–2,27 ммоль/л ($2,1 \pm 0,03$ ммоль/л), у контрольній – 1,70–2,20 ммоль/л ($2,0 \pm 0,06$ ммоль/л; $P < 0,1$). У 41,7 % кіз дослідної та у 12,5 % контрольної груп уміст макроелемента був у референтних величинах, ще, відповідно, у 58,3 % і 62,5 % тварин його значення були наближені до нижньої межі норми.

Наприкінці експерименту концентрація кальцію загального в сироватці крові кітних кіз дослідної групи була в 1,14 раза вищою, порівняно з тваринами на початку дослідження ($P < 0,001$), і знаходилась у межах від 2,22 до 2,69 ммоль/л ($2,4 \pm 0,04$ ммоль/л). Установлено, що у всіх козематок рівень макроелемента був на 11,8–30,6 % вищим ніж на початку дослідження, а його максимальні значення досягали 2,51–2,69 ммоль/л, що свідчить про високу ефективність згодовування цих препаратів. Між концентрацією кальцію загального в сироватці крові кіз дослідної групи на початку експерименту та по його завершенні встановлено позитивну корелятивну залежність середнього ступеня ($r = + 0,36$).

У тварин контрольної групи встановили виражене зниження вмісту кальцію загального наприкінці дослідження, а його рівень знаходився в діапазоні 1,68–2,05 ммоль/л ($1,8 \pm 0,04$ ммоль/л), що на 25,0 % менше порівняно з дослідною групою ($P < 0,001$) та на 10,0 % менше проти початку експерименту ($P < 0,01$).

Таким чином, згодовування кітним козематкам вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» і мінеральної суміші «Vita» сприяло відновленню метаболізму кальцію загального у сироватці крові всіх тварин дослідної групи. Додавання до основного раціону козам контрольної групи мінеральної суміші «Vita» у дозі 40 г/гол. не призвело до підвищення концентрації кальцію загального і було малоефективним.

Наступним етапом роботи було вивчення змін концентрації іонізованої фракції кальцію за згодовування тваринам вітамінно-мінеральних препаратів. За результатами проведених досліджень встановлено, рівень кальцію іонізованого в сироватці крові кітних кіз на початку експерименту знаходився в діапазоні 0,42–0,82 ммоль/л ($0,6 \pm 0,03$ ммоль/л), зокрема, у дослідній групі – 0,46–0,82 ммоль/л ($0,6 \pm 0,04$ ммоль/л), у контрольній – 0,42–

0,65 ммоль/л ($0,5 \pm 0,03$ ммоль/л; $P < 0,05$). У 91,7 % тварин дослідної та у 62,5 % контрольної груп уміст вільного кальцію був оптимальним.

По завершенні експерименту концентрація іонізованої фракції кальцію в сироватці крові кітних козематок дослідної групи була на 66,7 % вищою, порівняно з початком експерименту ($P < 0,001$) і знаходилась у межах 0,64–1,17 ммоль/л ($1,0 \pm 0,05$ ммоль/л). У всіх тварин рівень вільного кальцію був на 25,9–45,8 % вищим, ніж на початку дослідження, а його значення були оптимальними і досягали 1,09–1,17 ммоль/л. Високим був корелятивний зв'язок між величинами кальцію загального та його іонізованої фракції по завершенню дослідів ($r = + 0,78$).

У 87,5 % кіз контрольної групи наприкінці експерименту діагностували тенденцію до зростання концентрації вільного кальцію ($0,6 \pm 0,03$ ммоль/л), а його величини знаходились у діапазоні 0,51–0,74 ммоль/л, що на 40,0 % менше порівняно з дослідною групою ($P < 0,001$).

Таким чином, згодовування вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» у добових дозах 50 і 40 г/гол. впродовж 40 діб сприяло вірогідному підвищенню в сироватці крові кальцію іонізованого у всіх тварин дослідної групи порівняно з початком експерименту. Згодовування козематкам контрольної групи мінеральної суміші за вмістом вільної фракції кальцію упродовж аналогічного терміну було малоефективним.

Висновки. 1. Згодовування кітним козематкам дослідної групи вітамінно-мінерального преміксу і мінеральної суміші упродовж 40 днів сприяло вірогідному збільшенню концентрації кальцію загального та кальцію іонізованого в сироватці крові відповідно, в 1,14 і 1,68 рази порівняно з початком експерименту.

2. Додавання до основного раціону мінеральної суміші козам контрольної групи було малоефективним, оскільки значення кальцію загального та його іонізованої фракції в сироватці крові тварин були відповідно, на 25,0 і 40,0 % меншими порівняно з дослідною групою.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Impact of subclinically hypocalcemic stress on the plasma metabolomic profile of dairy goats / J. Zhang et al. *Animal Bioscience*. 2025. DOI: 10.5713/ab.24.0567
2. Liesegang A., Riner K., Boos A. Effects of gestation and lactation on Vitamin D receptor amounts in goats and sheep. *Domestic Animal Endocrinology*. 2007. Vol. 33, no. 2. P. 190–202. DOI: 10.1016/j.domaniend.2006.05.008
3. Rosemary and lemongrass herbs as phytogetic feed additives to improve efficient feed utilization, manipulate rumen fermentation and elevate milk production of Damascus goats / A. E. Kholif et al. *Livestock Science*. 2017. Vol. 204. P. 39–46. DOI:10.1016/j.livsci.2017.08.001
4. The effect of false flax (*Camelina sativa*) cake dietary supplementation in dairy goats on fatty acid profile of kefir / J. Pikul et al. *Small Ruminant Research*. 2014. Vol. 122, no. 1–3. P. 44–49. DOI: 10.1016/j.smallrumres.2014.07.015
5. Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин: навчальне видання. Київ: Аграрна освіта, 445 с. 2010. ISBN:978-966-7906-77-13

УДК 614.31:006:658.62.018

БАРТАШ А.В., магістрантка

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

НЕОБХІДНІСТЬ ПЕРМАНЕНТНОГО ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Викладені основні тези стосовно вимоги, викладеної в міжнародному стандарті ISO 9001 щодо постійного поліпшення харчової продукції, незважаючи на те, що вона може бути апріорі якісною і споживач задоволений.

Ключові слова: харчова продукція, стандарті ISO 9001, якість, підвищення якості.

Головним завданням операторів ринку, орієнтованих на успіх, є задоволення потреб споживача, який виступає регуляторами рівня виробництва продукції та попиту на неї. Відповідно, перманентне покращення якості продукції – вимога сучасної дійсності та ключовий складник сталого розвитку підприємства, що дає йому змогу зберегти репутацію, задовольнити потреби та вимоги споживача, знизити витрати та збільшити ефективність виробництва.

З огляду на вимоги ISO 9001, підприємству необхідно визначити та обрати можливості для поліпшення виробничої діяльності, вживати будь-які заходи для задоволення потреб споживачів. У межах даної вимоги, одним із ключових напрямів такого покращення є постійне поліпшення якості продукції [1,с.10].

Основними причинами, що зумовлюють необхідність підвищувати якість харчової продукції є інтеграційні процеси України в європейський простір (для виробників це означає стале забезпечення високого рівня якості продукції), швидкі зміни умов діяльності суб'єкта господарювання під впливом невизначеності довкілля, реформування системи технічного регулювання, імплементація європейських і міжнародних норм у національне законодавство, гармонізація нормативної бази, підвищення темпу науково-технічного прогресу в розвитку науки, техніки, економіки, виробництва, розвиток новітніх технологій, ріст потреб і вимог споживача та його очікувань від якості харчової продукції.

Ефективність функціонування системи менеджменту якістю й належна організація виробничої практики на підприємстві значно впливають на забезпечення високого рівня якості продукції, своєчасне виявлення необхідності та напрямів її підвищення. Тому, підприємство набуває впевненості в якості своєї продукції за впровадження вимог ДСТУ ISO 9001:2015 «Системи управління якістю. Вимоги» (ISO 9001:2015, IDT) [1,с.18].

Сьогодні, ведучи мову про якість, мається на увазі не стільки ґатунок самої продукції, скільки рівень функціонування конкретного підприємства, досконалість його системи менеджменту якістю, що спрямована на постійне поліпшення і задоволення наявної потреби на ринку.

Відповідно, система управління якістю (СУЯ), що побудована відповідно до вимог ISO 9001, є базою для впровадження наступних сучасних підходів, націлених на вдосконалення діяльності підприємства, зокрема, покращення якості харчової продукції, що пропонується споживачу.

У стандарті ISO 9004 містяться настанови щодо досягнення сталого успіху, спрямованого на систематичне поліпшення загальної дієвості підприємства. Ці настанови охоплюють планування, впровадження, аналізування, оцінювання, покращення результативної та ефективної системи управління [3,с.8].

На впевненість щодо досягнення сталого успіху суттєво впливає також зосередження вищого керівництва на здатності підприємства задовольняти потреби й очікування споживача та інших зацікавлених сторін.

Діяльність з обрання можливості для ефективності СУЯ підприємства та підвищення задоволеності споживача від якості продукції охоплює: вивчення і розуміння середовища підприємства, що постійно еволюціонує; проведення дослідження та розвиток інноваційної діяльності; поліпшення продукції та послуг для задоволення вимог з врахуванням майбутніх потреб і очікувань; коригування, запобігання виникненню або зменшення небажаного впливу; поліпшення дієвості й результативності системи управління якістю.

Таким чином, з огляду на те, що нині основні умови на ринку диктує споживач, виробник не може дозволити собі стояти на місці, вони змушені постійно розвиватися. Тому, для досягнення сталого успіху в складному, вибагливому, постійно мінливому середовищі, підприємству необхідно визначити і обрати можливість для покращення якості продукції та вживати необхідних заходів для підвищення рівня задоволеності споживача.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. ISO 9001:2015. «Системи управління якістю. Вимоги»: міжнародний стандарт. [Електронний ресурс]. Женева, Міжнародна організація зі (ISO), 2015, 24 с.
2. ДСТУ ISO 9001:2015. «Системи управління якістю. Вимоги» (ISO 9001:2015, IDT). [Чинний від 2016-07-01]. Вид. офіц., Київ, ДП «УкрНДНЦ», 2016, 31 с.

3. ISO 9004:2018 Управління якістю. Якість організації. Настанови щодо досягнення сталого успіху. [Електронний ресурс]. Женева, Міжнародна організація зі стандартизації (ISO), 2018, 48 с.

УДК 614.31:612.392:006

ДАЗІДЕНКО Д.О., магістрантка

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

FOOD DEFENSE: ЗАХИСТ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ ВІД ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ТА НАВМИСНОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Розглянуті питання щодо необхідності підвищення обізнаності у сфері захисту харчових продуктів на всіх рівнях харчового ланцюга для зниження потенційного ризику навмисного забруднення та шахрайства з харчовими продуктами.

Ключові слова: Food Defense (захист харчових продуктів), ризик, фальсифікація, навмисне забруднення, шахрайство.

Продовольчий захист – зброя, що сприяє зниженню потенційного ризику навмисного забруднення та шахрайства із харчовими продуктами [1,с.6]. Інциденти, пов'язані із навмисним забрудненням та фальсифікацією харчових продуктів, є суттєвою проблемою у ланцюгу постачання харчових продуктів, тому, Food Defense (захист харчових продуктів) застосовує процедури, що забезпечують захист сировинного матеріалу та харчового продуктів від навмисного забруднення або розкрадання. Організації, котрі сертифіковані відповідно до вимог FSSC, зобов'язують, крім Плану HACCP, розробляти й впроваджувати в себе План щодо захисту харчових продуктів від фальсифікації і План щодо продовольчого захисту, що допоможе зменшити ризик появи таких інцидентів та знизити ризик фінансових збитків підприємств [2,с.110].

Продовольчий захист – це захист харчових продуктів від фальсифікацій чи навмисного зараження біологічним, хімічним, фізичним або радіологічним агентом, доданим для нанесення шкоди. Це одна із чотирьох категорій, що використовується в матриці оцінювання ризику, пов'язаного із харчовими продуктами.

Продовольча безпека охоплює питання щодо впливу навмисних чи ненавмисних обставин на безпечність харчового продукту; забруднення довкілля, що може завдати шкоди; шахрайства із харчовим продуктом, заснованого на навмисному обмані для одержання економічної вигоди; впливу поведінки осіб, орієнтованих на отримання певного прибутку, але без попереднього наміру завдати шкоди через якість харчового продукту [3,с.142].

Заподіяння шкоди може здійснюватися незадоволеним працівником, досвідченим інсайдером чи конкурентом із певною метою, що може впливати на громадськість, бренд, компанію, психосоціальну стабільність групи людей [2, с.120].

Виробничий саботаж – це навмисне забруднення харчового продукту незадоволеним працівником, інсайдером, конкурентом, з наміром завдати шкоди бренду підприємству, що створить фінансову проблему через масовий відгук, саботаж, але не обов'язково із метою поширення будь-якого збудника хвороби чи шкоди суспільству.

Особи, що вчиняють виробничий саботаж, знають, яких саме процедур дотримуються на підприємстві, як обійти контрольно-пропускний пункт, заходи безпеки.

Економічно вмотивована фальсифікація (ЕМА) – це шахрайська, навмисна заміна чи додавання речовин у продукт для збільшення помітної вартості продукту або зниження вартості його виробництва, тобто, з метою економічної вигоди.

Крім убезпечення харчового продукту, продовольчий захист займається запобіганням, охороною, реагуванням, пом'якшенням наслідків і відновленням після навмисного акту фальсифікації.

Для захисту харчових продуктів можна застосувати різні заходи. Пропонуємо рекомендації, як підприємство може забезпечити себе і продукцію.

1. Фізичні заходи: забезпечити безпеку площі потужності; використовувати процедуру контрольованого доступу для людей чи транспортних засобів, що в'їжджають на територію підприємства; встановити систему сигналізації, камери, забезпечити достатнє освітлення; позначити зони із обмеженим доступом для уповноважених працівників, обмежити пересування невиробничими зонами; використовувати обмежений доступ до пакувальних матеріалів.

2. Внутрішня політика підприємства: використання системи для ідентифікації персоналу, відповідно до їхньої конкретної функції; проведення перевірки біографічних даних усіх співробітників й підрядників, котрі працюють на важливих об'єктах; поінформування співробітників про продовольчий захист і заходи з безпеки, включаючи розпізнавання підозрілої поведінки.

3. Управління: вести записи для легкого відстеження матеріалів та продуктів; впровадження системи управління запасами. У контексті Food Defense важливим є складання плану захисту харчового продукту, що повинен містити інформацію про заклад; опис продукту, процесу; оцінку уразливості; стратегію пом'якшення; процедури моніторингу харчового захисту, коригувальних дій із захисту харчових продуктів, перевірки захисту; супровідні документи.

Ризики можуть бути пов'язані із пакуванням харчових продуктів. Виробник пакування повинен використовувати різні підходи до оцінювання ризиків. Такий аналіз потребує оцінювання постачальників і небезпек, пов'язаних з ними.

Потенційними небезпеками можуть бути: забруднення первинних чи вторинних пакувальних матеріалів у процесі транспортування; зловмисне втручання, навмисне їх забруднення; фальсифікація матеріалів для пакування, через що токсичні сполуки можуть мігрувати в харчові продукти; потрапляння небезпечного реагенту в пакувальні матеріали, що призводить до контамінації харчового продукту; нанесення недостовірної інформації на маркування або ненавмисно не зазначена інформації про алергени.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. ДСТУ ISO 22000:2019 Системи управління безпечністю харчових продуктів. Вимоги до будь-якої організації в харчовому ланцюзі (ISO 22000:2018, IDT). [Чинний від 2021-09-01]. Вид. офіц., Київ, ДП «УкрНДНЦ», 30 с.

2. Sliva, Yu. (2021). Development of a method for assessing risks of food fraud and food defense as a component of food safety management. *Scientific Reports of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine*, 17(1), 110–128.

3. Комісія Кодекс Аліментаріус (CAC 2003). Загальні принципи гігієни харчових продуктів. CAC/RCP 1-1969, Версія 4-2003. [Електронний ресурс]. Секретаріат ККА, Організації з продовольства та сільського господарства ООН, Рим.

УДК 614.31:637.5:006

ГЛАДИШ А.В., магістрант

Науковий керівник – **ДЖМІЛЬ В.І.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ТОВАРОЗНАВЧА ОЦІНКА ВАРЕНОЇ КОВБАСИ «ЛІКАРСЬКА» ВИЩОГО ГАТУНКУ ВИГОТОВЛЕНОЇ ЗА ТЕХНОЛОГІЧНИХ УМОВ ФОП «МАРШАЛОК В.А.»

Проведено товарознавчу оцінку вареної ковбаси «Лікарська» вищого гатунку виготовленої за технологічних умов ФОП «Маршалок В.А.» м. Біла Церква, Київської області.

Ключові слова: м'ясо, ковбаса, товарознавча оцінка, м'ясні продукти, органолептика ДСТУ.

М'ясо та м'ясні продукти в раціоні людини відіграють дуже важливу роль, оскільки являються джерелом повноцінних білків, які містять всі незамінні амінокислоти, які є будівельним матеріалом для людського організму.

Сировиною для виготовлення м'ясних продуктів є сільськогосподарські тварини, птиця та дикі промислові тварини.

За умов м'ясопереробних підприємств випускається широкий асортимент м'ясних продуктів, а саме копчені, в'ялені, варено-копчені, м'ясні та м'ясо-рослинні консерви, напівфабрикати й у великому асортименті ковбасні вироби.

За даними літератури відомо, що ковбаса відома з незапам'ятних часів. Згадки про неї є у джерелах Давньої Греції, Вавилону і Давнього Китаю. Слов'янське слово «ковбаса» вперше зустрічається в одній з новгородських берестяних грамот XII століття, де ковбаса фігурує у списку надісланих у дар продуктів. Можливо, слово прийшло до слов'ян з тюркських мов: турецьке «кюлбасті» означає «Підсмажене на сковороді м'ясо». Протягом минулих століть ковбаси і сосиски стали найважливішим пунктом меню сучасної людини. В епоху розквіту католицизму цей продукт стає одним із найулюбленіших серед віруючих. Його вживають у великій кількості на святах [1].

Серед широкого асортименту ковбасних виробів значної популярності серед споживачів набули варені ковбаси в тому числі й «Лікарська» варена ковбаса.

Аналізуючи літературні джерела нами з'ясовано, що історія народження «Лікарської» ковбаси почалася в епоху індустріалізації. Тридцять років минулого століття для СРСР були досить складними. В цей час ВНДІ М'ясної Промисловості випустив новий сорт ковбаси для дієтичного харчування з великим вмістом білка, який зміг би замінити м'ясо. Вже з самого початку передбачалося, що її будуть включати в раціон хворих і ослаблених голодом громадян. Таким чином з 29 квітня 1936 року, було підписано розпорядження про початок виробництва ковбаси, призначеної для «поправки здоров'я осіб, що мають підірване здоров'я в наслідок громадянської війни та постраждалих від свавілля царського режиму». Передбачалося, що цей сорт ковбаси буде призначений для трудящих, що лікуються в санаторіях та лікарнях. Рецептuru цього продукту розробляли кращі фахівці країни, лікарі, співробітники ВНДІ М'ясної промисловості.

Згідно ГОСТу 100 кг вареної ковбаси «Лікарська» вищого сорту повинні включати 25 кг яловичини вищого гатунку, 70 кг напівжирної свинини, 3 кг яєць (75 шт.) та 2 кг коров'ячого молока сухого незбираного або знежиреного. Фарш для ковбаси повинен робитися тільки з парного м'яса і проходити подвійну рубку. Набір спецій використовувався мінімальний і складався з кухонної солі; цукру-піску або глюкози, меленого мускатного горіха або кардамону, абсолютно виключалися гострі приправи. Для кольору використовувався сік буряка. До речі, в тому ж ГОСТі були прописані рецепти таких популярних ковбас, як Любительська, Чайна, Теляча і Краківська, Молочні сосиски і Мисливські ковбаски [2, 3].

Враховуючи вище сказане нами було проведено вивчення товарознавчих показників вареної ковбаси «Лікарська» виготовлена за технологічних умов ФОП «Маршалок В.А.» згідно ДСТУ 4436:2005 року [4].

При виконанні нашої роботи ми звернули увагу на зовнішній вигляд та товарознавче маркування досліджуваної ковбаси, оскільки порушення товарознавчого маркування може свідчити про фальсифікацію.

Так інформаційна фальсифікація ковбасної продукції це навмисний обман виробниками споживачів за допомогою недостовірної або спотвореної інформації про товар [5].

Виконуючи визначені дослідження нами було встановлено, що ковбасний батон мав штучну колагенову неістівну оболонку карамельного кольору. Ковбасний батон був рівний, сухий, чистий. На оболонці було нанесено фірмовий знак, також білим великим добре сприймаємим шрифтом було нанесено назву, вид та гатунок ковбасного виробу.

Наступним етапом нами було проаналізовано чіткість нанесення та інформативність нанесеної інформації про продукт та виробника відповідно до вимог ДСТУ 4436:2005.

Перш за все було встановлено, що даний вид ковбаси було виготовлено за ДСТУ 4436:2005 ковбаса варена «Лікарська» вищого гатунку. Вивчаючи склад виробу встановлено, що для складання фаршу було використано свинину напівжирну та (або) односортну, яловичину вищого гатунку, яйця курячі або меланж яєчний, сіль кухонну,

молоко коров'яче сухе незбиране або знежирене, цукор, горіх мускатний або кардамон мелені, консервант та фіксатор кольору нітрит натрію. Вказано, що ковбаса може містити залишки рослинного білку, гірчиці. Поживна цінність 100 г продукту: жири – 22,9 г, з них насичені – 8,1 г; вуглеводи – 1,2 г, з них цукри – 0,2 г; білки – 14,9 г; сіль – 2,0 г.

Також нанесено значення енергетичної цінності 100 г. продукту: яка становила 1121,0 кДж або 270,5 ккал. Важливим показником є умови зберігання, які повинні бути за температури від 0 до +6 °С та відносній вологості повітря 75%-78%. Номер партії відповідає даті виробництва. Дата виробництва та дата «Вжити до» за умов цілісності оболонки вказані на додаткові етикетці. Також міститься найменування та місцезнаходження виробника, відповідального за інформацію про харчовий продукт, останнім є ФОП «Маршалок В.А.», вул. героїв УПА, 49, м. Біла Церква, Київська обл., 09100, Україна тел. (068)7931752, (067)4462750. Номер експлуатаційного дозволу: 10-26-13Mt

Отже, проаналізувавши отримані дані ми можемо сказати, що досліджена ковбаса за зовнішнім виглядом та наявним маркуванням відповідає вимогам ДСТУ 4436:2005.

Питання якості та безпечності варених ковбас даного виробника будуть визначені в результаті проведення подальших органолептичних та лабораторних досліджень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Історія ковбасних виробів: Електронний ресурс: <https://sosnovskiy.com/ce-cikavo/>
2. Невелика історія ковбаси, як історія великої країни: Електронний ресурс: https://kovbasnasprava.com.ua/news/news_1.htm?srltid=AfmBOooKAYrsS3Z2XYJ78B3eupov3S8uiPeAbd6MoHirb4BXUqwUyrcH
3. Диво-ковбасі по 2.20 і не тільки, присвячується, або Про СРСР без політики: Електронний ресурс: <https://www.ukrinform.ua/rubric-society/3238713-divokovbasi-po-220-i-ne-tilki-prisvacuetsa-abo-pro-srsr-bez-politiki.html>
4. ДСТУ 4436:2005: Електронний ресурс: chrome-extension://efaidnbmnnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://ksv.do.am/GOST/DSTY_ALL/DSTY2/dsty_4436-2005.pdf
5. Бондаренко М. Л. Ідентифікація як засіб виявлення фальсифікації ковбасних виробів. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики : зб. наук. пр. / редкол.: О. М. Ключев, В. Ю. Шепітько та ін. Харків: Право, 2021. Вип. 23. С. 230. DOI: <https://doi.org/10.32353/khrife.1.2021.17>.

УДК 614.31:637.5:006

ГОЛОДНЮК Р.В., магістрант

Науковий керівник – **ДЖМІЛЬ В.І.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ТОВАРОЗНАВЧА ОЦІНКА М'ЯСНИХ КОНСЕРВІВ «М'ЯСО КУРКИ У ВЛАСНОМУ СОКУ» ВИГОТОВЛЕНИХ ЗА ТЕХНОЛОГІЧНИХ УМОВ ТОВ «РІАЛ ЕСТЕЙТ СЕРВІС».

Проведено товарознавчу оцінку м'ясних стерилізованих консервів «М'ясо курки у власному соку» виготовленого за технологічних умов ТОВ «Ріал Естейт Сервіс» на замовлення ТОВ «СІВРЕС» під торгівельною маркою «Ладус-Йодіс»

Ключові слова: м'ясо, курятина, консерви стерилізовані м'ясні, стерилізація, товарознавча оцінка, маса нетто, ДСТУ, ТУ У.

Одним з важливих факторів які забезпечують нормальний розвиток суспільства є його забезпечення в повній мірі повноцінними продуктами харчування. Серед останніх одним з важливих продуктів є - м'ясо.

М'ясо в раціоні людини є головним постачальником незамінних білків, які надважливі для людського організму. Окрім того м'ясні продукти містять велику кількість мінеральних речовин, таких, як залізо, калій, кальцій, магній, цинк, мідь, фосфор, селен, а також важливих для здоров'я людини вітамінів групи В, а саме ніацин, холін, рибофлавін, вітаміни В6 і В12, вітамін А та D. Враховуючи це розвиток людини і структурних складових її ресурсного потенціалу значною мірою визначається рівнем споживання м'яса

та м'ясопродуктів відповідно до потреб організму за науково обґрунтованими нормами, раціональною видовою структурою та асортиментом [1, с. 36].

Враховуючи надзвичайну важливість м'яса та м'ясопродуктів у житті людини рівень функціонування м'ясного ринку постійно залишається предметом уваги, як науковців так і державних органів влади (2, 3, 4, 5, 6).

Серед широкого асортименту м'яса та м'ясних продуктів виділено три види найкориснішого м'яса. Отже, одним із найкорисніших видів м'яса вважається м'ясо кролика. У ньому міститься дуже багато білка – органічної речовини, яка забезпечує підтримку всіх клітин організму. Кролятина легко засвоюється і не провокує здуття та газоутворення в кишечнику. Це м'ясо є дієтичним, тому його можна їсти тим, хто сидить на дієті.

М'ясо птиці також легко засвоюється і є низькокалорійним, тому його можна вживати, не переживаючи за зайву вагу. У цьому виді м'яса містяться цінні вітаміни та мінерали, які потрібні організму для правильного функціонування. Але головне те, що індичка багата на триптофан – незамінну амінокислоту, яка піднімає настрій.

На третьому місці є курятина, яка трохи поступається індичці за рівнем “корисності”, але його необхідно включати до свого меню. Куряче м'ясо дуже смачне та поживне, у його складі багато білка, фосфору та інших елементів, які сприятливо позначаються на роботі організму. Деякі дослідження доводять, що куряче м'ясо позитивно впливає на печінку, серце та імунну систему [7].

Враховуючи те, що в натуральному вигляді м'ясо тривалий час зберігатися не може тому його необхідно піддавати консервуванню. Одним з видів консервування м'яса є виготовлення м'ясних банкових консервів, що забезпечує тривалий термін зберігання м'яса, є одним з видів м'ясних продуктів придатних до вживання навіть без попередньої термічної обробки і за певних умов дає можливість переробляти на харчові продукти умовно-придатне м'ясо. Яке до вільної реалізації не допускається.

Проте недобросовісні виробники, за для власного збагачення можуть займатися фальсифікацією даного продукту, замінюючи при виробництві цінну сировину менш цінною та проводять неправдиве маркування, що вводить споживача в оману.

Враховуючи це, ми поставили за мету провести товарознавчу оцінку м'ясних консервів вищого гатунку «М'ясо курки у власному соку».

Виробництво даного виду м'ясних консервів здійснюється відповідно до ДСТУ 7681:2015 Консерви м'ясні «М'ясо птиці у власному соку». Загальні технічні умови [8].

Для вирішення поставленої мети ми провели органолептичну оцінку банок м'ясних консервів та провели оцінку якості маркування нанесеного на етикетку.

При виконанні досліджень нами було встановлено, що досліджувані консерви були розфасовані в жерстяні банки масою нетто 525 г. Банки були чисті, без механічних пошкоджень. На верхній кришці банки були нанесені терміни зберігання та номер партії.

При вивченні інформації про продукт та виробника, яка нанесена на етикетці було встановлено, що на червоному фоні великим добре сприймаємим шрифтом було зроблено напис назви м'ясного виробу, а саме «М'ясо курки у власному соку» та назву торгової марки «ЛАДУС-ЙОДІС». З тильної сторони банки зроблено інформаційний напис консерви м'ясні, якість вища. Зображено логотип торгової марки та кюаркод. Окрім того є нанесений штрих-код країни виробника, зроблено помітку без ГМО. Також нанесено знак який свідчить про відповідність товару нормам якості та вимогам нормативної та технічної документації.

Окрім того на етикетці є інформація про те, що це є консерви м'ясні, стерилізовані. Харчовий продукт призначений для спеціального вживання, збагачений біологічно-активним йодом «Йодіс».

При вивченні складу продукту встановлено, що основним компонентом є філе куряче (97,4% закладка до стерилізації), морква, сіль кухонна кам'яна, перець чорний мелений, лист лавровий, «Йодіс-концентрат» з масовою концентрацією йоду від 40,0 мг/см³ до 70,0 мг/см³. Харчова цінність за даними виробника, яка нанесена на етикетці становила на 100 г

продукту: білки не менше 14,0 г, жир не більше 20,0 г. Енергетична цінність 100 г продукту -159 ккал./665 кДж.

Терміни придатності до вживання 2 роки з дати виготовлення при температурі від 1⁰С до 20⁰С та відносній вологості не більше 75%.

Спосіб споживання може бути в якості самостійної страви. Страви можуть піддаватися повторній тепловій обробці протягом 5-10 хв. Перед споживанням рекомендовано розігріти.

Для фасування використано жерстяну банку №12, маса нетто 525 г.

В інформації про виробника вказано торгову марку «Ладус-Йодіс». Виробником консервів є ТОВ «Ріал Естейт Сервіс». Адреса виробника 09623, Київська обл., Рокитнянський район, с. Ромашки, вул. Покровська, 22Б, тел/факс (044)2841061.

Виготовлена консерва на замовлення ТОВ «СІВРЕС», адреса замовника: 79026, м. Львів, вул. Рубчака, буд.37, к.2, тел. +38(044)2278700.

Важливим елементом є нанесення технічних умов за якими було виготовлено дані консерви (ТУ У 15.1-2308706119-001:2009).

Отже проаналізувавши зовнішній вигляд досліджуваної м'ясної консерви та інформацію про продукт й виробника можна сказати, що консерва за даними показниками є якісною та не вводить споживача в оману. Проте на нашу думку на етикетку варто нанести інформацію про впровадження системи НССР.

Питання якості та безпечності даного виду консервів будуть висвітлені в наступних публікаціях.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Сегеда С.А. Статистичний аналіз споживання м'яса та м'ясопродуктів в Україні // Економіка АПК, 2020, № 3 С. 36
2. Варченко О. М., Свиноус І. В., Липкань О. В. Особливості формування попиту на продовольство в сучасних умовах. Актуальні проблеми економіки. 2017. № 1 (187). С. 50-61.
3. Власенко І. Г., Власенко В. В., Лоянич Г. С. Стан виробництва і споживання м'яса в Україні. Товари і ринки. 2016. № 2. С. 21-31.
4. Дієсперов В. С. Скотарство як найбільш проблемна галузь тваринництва. Економіка АПК. 2016. № 2. С. 38-45.
5. Карп'як М. О. Ринок м'яса та м'ясопродуктів в Україні в умовах євроінтеграції: зовнішньоекономічні аспекти. Соціально-економічні проблеми сучасного періоду України. 2018. Вип. 3. С. 18-21.
6. Кернасюк Ю. В. Ринок яловичини: нові перспективи. Агробізнес сьогодні URL: Електронний ресурс: <http://agro-business.com.ua/agro/ekonomichnyi-hektar/item/9088-rynok-ialovychyny-novi-perspektyvy.html>.
7. Названо три найбільш корисні види м'яса URL: Електронний ресурс: <https://agronews.ua/news/nazvano-try-najbilsh-korysni-vydy-myasa/>
8. ДСТУ 7681:2015 Консерви м'ясні «М'ясо птиці у власному соку». Загальні технічні умови URL: Електронний ресурс: <https://csm.kiev.ua/nd/nd.php?b>

УДК 614.31:637.5:658.62.018

ЗАГОРУЙКО Н.С., магістрантка

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНЮВАННЯ БЕЗПЕЧНОСТІ ТА ЯКОСТІ М'ЯСНИХ КОНСЕРВІВ НА ПІДСТАВІ СИСТЕМНОГО ЛАБОРАТОРНОГО АНАЛІЗУ

Обґрунтовано необхідність комплексного лабораторного дослідження готової м'ясної консервованої продукції, зокрема, м'ясних консервів, що є важливим для підтвердження їх безпечності та стандартам якості впродовж терміну зберігання.

Ключові слова: м'ясні консерви, фізико-хімічне аналізування, біологічна цінність, токсикологічний контроль, мікробіологічна стабільність.

М'ясні консерви мають стратегічну роль у продовольчій безпеці через їхнє довготривале зберігання. Проте, стійкість до псування є лише в продуктах, виготовлених з якісної сировини, за ефективної стерилізації цієї сировини та належних умов виробництва. На ринку можуть зустрічатися консерви, що можуть бути небезпечними через порушення

технологічного режиму виготовлення або використання неякісної сировини. Тому, особливо актуальним є контроль м'ясних консервів [1,с.157].

Існує потреба у впровадженні комплексного підходу, що включає перевірку кінцевих показників безпечності (токсичні речовини, нітрити) та оцінювання впливу стану сировини та її термічного оброблення на поживну цінність продукту. Зокрема, питання міграції металів із жерстяної тари, залишкової кількості нітриту натрію [2,с.364], а також впливу розморожування сировини на кінцеву біологічну цінність досі є ключовими аспектами, що потребують постійного контролювання [3,с.186].

Метою дослідження є обґрунтування лабораторного аналізування для комплексного ветеринарно-санітарного та якісного оцінювання готових м'ясних консервів за ключовими показниками безпечності та поживної цінності.

Для досягнення мети передбачено застосування взаємопов'язаних методичних підходів за чотирма основними напрямками.

Першим напрямом є фізико-хімічне та органолептичне аналізування, що включає первинний контроль якості, згідно з вимогами ДСТУ 4450:2005 «Консерви м'ясні. М'ясо тушковане. Технічні умови» [4,с.5]. Він охоплює органолептичні показники, такі як: візуальний огляд цілісності тари на наявність бомбажу, патьоків та інших ознак порушення герметичності, а також оцінювання кольору, запаху та консистенції вмісту; визначання масової частки жиру, білка, води та кухонної солі (за К'ельдалем, Сокслетом та аргентометричними методами, відповідно). Точне встановлення цих параметрів є важливим для підтвердження харчової цінності м'ясних консервів.

Токсикологічна безпечність є визначальним чинником якості консервів, оскільки термін їх зберігання сприяє накопиченню деяких токсичних елементів [3,с.151]. Визначення залишкової кількості нітриту натрію (E250) проводиться спектрофотометричними методами з метою контролювання відповідності гігієнічним нормативам. Контроль умісту олова (Sn) та свинцю (Pb), що можуть мігрувати з металевої тари, здійснюється за допомогою високоточної атомно-абсорбційної спектрометрії [2,с.374]. Визначення питомої активності Цезію-137 та інших радіонуклідів проводиться із застосуванням гамма-спектрометрії, як обов'язковий показник безпечності.

Мікробіологічні дослідження спрямовані на оцінювання ефективності промислової стерилізації за допомогою термостатного витримування для виявлення прихованого мікробіологічного бомбажу. Для виявлення залишкової мікрофлори проводиться посів вмісту консервів на поживні середовища для ідентифікації спорових форм роду *Bacillus*, виживання яких свідчить про порушення режиму стерилізації або наявність захисного ефекту жирової фази, що знижує теплопровідність.

Для встановлення фактичної поживної якості продукту, що часто знижується після термічного оброблення, застосовується високочутливий метод біотестування на інфузоріях (*Tetrachylena pyriformis*). Цей метод є чутливим індикатором якості білка та дозволяє встановити вплив термічного стану сировини (охолоджена чи розморожена) на засвоюваність продукту [2,с.161].

На завершення, необхідно наголосити, що впровадження системного лабораторного аналізування, що поєднує фізико-хімічні та токсикологічні методи з інноваційним біотестуванням, дозволяє не лише підтвердити відповідність продукції формальним стандартам, але й отримати достовірні дані щодо її фактичної безпечності, виявити приховані ризики та розробити обґрунтовані рекомендації щодо підвищення якості м'ясних консервів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Risks assessment of toxic metals in canned meat and chicken / A. E. Morshdy et al. *Food Research*. 2023. Vol. 7, №. 1. P. 151–157.
2. Metals migration between product and metallic package in canned meat / A. Buculei et al. *LWT – Food Science and Technology*. 2014. Vol. 58, №. 2. P. 364–374.
3. Ferysiuk K., Wójciak K. M. The Possibility of Reduction of Synthetic Preservative E 250 in Canned Pork. *Foods*. 2020. Vol. 9, №. 12. 1869 p..
4. ДСТУ 4450:2005. Консерви м'ясні. М'ясо тушковане. Технічні умови. [Чинний від 2006-09-16]. Вид. офіц., Київ : Держспоживстандарт України, 2006, 14 с.

КОБЗАРЬ О.Ю., магістрант

Науковий керівник – **КОЗІЙ Н.В.**, канд. вет. наук.

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ОКЛАЦІТІНІБУ ПРИ ЛІКУВАННІ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК

Проведено аналіз опублікованих результатів досліджень ефективності та безпеки використання оклацитинібу при лікуванні atopічного дерматиту у собак. З'ясовано, що оклацитиніб є ефективним препаратом для лікування тварин за даної патології.

Ключові слова: оклацитиніб, atopічний дерматит, дослідження, ефективність.

Атопічний дерматит (АД) — це поширене запальне та алергічне захворювання шкіри у собак та людей у всьому світі яке характеризується свербінням. Патогенез АД є багатофакторним, імунологічно складним і може включати генетичні фактори, дисфункцію епідермального бар'єру, зміни мікробіома, імунну дисрегуляцію та алергічну сенсibiliзацію. Поширеність АД серед різних видів тварин зростає. Наразі не існує ліків від АД у собак. Його лікування є багатогранним і спрямованим на контроль свербіж, супутнього запалення та інфекцій, відновлення функції шкірного бар'єру та дієтою. [1]

Свербіж є характерною клінічною ознакою atopічного дерматиту у собак. Результати групи дослідників [4] свідчать про те, що оклацитиніб, селективний інгібітор янус-кінази, може зменшити свербіж і пов'язані з ним запальні ураження шкіри у собак. Отже, аналіз результатів досліджень ефективності та безпеки використання оклацитинібу при лікуванні atopічного дерматиту у собак є актуальним.

Метою роботи було дослідити ефективність та безпечність використання оклацитинібу при лікуванні atopічного дерматиту у собак.

Матеріали і методи роботи. Пошук літературних джерел здійснювали на інтернет платформі PubMed за використання наступних ключових слів: atopічний дерматит, оклацитиніб, ефективність, дослідження (atopic dermatitis, oclacitinib, efficacy, research).

Оклацитиніб є високоефективним та швидкодіючим препаратом для лікування АД у собак, що підтверджено численними рандомізованими клінічними дослідженнями та довготривалими спостереженнями.

Для одного з досліджень собак рандомізували для отримання оклацитинібу (0, 4–0, 6 мг/кг двічі на день протягом 14 днів, а потім один раз на день протягом 112 днів) або плацебо, відповідного допоміжній речовині. Власники оцінювали показники свербіж за візуальною аналоговою шкалою (VAS) на 0, 1, 2, 7, 14, 28, 56, 84 і 112 дні. Клініцисти оцінювали показники індексу ступеня та тяжкості АД у собак (CADESI-02) у дні 0, 14, 28, 56, 84 та 112. [4]

В результаті на 1, 2, 7, 14 і 28 дні у собак, які отримували оклацитиніб, спостерігалось зниження показників свербіж, оцінених власником, у порівнянні з тваринами які отримували плацебо. На 14 і 28 дні дерматологи згадали про зниження показників CADESI-02 на 48, 4% у собак, які отримували оклацитиніб, порівняно зі зниженням на 1, 7% і збільшенням на 3, 6% у собак, які отримували плацебо. Відмінності були значними в усі оцінені проміжки часу ($p < 0,0001$). Після 28 дня >86% усіх собак, які отримували плацебо, перейшли до відкритого дослідження, що робило порівняння між групами упередженим. [4]

В іншому дослідженні було оцінено ефективність та безпеку оклацитинібу в порівнянні з циклоспорином [3]. Зареєстрованих тварин рандомізували для прийому перорального оклацитинібу (0, 4–0, 6 мг/кг двічі на день протягом 14 днів, потім один раз на день) або перорального циклоспориноу (3,2–6,6 мг/кг один раз на день) протягом 12 тижнів. Власники оцінювали свербіж за розширеною візуальною аналоговою шкалою (VAS), а ветеринари оцінювали дерматит за індексом ступеня та тяжкості atopічного дерматиту собак (CADESI)-02. У дні 1, 2, 7, 14, 28, 56 і 84 відсоткове зниження свербіж, оціненого

власником, змінилося з 25,6 до 61,0% у групі оклацитинібу порівняно з 6,5 до 61,5% у групі циклоспорину; відмінності були значними в усі періоди часу до 28 дня. На 56-й день у собак, які отримували циклоспорин, спостерігалось таке ж зниження свербіж, як і у собак, які отримували оклацитиніб. На 14-й день відсоткове зниження порівняно з вихідним рівнем CADESI-02 було значно більшим у групі оклацитинібу (58,7%), ніж у групі циклоспорину (43,0%). Як зазначають дослідники, у групі тварин, що отримували циклоспорин було зареєстровано втричі більше побічних ефектів, пов'язаних із ознаками розладу шлунково-кишкового тракту, порівняно з групою тварин, що отримували оклацитиніб.

З метою перевірки безпечності довготривалого використання оклацитинібу у 2015 році групою науковців [1] було проведено дослідження за участі 247 собак. Собаки були зараховані до відкритого дослідження з 26 ветеринарних клінік. Вони отримували 0,4-0,6 мг/кг оклацитинібу двічі на день протягом 14 днів, потім один раз на день протягом 630 днів. Оцінки клінічного стану тварин проводили з інтервалом 90 днів. Серед власників опитували щодо якості життя та проводили оцінювання ступеню свербіж за VAS під час кожного відвідування клініки. Ветеринари оцінювали дерматит за допомогою аналогічної VAS. Було узагальнено аномальні явища зі здоров'ям, супутні медикаментозні препарати та результати клінічної патології. За результатами оцінки візуальної аналогової шкали автори відмічають покращення клінічного стану тварин порівняно з базовим рівнем у всі періоди часу. Відсоток собак, у яких спостерігалось зниження свербіж на $\geq 50\%$ порівняно з вихідним рівнем на 90-й день становив 63,9% та дерматиту - 66,4%. Власники побачили позитивний вплив на якість життя у 91% випадків від всіх собак.

Негативна побічна дія препарату оклацитиніб, а саме інфекція/цистит сечовивідних шляхів, блювання, отит, піодермія та діарея були найбільш часто зареєстрованими, біля 5% собак. Середні показники гематології та біохімії сироватки залишалися в межах нормальних діапазонів. Супутні препарати добре переносилися.

Отже, оклацитиніб є високоефективним та безпечним засобом для лікування atopічного дерматиту у собак. Він швидко знижує свербіж і клінічні прояви захворювання, з першим ефектом вже через 1–2 дні та стабільним результатом протягом 2–4 тижнів. У порівнянні з циклоспорином, препарат діє швидше та краще переноситься, з меншими шлунково-кишковими побічними ефектами. Тривале застосування підтримує ефективність, покращує якість життя собак та їхніх власників і має сприятливий профіль безпеки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Cosgrove S B., Cleaver D M., King V L., Gilmer A R., Daniels A E., Wren J A., Stegemann M R. Long-term compassionate use of oclacitinib in dogs with atopic and allergic skin disease: safety, efficacy and quality of life. *Vet Dermatol.* 2015 Jun;26(3):171-179, e35. doi:10.1111/vde.12194. PMID: 25688708.
2. Drechsler Y., Canine Atopic Dermatitis: Prevalence, Impact, and Management (огляд, 2024)
3. Little P.R., et al. A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin.
4. Nuttall, T., McEwan, N. A., Dunstan, R. H., Tang, C. C., Miller, W. H., & Hill, P. B. (2013). A critical review of the safety of oclacitinib. *Veterinary Dermatology*, 24(4), 243-253.

УДК 619:616.07:616.1:636.7

ТАВОЖНЯНСЬКА А.Р., магістрантка

Науковий керівник – **САХНЮК В.В.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ЗА МІКСОМАТОЗНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У СОБАК

Міксоматозна дегенерація мітрального клапана (MMVD) є поширеною набутою патологією серця, яку діагностували у собак, переважно, старше 9–10-річного віку. Захворювання проявлялось типовими клінічними

та ехокардіографічними змінами (збільшення LA:Ao та LADn), позитивною відповіддю на пімобендан у стадії B2 і високим ризиком ускладнень при переході у стадію C.

Ключові слова: собаки, мітральний клапан, ендокардіоз, міксоматозна дегенерація, хронічна серцева недостатність.

Поширення міксоматозної дегенерації мітрального клапана (MMVD) у собак зростає з віком, проте доходить до 100% у деяких старших собак малих порід старше 10 років (породи кавалер-кінг-чарльз-спанієль, такса, мініатюрний пудель, йоркширський тер'єр). Деякі породи, включно з таксами, можуть захворіти навіть у більш ранньому віці і частіше страждають від серцевої недостатності. Окрім того, швидкість погіршення загального стану тварини можна порівняти зі швидкістю прогресування захворювання у собак, що захворіли у віці старше 10–15 років. Відомо, що собаки масою тіла до 20 кг, зазвичай, переживають тривалий і часто непередбачуваний субклінічний період, коли шум регургітації мітрального клапана прослуховується упродовж багатьох років і призводить до розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН). Дослідження показали, що середня тривалість розвитку серцевої недостатності або загибелі у нелікованих собак невеликих порід із клінічно вираженою кардіоміопатією становить 2–3 роки. Також із невідомих причин у собак великих порід часто діагностують виражену дисфункцію міокарда, що швидко прогресує і має обережний прогноз [1].

Причини виникнення захворювання недостатньо вивчені, проте є результати досліджень, що вказують на спадковий компонент у деяких порід. Генетичні дослідження вказують на роль TGF- β і серотонінових сигнальних шляхів у патогенезі MMVD, проте ця гіпотеза досі не підтверджена [2]. Прогресуюча мітральна регургітація (МР) з часом може призвести до значного підвищення тиску в лівому передсерді, тиску наповнення лівого шлуночка. Об'єм наповнення збільшується, а прогресуюче розширення камери призводить до зміщення папілярних м'язів серця (musculi papillares cordis) та розширення клапанного кільця, що сприяє регургітації крові та появі нових клінічних симптомів [3, 4]. У такс захворювання проявляється поступово, з тривалим перебуванням на стадії прослуховування шуму без дилатації камер (стадія B1), однак зі схильністю до швидкого прогресування у частини тварин до стадій B2 та C. Клінічні ознаки частіше з'являються у тварин після 8–9-річного віку, порівняно з собаками породи кавальєр-кінг-чарльз-спанієль, в яких захворювання часто розвивається у молодшому віці [2].

Метою роботи було вивчення елементів етіології, механізму розвитку та особливостей перебігу міксоматозної дегенерації мітрального клапана у собак.

У наших спостереженнях більшість такс на стадії B1 залишалися клінічно стабільними упродовж кількох років, без дискомфорту у повсякденному житті та без потреби у лікуванні. Поглиблення патології (перехід у стадію B2) супроводжувався розвитком кашлю та ознаками кардіомегалії (VHS >10,5; LA:Ao $\geq$ 1,6). На цій стадії лікування частині пацієнтів, відповідно до всесвітніх рекомендацій, був призначений препарат пімобендан (Vetmedin). Це сприяло відтермінуванню розвитку клінічної серцевої недостатності у собак, що отримували препарат, у яких стабільність роботи серця зберігалася довше, ніж наприклад, у пацієнта, рекомендації і призначення для якого не були дотримані. В результаті у тварини спостерігати характерну негативну клінічну динаміку, що супроводжувалась, зокрема, розвитком хронічної серцевої недостатності, розривом стінки лівого передсердя і бронхомаліцією. У хворих собак відмічали типові клінічні ознаки патології: задишку, кашель, а також рентгенографією – набряк легень. Лікування включало комбінацію пімобендану, діуретиків (фуросемід) та ACE-інгібіторів, що відповідає міжнародним протоколам [4]. Ефект проявлявся у зменшенні прояву клінічних симптомів, однак прогноз залишався обережним. У процесі досліджень в одного пацієнта діагностували поєднання міксоматозної дегенерації мітрального клапана з супутніми проблемами дихальних шляхів (трахеальний кальциноз, бронхомаліція), які значно погіршували перебіг основної хвороби й ускладнювали диференціацію кашлю кардіогенного чи респіраторного походження. Це узгоджується з даними літератури, де

зазначено про те, у дрібних порід із подовженою грудною кліткою вищий ризик поєднання MMVD із патологією дихальних шляхів [5, 6].

Таким чином, патологію міксоматозної дегенерації мітрального клапана у досліджуваних собак діагностували, переважно, у собак старше 9–10-річного віку, що проявлялась типовими ехокардіографічними змінами (збільшення LA:Ao та LADn), позитивною відповіддю на пімобендан у стадії B2 та високим ризиком ускладнень при переході у стадію C.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Silverstein D.C., Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine. Philadelphia: Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania; University of California, Davis, School of Veterinary Medicine; 2nd ed. St. Louis: Elsevier; 2015. 1088 p.
2. O'Brien, P. J., & O'Brien, D. P. (2021). Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal Genetics*, 52(6), 771–782. <https://doi.org/10.1111/age.13130>.
3. Pace C. Practical Cardiology for Veterinary Nurses. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2019. 360 p.
4. Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura J. D., Fox P. R., Häggström J., Fuentes V. L., Oyama M. A., Rush J. E., Stepien R. L., Uechi M. et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2019, vol. 33, no. 3, pp. 1127–1140.
5. Parker H. G., Kilroy-Glynn P. (2012). Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? *J Vet Cardiol.* 14(1):19-29. DOI:10.1016/j.jvc.2012.01.006.
6. Corcoran B.M., Black A., Anderson H., Dukes-McEwan J., French A., Smith P., Devine C. Identification of surface morphologic changes in the mitral valve leaflets and chordae tendineae of dogs with myxomatous degeneration. *Am J Vet Res.* 2004;65(2):198–206. doi:10.2460/ajvr.2004.65.1982.

УДК 614.31:006:657.6:340.147

ФАРТУШНА Є.О., магістрантка

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВНУТРІШНІЙ АУДИТ ОПЕРАТОРА РИНКУ ВІДПОВІДНО ДО ВИМОГ МІЖНАРОДНИХ СТАНДАРТІВ

На підставі вимог міжнародних стандартів дано роз'яснення щодо можливості проведення внутрішнього аудиту не лише членами групи НАССР, а й іншими аудиторами, котрі пройшли внутрішнє навчання.

Ключові слова: внутрішній аудит, оператор ринку, критерії аудиту, вимоги міжнародних стандартів.

Аудит (*audit*) – систематичний, незалежний і задокументований процес отримання об'єктивних доказів та їхнього об'єктивного оцінювання з метою визначення ступеню дотримання критеріїв аудиту. Аудит може бути внутрішнім (першою стороною) чи зовнішнім (другою чи третьою стороною), а також може бути комбінованим аудитом (що об'єднує дві чи більше дисциплін). Внутрішній аудит здійснює сама організація або зовнішня сторона від її імені. «Докази аудиту» та «критерії аудиту» визначено в ISO 19011

За дослідження даного питання ґрунтувалися на вимогах міжнародних стандартів: ДСТУ ISO 9001:2015 «Системи управління якістю. Вимоги» (ISO 9001:2015, IDT); ДСТУ ISO 22000:2019 «Системи управління безпечністю харчових продуктів. Вимоги до будь-якої організації в харчовому ланцюзі» (ISO 22000:2018, IDT); ДСТУ ISO 19011:2019 «Настанови щодо проведення аудитів систем управління» (ISO 19011:2018, IDT) [1, 2, 3].

Таким чином, внутрішній аудит системи менеджменту можуть проводити працівники підприємства, котрі пройшли навчання на спеціальних курсах, тренінгах та отримали підтверджуючий документ (сертифікат, посвідчення чи свідоцтво) про компетентність внутрішнього аудитора щодо знання стандартів ISO 19011, ISO 22000 (для харчових підприємств), правильності складання програми аудитів, їх проведення, складання звіту, визначання коригувальних дій тощо.

Головну вимогу до всіх категорій аудиторів викладено у стандарті ДСТУ ISO 19011:2018, що є підставою для введення розділів стандартів, що мають більш чітке спрямування. До прикладу, в пункті 9.2 ДСТУ ISO 22000:2018 лише зазначено, що підприємство повинно підібрати компетентних аудиторів, які можуть забезпечити об'єктивність процесу аудиту. Натомість, у ДСТУ ISO 19011:2019 «Настанови щодо проведення аудитів систем управління», викладено чіткі та детальні вимоги стосовно компетентності аудиторів усіх категорій, у тому числі, й до внутрішніх аудиторів оператора ринку [3, с.17].

Вимоги щодо компетентності й оцінювання аудиторів викладено у розділі 7 ДСТУ ISO 19011:2019. Компетентність необхідно регулярно оцінювати за допомогою процесу, що допомагає визначити особисті якості та здатність застосовувати знання і вміння, набуті завдяки навчанню, практичній роботі, аудиторській підготовці й досвіду проведення аудиту. Однак, загальна компетентність групи аудиту має була достатньою для досягнення мети аудиту.

З'ясовано, які саме знання та навички обов'язково повинні мати аудитори, згідно з вимогами стандарту ДСТУ ISO 19011:2019 [3, с.18].

1. Знання стандартів на системи управління та інших нормативно-технічних документів. Опанування їхніх вимог дасть змогу аудитору досягнути сферу аудиту і застосовувати критерії аудиту. Потрібно, щоб ці знання й навички стосувалися: стандартів на системи менеджменту, інші нормативні документи, настанови, допоміжні документи, що використовуються для встановлення критеріїв чи методів аудиту; застосування стандартів на системи управління об'єктом аудиту або іншими організаціями; взаємозв'язків та взаємодій між процесами систем менеджменту; розуміння важливості й пріоритетності різних стандартів чи нормативно-технічних документів; застосування стандартів, інших нормативно-технічних документів у різних ситуаціях аудиту.

2. Обізнаність щодо діяльності організації, середовища її функціонування. Такі знання і навички аудитора дадуть йому змогу зрозуміти структуру, призначення об'єкта аудиту, методи управління ним. Необхідно, щоб ці знання і навички стосувалися також потреб і очікувань відповідних зацікавлених сторін, що впливають на систему менеджменту; типу підприємства, його підпорядкованості, розміру, структури, функцій, зв'язків; загальних понять і процесів у сфері бізнесу та менеджменту, пов'язаної з ними термінології, зокрема, стосовно планування, складання бюджету, керування персоналом; культурних та соціальних аспектів об'єкта аудиту.

3. Опанування застосовних законодавчих та регламентних вимог, що дасть змогу аудитору зрозуміти вимоги підприємства, дотримуватися їх. Потрібно, щоб конкретні знання і навички щодо юрисдикції або робіт, процесів, харчової продукції, послуг об'єкта аудиту стосувалися законодавчих та регламентних вимог, і відповідних органів влади, і базової правової термінології, і укладання контрактів та юридичної відповідальності.

Знання законодавчих і регламентних вимог не передбачає проведення правової експертизи, а аудит системи менеджменту не потрібно розглядати як аудит відповідності законодавству.

Групі аудиту необхідно мати колективну компетентність у конкретній сфері спеціалізації чи предметній галузі.

Аудитори і керівники груп аудиту повинні постійно підвищувати свою компетентність щодо проведення аудитів, регулярно беручи участь в аудитах систем менеджменту, постійно підвищуючи кваліфікацію набуттям додаткового досвіду роботи, підготовленням, приватним навчанням, тренінгами, відвідуваннями нарад, семінарів і конференцій, використанням інших доречних заходів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. ДСТУ ISO 9001:2015. «Системи управління якістю. Вимоги» (ISO 9001:2015, IDT). [Чинний від 2016-07-01]. Вид. офіц., Київ, ДП «УкрНДНЦ», 2016, 31 с.

2. ДСТУ ISO 22000:2019 «Системи управління безпечністю харчових продуктів. Вимоги до будь-якої організації в харчовому ланцюзі» (ISO 22000:2018, IDT). [Чинний від 2021-09-01]. Вид. офіц., Київ, ДП «УкрНДНЦ», 2019, 35 с.

3. ДСТУ ISO 19011:2019 «Настанови щодо проведення аудитів систем управління» (ISO 19011:2018, IDT). [Чинний від 2021-01-01]. Вид. офіц., Київ, ДП «УкрНДНЦ», 2019, 32 с.

УДК 619: 614.31:637.5'64:616.995.121:636.4

ХОМЕНКО М.О., магістрант

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

БЕЗПЕЧНІСТЬ ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ СВИНЕЙ ЗА СПАРГАНОЗУ

На підставі результатів комплексних досліджень дані рекомендації щодо санітарного оцінювання уражених туш свиней за виявлення декількох плероцеркоїдів (до 3-х) у підшкірній клітковині, м'язах, внутрішніх органах (за відсутності свищів).

Ключові слова: туша свині, спарганоз, ветеринарно-санітарна експертиза, санітарне оцінювання.

Нині особливу тривогу викликає поширення спарганозу, що становить певну небезпеку для людини внаслідок зараження через інвазовану свинину. Спарганоз характеризується ураженням підшкірної клітковини, міжм'язової сполучної тканини, печінки, черевної порожнини, кишечника домашніх і диких свиней, птахів, рептилій, амфібій, людини плероцеркоїдами *Sparganus spirometra erinacei* цестоиди *Spirometra erinacei europaei*. Це природно-осередкове цестодозне захворювання [1,с.157].

Ветеринарно-санітарну експертизу продуктів забою свиней проводили для виявлення патологоанатомічних змін та личинок (плероцеркоїдів) спарганумів, відповідно до нормативно-правових актів [2,с.89]. Ретельно оглядали підшкірну клітковину, жирову тканину, черевну, тазову порожнини, внутрішні органи туші свині. Додатково розрізали поздовжньо м'язи ший, спини, анконеуса, задньостегнової групи і пахвової ділянки, визначаючи вплив фізико-хімічних чинників на життєздатність плероцеркоїдів [3,с.121].

У підшкірній клітковині та м'язах ший туші свині виявлені плероцеркоїди (*Sparganus spirometra erinacei*) цестоиди *Spirometra erinacei europaei*. Вони були молочно-білого кольору, довжина – близько 20 см. Ступінь інвазії – 3 плероцеркоїда (слабка інвазія). Туша свині знекровлена задовільно, в кровоносних судинах та м'язах – незначна кількість крові, судини очеревини і плеври – просвічують слабо. Кірочка підсихання на поверхні свинячої туші – темно-червоного кольору, як і м'язи на розрізі, що були злегка вологими, щільними, пружними. Ямка, за натискання на м'язи пальцем – швидко вирівнювалася. Підшкірний жир – білого кольору, внутрішній жир – м'який, еластичний. Лімфатичні вузли – сірого кольору, без помітних патологічних змін. М'ясний бульйон за проби варінням – прозорий, з блискітками жиру.

Величина pH м'яса – 6.2 ± 0.01 , реакція на пероксидазу – позитивна, реакція із розчином $CuSO_4$ (з масовою часткою 5%) – негативна, кількість летких жирних кислот становила 3.9 мг 0,1 н. розчину KOH . Таким чином, показник концентрації водневих іонів – у межах pH дозрілого м'яса здорової свині. Це свідчить про задовільний перебіг його дозрівання і ферментації, що корелюється зі значеннями проведеної реакції на пероксидазу й кількості летких жирних кислот.

За бактеріологічного дослідження, виділені протей і БГКП у печінці, а БГКП – у м'язовій тканині, що ускладнює питання щодо реалізації такого м'яса, адже ці мікроорганізми можуть викликати у людини харчове отруєння.

У процесі нагрівання спарганумів, їхня життєздатність зберігалася у фізіологічному розчині за температури 49–51°C і експозиції близько 30 хв; а їх загибель, з частковим руйнуванням стробіли, відбувалася за температури 59–61°C. Не гинули плероцеркоїди й у фізіологічному розчині за температури від 0 до мінус 6°C, з експозицією 30 хв. Лише через

5 год, за температури в морозильній камері мінус 15 °С, наступала загибель усіх плероцеркоїдів. Досліджувані гельмінти гинули в розчині кухонної солі з масовою часткою 7 % лише за 25 год.

Таким чином, продукти забою, одержані від туші ураженої свині зі слабкою інтенсивністю інвазії спарганумами, за органолептичними та фізико-хімічними показниками не мали істотних відхилень від норми, але вони були контаміновані умовно-патогенною і патогенною мікрофлорою, що становить загрозу для здоров'я людей, тобто, є потенційним джерелом їх харчового отруєння. На підставі результату комплексного дослідження, за виявлення декількох личинок спарганусів (до 3-х) у підшкірній клітковині, м'язах, внутрішніх органах (за відсутності свищів), пропонуємо свинячу тушу зачищати й направляти на промислову переробку, уражені внутрішні органи – на утилізацію, неуражені – на проварювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Що треба знати про спарганоз / А. А. Антіпов, В. П. Гончаренко, Л. М., Соловйова та ін. *Trends in science and practice of today : the XXVIII International Science Conference*, June 01–04, 2021, Ankara, Turkey. 2021, p. 545–550.
DOI 10.46299/ISG.2021.I.XXVIII
2. Правила передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів : затв. наказом Держ. департ. вет. медицини України від 07.06.2002 № 28 та за реєстр. у Мін'юсті України 21.06.2002 № 524/6812.
3. Opuni E. Muller R. Studies on *Spirometra* Pathologu of experimentae plerocircoïd infections. *Y.Helmitjk*, 2015. V. 49. № 2,1. P. 121–127.

УДК 638.12/.15:616-08

ЮЩИШЕН Б.О., магістрант

Науковий керівник – **ДЖМІЛЬ В.І.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МОНІТОРИНГ УРАЖЕННЯ БДЖІЛ ВАРОАТОЗОМ В ПРИВАТНИХ ПАСІКАХ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Проведено моніторинг ураження бджолиних сімей збудником вароатозу в приватних пасіках Київської області, Білоцерківського району, в літній період 2025 року.

Ключові слова: вароатоз, бджоли, бджолині сім'ї, пасіка, моніторинг захворювань.

За даними літератури відомо, однією з важливих галузей сільського господарства України є бджолярство оскільки воно забезпечує отримання такого цінного продукту, як мед та інші продукти бджільництва, а також забезпечує запилення багатьох сільськогосподарських рослин збільшуючи їх врожайність. Відомо, що в січні та вересні 2024 року Україна експортувала є важливою ланкою 64 918 тис. тонн меду на 124,8 млн USD, про, що інформує Державна митна служба України [1].

Отже бджоли відіграють важливу роль в сільському господарстві та всій природній екосистемі світу, вони запилюють велику кількість рослин в усьому світі. Відомо, що більше 100 видів культур, які вирощують в Україні, потребують запилювачів до яких відносяться бджоли. Останні збирають пилок, нектар, який переробляють в мед, який припав до смаку споживачам різних верств населення.

Однак на активному та прогресивному розвитку бджільництва в тому числі й в Україні є багато перешкод які знижують ефективність даної галузі, а іноді призводять до загибелі бджіл в тому числі від хвороб.

Аналізуючи статистичні дані, в Україні щорічно реєструють такі хвороби бджіл, як акаропоз, варооз, ноземоз та інші. Серед згаданих хвороб найбільш часто зустрічаєме та небезпечне захворювання варооз, яке уражає сім'ї медоносних бджіл, як дорослих так і їх розплід [2].

Також вивчаючи літературні джерела нами встановлено, найбільший більший відсоток ураження вароозом бджіл є у Волинській (26,0%) та Рівненській (22,0%) областях. У цих регіонах у попередніх роках: у Волинській області у 2022 році позитивний відсоток щодо вароозу становив 22,12%, а у 2023-му – 23,21%. Наведені показники констатують високий рівень інвазованості щодо вароозу бджіл. Тоді як у Рівненській області у 2022 році враження бджіл становило 14,8%, а у 2023-му – 15,4%. Тобто спостерігається тенденція до зростання захворювання. За підсумками 2024 року Волинську та Рівненську області зараховано до неблагополучної території щодо вароозу бджіл [3, с. 48].

Враховуючи вище сказане нами було поставлено мету провести моніторинг інвазованості бджолиних сімей, що утримувалися в приватних пасіках громадян Білоцерківського району в літній період 2025 року.

Дослідження було проведено в умовах 5 пасік, які нараховували від 15 до 30 бджолосімей.

При виконанні поставленої мети ми відбирали по 10 відсотків вуликів від кожної пасіки і за допомогою приладу «Varroa Tester 3 в 1» визначали ступінь їх інвазованості кліщем Varroa.

Результати дослідження наведені в табл.1.

Пасіка №	Кількість бджолосімей, шт.	Кількість досліджених бджолосімей, шт.	Кількість уражених бджолосімей, шт.	Інвазованість	
				Е.І., %	І.І., шт
1	15	2	1	50	0,5
2	20	2	-	-	-
3	25	3	1	33,3	0,33
4	15	2	2	100	1,0
5	30	3	2	66,7	1,0

З таблиці видно, що кількість бджолосімей в досліджуваних підсобних пасіках громадян нараховувалося від 15 до 30 бджолосімей від яких нами було відібрано 10 відсотків вуликів для дослідження на варооз, що становило від 2 до 3 вуликів. В процесі дослідження пасіка № 2 виявилася вільною від кліща Варроа. В результаті дослідження бджолосімей з пасіки №1 було виявлено ураження кліщем Варроа однієї бджолосім'ї причому було виявлено одного кліща, вцілому слід сказати, що екстенсивність інвазії становила 50% за середньої І.І. -0,5 паразита.

На пасіці № 3 було 25 сімей, досліджено 3 сім'ї з яких одна була уражена даним кліщем, що становило 33,3% ураженості. При дослідженні виявлено 1 кліща, що свідчило про І.І.- 0,33 паразита на сім'ю.

Пасіка № 5 мала відповідно Е.І. – 66,7% при середній І.І. - 1,0 паразита на бджолосім'ю. І пасіка під №4 мала Е.І. -100% за середньої І.І. – 1 паразит.

Слід сказати, що інтенсивність інвазії (або ступінь ураження) – середня кількість кліщів Varroa на 100 дорослих бджіл або на 100 комірок розплоду (трутневого чи бджолиного), визначається за трьома ступенями, це слабкий – до 2 кліщів; середній – до 4 кліщів та сильний – понад 4 кліщі на 100 бджіл /комірок [4, с].

Отже за результатами наших досліджень було встановлено, що 80% досліджених пасік мали слабкий ступінь ураження бджолосімей кліщем Varroa. Це свідчить про те, що пасічники повинні контролювати рівень ураження і використовувати препарати, для боротьби з кліщем Varroa відповідно до періоду розвитку бджолиної сім'ї.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. «Агро Перспектива». URL: Електронний ресурс: <https://www.agroperspectiva.com/ru/news/193896>
2. Sammataro D., U. Gerson & G. Needham. Parasitic mites of honey bees: life history, consequences, and impact. Annual Review of Entomology. 2000. 45, P. 519–548.
3. Литвиненко О.П. Моніторинг вароозу бджіл на території України за 2024 рік. / О.П. Литвиненко, У.М. Яненко, О.І. Мірошніченко, Н.Г. Сорокіна, В.Л. Коваленко, М.С. Корпуленко // Науково-виробничий журнал «Бджільництво України», №14. С. 48
4. Олівер Р. Методи моніторингу кліща Варроа. Пасічник. 2017. № 7. С. 8–12.

КАСЯН К.В., магістрантка

Науковий керівник – ТИШКІВСЬКА Н.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНЮВАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ТОКСИЧНОСТІ КОРМІВ МЕТОДОМ БІОТЕСТУВАННЯ НА ІНФУЗОРІЇ *COLPODA STEINII*

Подано результати визначення загальної токсичності кормів методом біотестування з використанням інфузорії *Colpoda steinii*. Встановлено, що всі зразки кормів, крім преміксу, були нетоксичними; токсичність преміксу зумовлена неправильним розведенням. Після повторного аналізу 1 %-го розчину преміксу визнано нетоксичним.

Ключові слова: загальна токсичність, *Colpoda steinii*, інфузорії, премікс, водний екстракт, кормові добавки, біотестування, нетоксичність.

Для забезпечення високої продуктивності сільськогосподарських тварин і отримання безпечної та якісної продукції тваринного походження необхідно використовувати у годівлі тварин безпечні корми. Загальну токсичність кормів доцільно визначати у кожній партії, оскільки її поява може бути зумовлена життєдіяльністю бактерій, мікроскопічних грибів, а також наявністю інших хімічних чи біологічних забруднювачів. Саме тому першим етапом дослідження показників безпечності кормів має бути визначення їхньої загальної токсичності. Такий підхід дозволяє своєчасно виявити потенційно небезпечні корми й запобігти розвитку токсикозів та зниженню продуктивності тварин [1].

Для прискорення токсико-біологічних досліджень, крім лабораторних тварин (білих мишей, пацюків тощо), останнім часом усе ширше застосовують найпростіші мікроорганізми – інфузорії. Використання інфузорії *Colpoda steinii* дозволяє швидко та якісно оцінити загальну токсичність кормів. Її чутливість до дії хімічних і біологічних чинників у більшості випадків відповідає реакції вищих тварин, що робить цей тест-об'єкт інформативним і надійним [2].

Перевага мікробіологічного методу оцінки токсичності із застосуванням інфузорій полягає у простоті виконання, низькій собівартості, безпечності для персоналу та можливості проведення досліджень навіть у лабораторіях із обмеженими умовами. Крім того, інфузорії реагують на шкідливі сполуки значно швидше, що дозволяє одночасно проводити більшу кількість аналізів і оперативно отримувати результати [1–2].

Метою роботи було визначення загальної токсичності кормів для продуктивних тварин методом біотестування з використанням інфузорії *Colpoda steinii*.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували на базі науково-дослідної лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи Білоцерківського національного аграрного університету. Матеріалом для дослідження були зразки зернофуражу та продуктів його переробки (далі – корми), отримані з господарств Київської області. Визначення токсичності кормів проводили біопробами на культурі *Colpoda steinii* (колпода) відповідно до вимог ДСТУ 13496.7–97 [3] та «Настанови щодо застосування культури *Colpoda steinii* (колпода)» [2].

Для приготування водного екстракту відбирали 20 г досліджуваних кормів вносили у колбу ємністю 250 см³ і заливали 100 см³ дистильованої води. На апараті для струшування рідин зі швидкістю (120±2) об./хв колбу струшують впродовж 20 хв, після чого суміш фільтрували через паперовий складчастий фільтр.

Результати дослідження. Для токсикологічних досліджень кормів застосовували флакони (не менше 2 шт.) із леофілізованою культурою інфузорій *Colpoda steinii* (колпода) та флакон із поживним середовищем. У флакони із сухою культурою колподи додавали по 2 см³ поживного середовища із термостатуванням протягом 12–24 год за температури 25±2 °С. Перед дослідженням важливо перевірити активність колподи, з цією метою культуру розглядали під мікроскопом за збільшення від 80х до 150х, у полі зору має бути не менше 5

клітин, що активно рухаються. У флакон з активною культурою колподи вносять 1 см³ профільтрованого водного екстракту кормів, що досліджується і перемішують. У контрольний флакон вносять 1 см³ дистильованої води. Флакони ставлять у термостат за температури 25±2 °С і витримують впродовж всього досліджу. Активність культури *Colpoda steinii* перевіряють через 3 хв, 10 хв та 180 хв. від початку досліджу, враховують наявність живих та загинувх інфузорій. Якщо у пробі, що досліджується протягом 3 хв. загинула більшість (більше 90 %) інфузорій подальше дослідження припиняють, за наявності більшості живих інфузорій – продовжують термостатування до 180 хв. з наступною мікроскопією. У контрольному зразку інфузорії мають бути рухливими протягом усього періоду дослідження.

За результатами дослідження (табл. 1) у всіх зразках крім преміксу, протягом всього періоду дослідження, інфузорії культури *Colpoda steinii* залишались активними, що свідчить про те, що корм нетоксичний.

Таблиця 1 – Результати дослідження загальної токсичності кормів

п/п	Назва зразка	Активність інфузорії колподи			Токсичність
		3 хв	10 хв	180 хв.	
	Зерно пшениці	А	А	А	нетоксичний
	Зерно ячменю	А	А	А	нетоксичний
	Зерно кукурудзи	А	А	А	нетоксичний
	Пшеничні висівки	А	А	А	нетоксичний
	Премікс	З	–	–	сильно токсичний

Примітка: А – активний рух колпод у полі зору; З – загибель колод.

Причиною виявленої сильної токсичності преміксу було неправильно підготовлений зразок, адже дослідження проводилось без урахування робочого розведення препарату, яке відповідає його фактичному введенню до раціону тварин.

Оскільки премікси є висококонцентрованими сумішами біологічно активних речовин, їх необхідно досліджувати у концентрації, еквівалентній 1–2 % від маси корму, тобто у розведенні, яке реально застосовується у годівлі. Лише за таких умов результати тесту на загальну токсичність відображають дійсний вплив добавки на організм.

Враховуючи, що до раціону тварин вводять 1 % преміксу, для достовірності результатів було підготовлено 1 %-й водний розчин, після чого повторно проведено визначення загальної токсичності за загальноприйнятою методикою. За результатами повторного дослідження встановлено, що досліджуваний зразок є нетоксичним.

Висновок. 1. Визначення загальної токсичності кормів за допомогою культури *Colpoda steinii* є ефективним біотестом, який дозволяє оперативно оцінити наявність токсичних речовин у кормах.

2. Усі зразки досліджених кормів були нетоксичними, оскільки інфузорії культури *Colpoda steinii* залишались активними протягом 180 хв. за температури 26–28 °С.

3. При дослідженні преміксів необхідно дотримуватися робочих концентрацій (1–2 %), що відповідають практичному використанню у годівлі. Повторне визначення токсичності з урахуванням рекомендованого розведення підтвердило відсутність токсичної дії преміксу, що свідчить про коректність адаптованої методики

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Якубчак О.М., Тишківська Н.В., Тишківський М.Я. Токсичність, мікробіологічні показники та амінокислотний склад органічної кормової добавки «Грінат». Науковий вісник ветеринарної медицини. 2022. № 1. С. 110–119. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-173-1-110-119.
2. Настанова по застосуванню культури *Colpoda steinii* (колпода) сухої для еколого-токсикологічних досліджень об'єктів зовнішнього середовища, тварин та птиці: затверджена Державним департаментом ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 11.03.2002 р.
3. ДСТУ 3570-97. Зерно фуражне, продукти його переробки, комбікорми. Методи визначення токсичності (ГОСТ 13496.7-97, IDT). [Чинний від 1999-07-01]. Київ: Держстандарт України, 1999. 10 с. (ІПС № 4-1999).

КОРПАЧ Л.В., магістрантка

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНЮВАННЯ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ МОЛОКА КОРІВ ЗА ПРИВ'ЯЗНОГО УТРИМАННЯ

У роботі наведено результати дослідження показників якості та безпечності молока, отриманого від корів за стійлово-прив'язного утримання. Встановлено, що всі досліджені параметри відповідали вимогам ДСТУ 3662:2018, що підтверджує високу безпечність і якість молока, придатного для подальшої промислової переробки.

Ключові слова: молоко, корови, стійлово-прив'язне утримання, якість, безпечність, соматичні клітини.

Молочне скотарство в Україні традиційно є однією зі стратегічних галузей сільськогосподарського виробництва, на частку якої припадає понад 50 % валового обсягу продукції тваринництва у вартісному еквіваленті. Розвиток галузі спрямований на підвищення економічної ефективності за рахунок удосконалення технологій утримання та годівлі, забезпечення переробних підприємств якісною сировиною та стабільного постачання споживачам безпечних молочних продуктів.

Одним із ключових завдань сучасного виробництва є забезпечення конкурентоспроможності молока шляхом зниження витрат і дотримання вимог до його якості та безпечності. В Україні створено правові та нормативні основи контролю за виробництвом і обігом молока, зокрема Закон України “Про молоко та молочні продукти” та наказ Мінагрополітики № 118 “Про затвердження вимог до безпечності та якості молока і молочних продуктів” [1, 2].

Одним із визначальних чинників, що впливають на ці показники, є умови утримання тварин. За прив'язного утримання, яке залишається поширеним у багатьох господарствах України, важливо дотримуватись ветеринарно-санітарних вимог до мікроклімату, годівлі, доїння та гігієни тварин. Саме тому актуальним є оцінювання показників якості та безпечності молока корів за стійлово-прив'язного утримання.

Метою роботи було дослідити показники якості та безпечності молока корів за стійлово-прив'язного утримання та визначити їх відповідність вимогам чинних нормативних документів.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували на базі науково-дослідної лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи Білоцерківського національного аграрного університету.

Об'єктом дослідження було молоко корів, отримане за стійлово-прив'язної системи утримання на молочнотоварній фермі СВК “Світанок” села Поступель Волинської області. Поголів'я дійних корів становило 218 голів.

Доїння корів здійснювали з використанням доїльної установки з молокопроводом УДМ-200 “Брацлавчанка” (Україна). Молоко по трубопроводу транспортували в загальну лінію, де воно вимірювалося, фільтрувалося та перекачувалося в охолоджувальну ємність для подальшого зберігання.

Визначення показників якості та безпечності молока проводили відповідно до вимог чинних нормативних документів – ДСТУ 3662:2018 “Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови” [3], ДСТУ ISO 707:2002 “Молоко та молочні продукти. Настанови щодо відбирання проб та інші методики, що регламентують показники кислотності, густини, бактеріальної забрудненості й наявності соматичних клітин.

Результати дослідження. За умов прив'язного утримання позитивним чинником є постійний контакт обслуговуючого персоналу з тваринами, що дає змогу своєчасно контролювати їхній стан здоров'я, фізіологічний статус та процес відтворення. Водночас цей спосіб має низку недоліків: через обмежену площу стійл важко забезпечити комфортні

умови утримання; у приміщеннях підвищується вологість і загазованість, що негативно впливає на стан здоров'я, продуктивність тварин, а також якість і безпечність молока.

Тварини у перервах між годівлею та доїнням утримувалися на вигульних майданчиках, обладнаних легкими навісами, де забезпечувалися моціон та споживання корму. Як підстилку використовували подрібнену соломку; прибирання стійл здійснювали вручну, а видалення гною – за допомогою скребкових транспортерів.

Практично все молоко, отримане за умов стійлово-прив'язного утримання, реалізується на переробні підприємства, за винятком невеликої кількості, що використовується для випоювання телят. Масова частка жиру в молоці корів за прив'язного утримання коливалася в межах 3,7–3,8 %, масова частка білка – 3,1–3,2 %, що відповідає вимогам ДСТУ 2662:2018 “Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови”.

За результатами бактеріологічного аналізу встановлено, що середньорічні показники кількості мезофільних аеробних і факультативно-анаеробних мікроорганізмів (МАФАНМ) у сирому збірному молоці за прив'язного утримання коливалися в межах $(19,5 \pm 3,5) \times 10^4$ – $(22,3 \pm 4,6) \times 10^4$ тис. КУО/см³, що свідчить про належний санітарний стан доїльного обладнання та умов зберігання молока.

Коливання показників мікробного обсіменіння зумовлені наявністю у тварин субклінічних форм маститу, що також підтверджується результатами визначення кількості соматичних клітин (КСК). Підвищення КСК у молоці корів із прив'язного утримання вказує на необхідність постійного ветеринарного контролю стану молочної залози, оскільки цей показник є важливим критерієм якості, безпечності та придатності молока до промислової переробки.

Кількість соматичних клітин у молоці корів за умов прив'язного утримання коливалася в межах $255,6 \pm 29,12$ – $289,1 \pm 27,05$ тис./см³, що не перевищує гранично допустимих рівнів – ≤ 400 тис./см³ (для молока екстра та вищого гатунку) і ≤ 500 тис./см³ (для молока першого гатунку).

Показник титрованої кислотності, який характеризує свіжість молока, перебував у межах 16,5–18,0 °Т, а густина становила 1027–1029 кг/м³, що свідчить про натуральність продукту та відповідність нормативним показникам якості.

Отже, молоко, отримане в господарствах за прив'язного утримання, характеризується високими фізико-хімічними та санітарно-гігієнічними показниками і є безпечним для подальшої промислової переробки.

Висновок. 1. За результатами проведених досліджень встановлено, що молоко, отримане від корів за прив'язного утримання, відповідало вимогам чинних стандартів за основними фізико-хімічними та санітарно-гігієнічними показниками. Уміст жиру, білка, соматичних клітин, титрована кислотність, густина перебували в межах допустимих норм.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Про молоко та молочні продукти: Закон України від 24 червня 2004 р. № 1870-IV. Верховна Рада України.
2. Про затвердження Вимог до безпечності та якості молока і молочних продуктів : наказ Міністерства аграрної політики України від 12 березня 2019 р. № 118. Верховна Рада України.
3. ДСТУ 3662:2018. Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови. [Чинний від 2019-01-01]. Київ : ДП «УкрНДНЦ», 2019. 16 с.
4. ДСТУ ISO 707:2002. Молоко та молочні продукти. Настанови щодо відбирання проб. [Чинний від 2003-07-01]. Київ: Держспоживстандарт України, 2003. 8 с.

УДК: 619:616.155.194-074:636.7

БІРЮКОВА Д.О., магістрантка

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У СОБАК

Анемія, спричинена дефіцитом заліза, у собак є клінічно значною гематологічною патологією, яка може бути вторинною до хронічної крововтрати, паразитарних інвазій або порушення засвоєння заліза. З'ясування чітких діагностичних критеріїв є важливим завданням ветеринарної гематології, оскільки

традиційні показники – такі як гематокрит або гемоглобін – часто не дають змоги своєчасно виявити залізодефіцитну проблему еритроцитопоезу [1–3].

У собак із залізодефіцитною анемією спостерігають зменшення середнього об'єму еритроцитів (MCV), знижену концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC), а також зміну індексів ретикулоцитів, зокрема зниження їхньої гемоглобінової насиченості (CHr) [3]. Додатково, сучасні дослідження підкреслюють значення показників сироваткового заліза, загальної залізов'язувальної здатності сироватки (TIBC) і відсотка насичення трансферину (TSAT) – собаки з залізодефіцитною анемією мають значно нижчі рівні цих показників порівняно з анеміями без дефіциту заліза [4, 5].

Ключові слова: собаки, залізодефіцитна анемія, гіпохромія, мікроцитоз, анізоцитоз, гемоглобінемія, еритроцитопенія, гіпопротейнемія, гіпоальбумінемія, гіперферментемія АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза.

Мета роботи – визначити основні клінічні прояви, зміни морфологічного складу крові та біохімічні показники, характерні для залізодефіцитної анемії у собак, з метою розроблення практичних діагностичних критеріїв для ветеринарної практики.

Матеріалом для дослідження були 15 собак різних порід і вікових груп (від 1 до 8 років), які перебували на лікуванні у ветеринарній клініці протягом 2023–2025 рр. У крові визначали морфологічні (Hb, Ht, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW, ретикулоцити) та біохімічні (рівень загального білка, альбуміну, активності АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, сироваткового заліза) показники.

Результати дослідження.

Детальне вивчення історії хвороби кожної собаки разом із аналізом гематологічних і біохімічних показників має важливе значення для встановлення типу анемії та подальшого планування лікування. Анемії можуть розвиватися внаслідок дефіциту мінералів і вітамінів, прогресуючи поступово у кілька етапів, тому моніторинг показників ранньої діагностики є особливо актуальним у практиці ветеринарного лікаря.

За результатами проведених досліджень нами встановлено, що залізодефіцитна анемія у собак супроводжується комплексом клінічних симптомів, змін у складі крові та біохімічних відхилень. Основним патогенетичним механізмом розвитку анемії є тканинна гіпоксія, що зумовлює зниження активності низки ферментів у кровотворних клітинах і міокарді [1, 2].

Виявлено, що дефіцит заліза розвивається поступово, латентно. У хворих тварин спостерігалися блідість видимих слизових оболонок, швидка втомлюваність, задишка, тахікардія, часткова або повна відмова від корму, болючість у ділянці епігастрію, а також диспептичні явища. Гематологічні зміни характеризувалися гіпохромією, мікроцитозом, анізоцитозом, зниженням рівня гемоглобіну та еритроцитів.

Біохімічні дослідження виявили гіпопротейнемію (у 60 % собак), гіпоальбумінемію (< 42 %), а також гіперферментемію – підвищення активності АлАТ (> 25 Од/л) у 35,8 % тварин, АсАТ (> 55 Од/л) у 90 %, і зниження активності лужної фосфатази (< 20 Од/л) у 90 % собак.

Найбільш інформативними діагностичними критеріями залізодефіцитної анемії у собак виявилися: відмова від корму, анемічність кон'юнктиви, тахікардія, задишка, гіпохромія, мікроцитоз, гіпопротейнемія та зниження активності печінкових ферментів. Отримані результати узгоджуються з даними сучасних досліджень [3–5], які підтверджують, що оцінка ретикулоцитарних індексів і біохімічних маркерів дає змогу надійно диференціювати залізодефіцитну анемію від інших типів анемій у собак.

Проведені дослідження дозволили виявити найбільш характерні зміни функціонального стану системи гемопоезу та печінки у собак із залізодефіцитною анемією, що дає підстави використовувати їх як діагностичні критерії для подальшого вдосконалення схем діагностики та лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ahmadi-Hamedani M., Mirmohammadkhani M., Kafshdouzan K., Amoozadeh P., Heydarkhani Y. Iron-Limited Erythropoiesis in Dogs and Cats: A Systematic Review and Meta-Analysis of Current Evidence Examining Mean Corpuscular Volume, Mean Reticulocyte Volume, and Reticulocyte Hemoglobin Content. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2025;39(5):e70239. DOI 10.1111/jvim.70239.

2. Frizzo Ramos C., Doulidis P.G., Polakova N., Burgener I.A., Jensen-Jarolim E., Cimorelli G., Panakova L., Roth-Walter F. Iron deficiency in dogs suffering from atopic dermatitis. *BMC Veterinary Research*. 2024;20:506. DOI 10.1186/s12917-024-04350-y.

3. Naigamwalla D.Z., Webb J.A., Giger U. Evaluation of Iron Deficiency Using Reticulocyte Indices in Dogs Enrolled in a Blood Donor Program. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015;29(5):1376-1380. DOI 10.1111/jvim.13598.

4. Lewis M.C., Stone M. Iron deficiency anaemia. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. January 2012; (Chapter 5):53-58. DOI 10.22233/9781905319732.5.

5. Qasim N.A., Badawi N.M. Assessment of haematological values and iron profile in dogs with iron deficiency, iron deficiency anaemia and anaemia without iron deficiency. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2022; doi 10.15547/bjvm.2022-0114.

УДК: 619.385:616.32

ДЕМЧУК І.В., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

Гастроентерити у собак є одними з найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту, що значно впливають на стан здоров'я тварин та економічні показники утримання домашніх улюбленців [1, 2]. Сучасні дослідження підкреслюють, що клінічний перебіг гастроентериту є багатофакторним і часто пов'язаний зі змінами мікробіоти кишечника та дисбалансом кишкових метаболітів [1, 3, 4]. Виявлення специфічних діагностичних критеріїв, включно з молекулярно-філогенетичними характеристиками мікробіоти та клінічними проявами, дозволяє більш точно диференціювати гострі та хронічні форми захворювання та визначати оптимальну терапію [4, 5]. Незважаючи на значний прогрес у вивченні запальних та інфекційних механізмів гастроентериту, питання стандартизації діагностичних алгоритмів та інтеграції лабораторно-біохімічних, клінічних та молекулярних показників залишається актуальним [2, 3].

Таким чином, удосконалення діагностичних критеріїв є важливим для підвищення ефективності лікування та прогнозу захворюваності собак.

Ключові слова: собаки, гастроентерит, діагностика, клінічні ознаки, лабораторні показники, ультразвукове дослідження.

Мета роботи – визначити основні клініко-лабораторні та інструментальні критерії діагностики гастроентериту у собак з метою підвищення точності встановлення діагнозу та ефективності лікування.

Матеріалом для дослідження 24 собаки різних порід і вікових груп (від 1 до 10 років), клінічно здорові та хворі на гастроентерит, які перебували на лікуванні у ветеринарній клініці протягом 2023–2025 рр. У крові тварин визначали морфологічні показники (еритроцити, гемоглобін, гематокрит, кольоровий показник, ШОЕ, лейкоцитарну формулу) та біохімічні показники (загальний білок, альбумін, рівень сечовини, креатиніну, активність АсАТ і АлАТ). Крім того, проводили копрологічні дослідження для оцінки функціонального стану травної системи.

Результати дослідження. Під час клінічного обстеження собак, хворих на гастроентерит, виявлено характерні симптоми ураження травного тракту: схуднення, сухість і ламкість шерсті, неприємний запах із ротової порожнини, анорексію, блювання неперетравленими рештками корму, що згодом містили жовч. У більшості тварин спостерігали діарею зі смердючим запахом, болючість під час пальпації черевної стінки, посилену перистальтику кишечника, анемічні слизові оболонки та підвищення температури тіла в середньому до 39,1 °С. У частини собак збережено задовільну вгодованість, проте відмічалися гіпорексія, періодична діарея та тьмяність шерсті. Усі тварини були вакциновані та дегельмінтизовані, що виключало паразитарну етіологію хвороби.

Копрологічні дослідження показали, що рН фекалій майже не відрізнявся між групами ($6,37 \pm 0,21$ у хворих і $6,2 \pm 0,18$ у здорових). Рівень білка у калі хворих тварин становив $0,95 \pm 0,12$ г/л, що втричі перевищувало показник здорових ($0,30 \pm 0,05$ г/л; $p < 0,001$), що свідчить про запальний процес із ексудацією. У хворих собак визначено

підвищення стеркобіліногену ($17\text{--}203$ ммоль/л) і білірубину ($+ \text{--} +++$), смердючий запах калу, в'язку консистенцію (4 бали за шкалою Waltham), збільшення кількості нейтрального жиру ($5\text{--}10$ крапель у полі зору) і мил ($+++$). Такі зміни вказують на порушення процесів травлення, мальабсорбцію та пошкодження слизової оболонки кишечника.

У гематологічних дослідженнях встановлено зниження кількості еритроцитів ($4,75 \pm 0,08$ Т/л проти $6,60 \pm 0,33$ Т/л; $p < 0,001$), гемоглобіну ($116,2 \pm 5,31$ г/л проти $174,0 \pm 12,8$ г/л; $p < 0,001$) і підвищення гематокриту ($62,1 \pm 2,02$ % проти $52,0 \pm 2,6$ %). Відмічено лейкоцитоз ($15,3 \pm 0,59$ Г/л) з нейтрофільним зсувом ядра вліво, збільшення кількості еозинофілів до $9,3 \pm 0,6$ % та зниження фагоцитарної активності нейтрофілів ($40,6 \pm 2,0$ %). У мазках крові спостерігали анізоцитоз, акантоцитоз і шизоцити, що підтверджує наявність запального процесу та інтоксикації.

Біохімічні дослідження показали гіпопротеїнемію ($62,6 \pm 1,37$ г/л) і гіпоальбумінемію ($29,7 \pm 0,94$ г/л; $p < 0,001$), зниження рівня сечовини ($3,6 \pm 0,24$ ммоль/л) та підвищення креатиніну ($124,7 \pm 6,05$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Активність АсАТ зросла до $331,6 \pm 21,9$ нкат/л, що свідчить про гіперферментемію та вторинне ураження печінки.

Отже, для гастроентериту у собак характерні комплексні зміни – клінічні (блювання, діарея, біль у животі), копрологічні (підвищення білка, нейтрального жиру, крохмалю), гематологічні (анемія, лейкоцитоз, нейтрофілія) та біохімічні (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперкреатинінемія), що відображає системний характер патології та хронічний перебіг захворювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ziese, A.-L., Suchodolski, J. S., Hartmann, K., Busch, K., Unterer, S. Effect of probiotic treatment on the clinical course, intestinal microbiome, and fecal metabolites in acute hemorrhagic diarrhea in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 2021, 8: 693707. doi: 10.1371/journal.pone.0204691.
2. Volkmann, M., Steiner, J. M., Fosgate, G. T., Zentek, J., Hartmann, S., Kohn, B. Chronic diarrhea in dogs – retrospective study in 136 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2017, 31(3): 1043–1055. doi: 10.1111/jvim.14739.
3. Pilla, R., Gaschen, F. P., Barr, J. W., Olson, E., Honneffer, J. B., Guard, B. C., Suchodolski, J. S. Effects of metronidazole on the fecal microbiome and metabolome in healthy dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020, 34(5): 1853–1866. doi: 10.1111/jvim.15871. Epub 2020 Aug 28.
4. Xenoulis, P. G., Palculict, B., Allenspach, K., Steiner, J. M., Van House, A. M., Suchodolski, J. S. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *Veterinary Microbiology*, 2008, 128(1–2): 178–193. doi: 10.1111/j.1574-6941.2008.00556.x. Epub 2008 Jul 21.
5. Jergens AE, Simpson KW. Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2012 Jan 1;4(4):1404–19. doi: 10.2741/e470. PMID: 22201965.

УДК: 619:616.62-002.3:636.8

КРАВЧЕНКО Ю.В., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ІНФОРМАТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ УРОЛІТІАЗУ У КОТІВ

Уролітіаз є однією з найпоширеніших патологій сечовидільної системи у свійських котів, що характеризується утворенням конкрементів у нирках, сечоводах або сечовому міхурі та супроводжується розвитком запальних процесів і порушенням уродинаміки [1]. Частота виникнення уролітіазу у котів залежить від низки факторів, зокрема породи, віку, статі, умов утримання та типу годівлі [2, 3]. За останні роки відзначається зростання кількості випадків оксалатних і струвітних каменів, що пов'язано зі змінами у харчуванні тварин і недостатнім споживанням води [1, 4]. Клінічні прояви уролітіазу варіюють від незначних дизуричних розладів до гострої обструкції сечових шляхів, яка потребує невідкладної допомоги [5]. Для встановлення діагнозу необхідно комплексно враховувати дані анамнезу, клінічного огляду, лабораторних досліджень та інструментальних методів, серед яких особливе значення мають ультразвукове дослідження і аналіз сечі, що дозволяють оцінити локалізацію, розміри конкрементів і ступінь ураження органів [2, 5].

Ключові слова: уролітіаз, коти, діагностика, ультразвукове дослідження, аналіз сечі, конкременти, ниркова недостатність, гематурія, сечовий міхур.

Мета роботи – вивчити ефективність діагностики уролітіазу у свійських котів шляхом порівняльної оцінки інформативності клінічних, лабораторних та ультразвукових методів дослідження для виявлення патологічних змін у сечовидільній системі, визначення типу конкрементів та ступеня ураження органів.

Матеріалом для дослідження були свійські коти різних порід, віку та статі, доставлені до ветеринарної клініки із клінічними ознаками порушення сечовиділення, у яких було встановлено уролітіаз на основі комплексного клінічного, лабораторного та ультразвукового обстеження.

Результати дослідження. За результатами клінічного обстеження встановлено, що у котів із уролітіазом спостерігалися такі симптоми: пригнічення, анорексія або гіпорексія, блювання, атактичні рухи, сечова коліка, дизурія та гематурія. У 100 % тварин фіксувалося пригнічення та болісність у ділянці черева, у 88,2 % – утруднене сечовиділення, у 52,9 % – блювання, у 58,8 % – атаксія. Під час пальпації визначали переповнення сечового міхура, що свідчило про затримку сечі.

При ультразвуковому дослідженні виявляли переповнення сечового міхура, потовщення його стінок до 2,5–4 мм (за норми 1 мм), наявність конкрементів і осаду, що перешкоджав відтоку сечі. Конкременти візуалізувалися як гіперехогенні включення з вираженою акустичною тінню. Збільшення товщини стінки сечового міхура свідчило про розвиток циститу, а наявність згустків крові — про ускладнений уролітіаз.

Лабораторне дослідження сечі показало зміни її фізичних властивостей: червонувате забарвлення, різкий аміачний запах, мутність і наявність осаду. Питома вага сечі хворих тварин становила 1,020–1,042 мг/мл. За допомогою експрес-тесту “Діалаб-10” встановлено наявність у сечі лейкоцитів, білка та крові. У більшості котів виявляли підвищення рН (до 7,7), що є типовим для струв이트ного уролітіазу. Мікроскопія осаду сечі дозволила ідентифікувати оксалати кальцію, струвитні уроліти та урати. Гематурія мала постренальне походження й свідчила про геморагічний цистит або уретрит.

Біохімічні дослідження сироватки крові підтвердили розвиток запального процесу та ниркової недостатності. У хворих котів відзначено підвищення активності трансаміназ (АлАТ і АсАТ), що свідчить про супутнє ураження печінки, зумовлене інтоксикацією організму продуктами азотистого обміну. Рівень сечовини підвищувався у 2,2 раза, а креатиніну – у 1,9 раза порівняно зі здоровими тваринами, що вказує на розвиток гіперазотемії та гострої ниркової недостатності.

Отримані результати підтвердили високу інформативність комплексної діагностики, що поєднує клінічне обстеження, лабораторні аналізи та ультразвукові методи. Зокрема, УЗД дозволило встановити остаточний діагноз у 95 % випадків, тоді як лише за клінічними ознаками достовірний діагноз був можливий у 70 % тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kopecky L., Palm C. A., Segev G., Larsen J. A., Westropp J. L. Urolithiasis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005–2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021;35(3):1397-1405. doi:10.1111/jvim.16121.
2. Bartges J. W. Feline Calcium Oxalate Urolithiasis: Risk factors and rational treatment approaches. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016;18(9):712-722. doi:10.1177/1098612X16660442.
3. Hunpradit V., Pusoonthornthum P., Koehler L., Lulich J. P. Epidemiologic evaluation of feline urolithiasis in Thailand from 2010 to 2017. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*. 2019;49(1):101-105. doi:10.56808/2985-1130.2968.
4. Mendoza-López C. I., Del-Ángel-Caraza J., Aké-Chiñas M. A., Quijano-Hernández I. A., Barbosa-Mireles M. A. Epidemiology of feline urolithiasis in Mexico (2006-2017). *JFMS Open Reports*. 2019;5(2):2055116919885699. doi:10.1177/2055116919885699.
5. Jepson R. E. Clinical presentation of feline urolithiasis and associated diagnostic testing. *Companion Animal*. 2023;10:2-8. doi:10.12968/coan.2023.0020.

МЕЛЬНИК О.К., магістрант

Науковий керівник – ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ТА ЕТІОЛОГІЯ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) є однією з найпоширеніших ниркових патологій у домашніх котів і значно впливає на їхню тривалість життя та якість здоров'я [1, 2]. Захворювання характеризується поступовою втратою функції нирок, що призводить до накопичення метаболічних продуктів та розвитку системних ускладнень [3]. Різноманітні фактори, включаючи вік, породу, супутні захворювання та метаболічні розлади, сприяють виникненню та прогресуванню ХНН [2, 4]. У сучасній ветеринарній практиці актуальним є вивчення поширеності, етіології та клінічних проявів ХНН для підвищення ефективності діагностики та терапії котів із цією патологією [4, 5].

Ключові слова: хронічна ниркова недостатність, коти, етіологія, діагностика, креатинін, сечовина, уролітіаз, пієлонефрит.

Мета роботи – визначити поширеність та етіологічні фактори хронічної ниркової недостатності у домашніх котів різних порід, вікових груп і статі, а також проаналізувати вплив зовнішніх і внутрішніх факторів на розвиток і прогресування патології з метою підвищення ефективності діагностики, профілактики та комплексного ветеринарного спостереження.

Матеріалом для дослідження були свійські коти різних порід, віку та статі, доставлені до ветеринарної клініки із клінічними ознаками порушення функції нирок, у яких було діагностовано хронічну ниркову недостатність на основі комплексного клінічного, лабораторного та ультразвукового обстеження.

Результати дослідження. Результати проведеного моніторингу захворюваності свідчать, що хронічний перебіг ниркової недостатності діагностовано у 46,6 % випадків серед усіх зареєстрованих ниркових патологій, що перевищує частоту гострої ниркової недостатності (38,9 %). Вроджена патологія нирок зустрічалася у 4,3 % пацієнтів, тоді як некласифіковані хвороби нирок становили 10,2 % випадків, що пояснюється складністю комбінованого ураження органів.

Етіологічні фактори розвитку хронічної недостатності у котів є багатофакторними. До основних з них належать: механічні пошкодження нирок, бактеріальні пієлонефрити, полікістоз, унілатеральна гіпоплазія, дистрофічні процеси (нефроз, гломерулонефрит), діабетична нефропатія, новоутворення та сечокам'яна хвороба. Встановлено, що певні фактори провокують прогресування хронічного ураження нирок, тоді як інші є первинними причинами патології.

Дослідження породної схильності свідчать, що хронічна недостатність частіше реєструється у британських (19,1 %) та шотландських (18,5 %) котів, що ймовірно обумовлено генетичною схильністю представників цих порід. Перські та абіссинські кішки складають 13,9 % та 11,4 % відповідно, мейн-куни – 11,4 %, сіамські – 9,6 %, тоді як у метисів частота захворюваності становила 20,4 %. Для більшості порід, окрім британських та шотландських, провідну роль у розвитку патології відіграють придбані фактори, що включають інфекційні, метаболічні та травматичні ураження нирок.

Вікова та статевая характеристика хворих котів виявила певні закономірності. Найменша частота випадків спостерігалася у котів до одного року (9 %) та старших 15 років (12 %). Зростання захворюваності корелює з віком тварин і досягає максимуму у віковій групі 8–10 років. Хронічні ниркові хвороби у самців спостерігалися в 1,5–2 рази частіше, ніж у самок, що пояснюється анатомічними та морфологічними особливостями сечостатевої системи. При цьому співвідношення частоти реєстрації захворювання між самцями та самками старших вікових груп вирівнюється до 1 : 1,3.

Аналіз сезонності показав, що найбільша кількість звернень із цією патологією припадає на літні та осінні місяці – 25,3 % і 34,3 % відповідно, тоді як весною та взимку

частота реєстрації становить 19,1 % та 21,3 %. Така сезонна закономірність пояснюється впливом провокуючих факторів, таких як температура, вологість та вітряність, що сприяють загостренню або прогресуванню хронічного процесу.

Отже, проведене дослідження засвідчує високу поширеність хронічної ниркової недостатності серед котів різних порід, вікових груп і статі. Її етіологія є багатофакторною, включає як генетичні, так і придбані фактори, а сезонні коливання свідчать про вплив зовнішніх умов на загострення патології. Для ефективного контролю та профілактики ХНН необхідно враховувати породну схильність, вікові особливості та потенційні провокуючі чинники, що підвищує значення комплексної ветеринарної діагностики та моніторингу стану нирок у домашніх котів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Brown C. A., Elliott J., Schmiedt C. W., Brown S. A. Chronic kidney disease in aged cats: Clinical features, morphology and proposed pathogenesis. *Vet Pathol.* 2016;53(2):309-326. doi:10.1177/0300985815622975.
2. Marino C. L., Lascelles B. D., Vaden S. L., et al. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J Feline Med Surg.* 2014;16(6):465-472. doi:10.1177/1098612X13511446.
3. Paeppe D., Ghys L., Smets P., Lefebvre H. P., Croubels S., Daminet S. Routine kidney variables, glomerular filtration rate and urinary cystatin C in cats with diabetes mellitus, cats with chronic kidney disease and healthy cats. *J Feline Med Surg.* 2015;17(10):880-888. doi:10.1177/1098612X14559788.
4. Sparkes A. H., Caney S., Chalhoub S., Elliott J., Finch N., Gajanayake I., Langston C., White J., Quimby J. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *J Feline Med Surg.* 2016;18(3):219-239. doi:10.1177/1098612X16631234.
5. Machado D. P., Ruberti B., Teixeira F. A., Vendramini T. H. A., Pfrimer K., Chacar F. C., Balieiro J. C. C., Pontieri C. F. F., Brunetto M. A. Body composition of healthy cats and cats with chronic kidney disease fed on a dry diet low in phosphorus with maintenance protein. *Toxins.* 2022;14(12):865. doi:10.3390/toxins14120865.

УДК: 619:616.36-002.77

ПІДЛУЖНЯК М.В., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО ГАСТРИТУ У ПОРОСЯТ

Ерозивно-виразковий гастрит є однією з поширених патологій шлунково-кишкового тракту у поросят, що характеризується ушкодженням слизової оболонки шлунка з утворенням ерозій та виразок [1]. Захворювання може призводити до зниження середньодобового приросту маси тіла, порушення травлення та розвитку анемії [2]. Основними етіологічними факторами є інфекції, зокрема *Helicobacter suis*, а також порушення годівлі, стресові фактори та інші [3]. Для діагностики ерозивно-виразкового гастриту у поросят використовують комплексний підхід, що включає клінічні ознаки, лабораторні дослідження та морфологічні зміни слизової оболонки шлунка [4].

Ключові слова: ерозивно-виразковий гастрит, поросята, *Helicobacter suis*, шлунково-кишковий тракт, діагностика, морфологічні зміни, лабораторні дослідження.

Мета роботи – вивчити клінічні, гематологічні та біохімічні особливості ерозивно-виразкового гастриту у поросят з метою вдосконалення діагностики та оцінки тяжкості патологічного процесу.

Матеріалом для дослідження були поросята різного віку, які утримувалися в групових умовах і мали ознаки ерозивно-виразкового гастриту. Для аналізу використовували:

1. Клінічні дані: спостереження за поведінкою, апетитом, наявністю блювання, проносів, анемічності слизових оболонок, частотою пульсу та дихання.
2. Гематологічні показники: рівень еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитів, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).
3. Біохімічні показники крові: загальний білок, альбуміни, глобуліни, рівні глюкози, кальцію та фосфору, активність печінкових ферментів (АЛАТ, АсАТ), резервна лужність крові.

Результати досліджень. На початковій стадії ерозивно-виразкового гастриту у поросят клінічні прояви були загальними: зниження апетиту, пронос або запор, пригнічення, зменшення приросту маси тіла, анемія. Перебіг гострого гастриту супроводжувався блюванням, підвищеною спрагою, больовою реакцією при пальпації, жовтяницею слизових оболонок, прискоренням пульсу та дихання, інколи підвищенням температури на 0,5–1 °С.

Хронічна форма характеризувалась тривалим запаленням шлунка, атрофією слизової оболонки, ерозійно-виразковим синдромом, анемічністю, зниженням апетиту, блюванням із домішками крові та темним калом. У частини тварин спостерігали кровотечі й перфорації шлунка, що призводило до перитоніту та загибелі.

Клінічно хворі поросята мали температуру в межах норми ($39,1 \pm 1,2$ °С), але достовірно підвищений пульс ($106 \pm 4,5$ уд./хв, $p < 0,05$) та дихання ($36 \pm 1,5$ дих./хв, $p < 0,01$). Найчастіші ознаки: прискорене серцебиття та дихання, прихована кров у калі (90 %), больова реакція (70 %), анемічність (60 %), зниження апетиту (60 %) і блювання (40 %).

Гематологічно відзначалося зниження еритроцитів ($3,2 \pm 0,03$ Т/л, $p < 0,001$), гемоглобіну ($65,2 \pm 9,8$ г/л, $p < 0,001$), гематокриту ($40,4 \pm 2,1$ %, $p < 0,001$), підвищення ШОЕ ($24,6 \pm 1,1$ мм/год, $p < 0,001$) та лейкоцитів ($13,7 \pm 1,5$ Г/л, $p < 0,001$).

Біохімічні показники свідчили про порушення обмінних процесів: зниження загального білка ($49,3 \pm 2,9$ г/л, $p < 0,01$), альбумінів ($31,4 \pm 2,7$ г/л, $p < 0,01$) і глобулінів ($38,0 \pm 3,3$ г/л, $p < 0,05$); підвищення глюкози ($7,5 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,001$), фосфору ($1,5 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,01$), активності АлАТ ($11,2 \pm 1,1$ Од/л, $p < 0,001$) і АсАТ ($22,9 \pm 1,8$ Од/л, $p < 0,01$); зниження кальцію ($2,7 \pm 0,09$ ммоль/л, $p < 0,01$) та резервної лужності крові ($13,4 \pm 1,2$ об% CO_2 , $p < 0,001$).

Таким чином, поєднання клінічних, гематологічних та біохімічних змін дозволяє достовірно діагностувати ерозивно-виразковий гастрит у поросят і оцінювати тяжкість патологічного процесу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Lin P.-J., Liao C.-W., Chiang H.-H., Lo D.-Y., Kuo H.-C., Wu C.-F. The prevalence of porcine gastric ulcer and *Helicobacter suis* in Taiwan. *J Vet Med Sci*. 2024;86(6):670–676. doi:10.1292/jvms.23-0403
2. Albert, E., Kis, I. E., Kiss, K., & et al. (2025). Serotype distribution and antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolates from porcine diagnostic samples in Hungary, 2020–2023. *Porcine Health Management*, 11(3). <https://doi.org/10.1186/s40813-024-00419-0>
3. Taillieu, E., Taelman, S., De Bruyckere, S., Goossens, E., Chantziaras, I., Van Steenkiste, C., Yde, P., Hanssens, S., De Meyer, D., Van Crielinge, W., Stock, M., Maes, D., Chiers, K., Haesebrouck, F. The role of *Helicobacter suis*, *Fusobacterium gastrosuis*, and the pars oesophageal microbiota in gastric ulceration in slaughter pigs receiving meal or pelleted feed // *Veterinary Research*. – 2024. – Vol. 55, № 1. – P. 1–15. DOI: 10.1186/s13567-024-01274-1.
4. Zhang G., Ducatelle R., Mihi B., Smet A., Flahou B., Haesebrouck F. *Helicobacter suis* affects the health and function of porcine gastric parietal cells. *Vet Res*. 2016;47(1):1–10. doi:10.1186/s13567-016-0386-1.

УДК: 636.2:616.72

ХОМЩЬКИЙ Б.Ю., магістрант

Науковий керівник – ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

Етіопатогенез остеодистрофії у корів

Остеодистрофія у корів є серйозним порушенням обміну кальцію та фосфору, що призводить до порушення мінералізації кісток і розвитку остеопорозу [1]. Згідно з дослідженнями, основними етіологічними факторами є дефіцит кальцію, фосфору, вітаміну D, а також порушення співвідношення кальцій/фосфор у раціонах тварин [1, 2, 3].

Клінічно остеодистрофія проявляється зниженням апетиту, порушенням жувальної функції, деформацією кісток черепа та хребта, а також змінами в лабораторних показниках крові, зокрема гіпокальціємією та гіпофосфатемією [1, 4].

Діагностика базується на клінічному обстеженні, біохімічних аналізах крові та рентгенографії [1, 3]. Лікування включає корекцію раціону, введення вітамінно-мінеральних добавок та застосування препаратів, що сприяють мінералізації кісток [1, 2, 5].

Ключові слова: остеодистрофія, корови, кальцій, фосфор, мінеральний обмін, клінічна діагностика, біохімічні показники, лікування.

Мета роботи – визначити етіопатогенетичні механізми розвитку остеодистрофії у корів шляхом аналізу факторів годування, умов утримання, клінічних проявів та змін біохімічних показників крові, молока та сечі, а також встановити взаємозв'язок між аліментарним дефіцитом кальцію, фосфору та вітаміну D і порушеннями мінерального обміну.

Матеріалом для дослідження були 30 дійних корів різного віку, що утримувалися у господарстві з високою частотою остеодистрофії. Для оцінки стану здоров'я тварин використовували клінічні обстеження, аналіз кормів, біохімічні показники крові, молока та сечі, а також умови утримання.

Результати дослідження. Аналіз ветеринарної статистики за 2022–2024 рр. показав, що у господарстві частіше реєстрували хвороби дихальної та обмінної системи у великої рогатої худоби. Зокрема, пневмонії – 7,66 %, бронхіти – 8,06 %, А-гіповітаміноз – 8,06 %, D-гіповітаміноз – 8,87 %, кетоз – 6,45 %, гіпотрофія – 13,72 %, остеодистрофія – 15,73 %, гастроентерит – 18,55 %. Найбільше випадків припадало на остеодистрофію, гастроентерит, гіповітаміноз D та гостру тимпанію, що вказує на вплив порушень годування та утримання на здоров'я поголів'я.

Діагностичний етап включав аналіз раціону дійних корів: кукурудзяний силос (20 кг), буряковий жом (10 кг), лугове сіно (4 кг), пшенична дерть (6 кг) та сіль (0,05 кг). Раціон недостатньо забезпечував енергією, протеїном, цукром, кальцієм, фосфором, магнієм та вітамінами (каротин, ретинол). Силос і жом були низької якості: силос темно-бурий, рН 4,6, оцтова кислота 60 %; жом рН 3,4, оцтова кислота 50 %. Інші компоненти – задовільної якості.

Умови утримання порушували санітарно-гігієнічні норми: недостатня вентиляція, надлишок сірководню й аміаку, низька освітленість, протяги, висока вологість (75 %). Вигульні майданчики використовувалися лише за сухої погоди. Випас був весною та влітку, взимку – на прив'язі. Доїння автоматичне двічі на день, підстилка – солома, гній видалявся двічі на день, санітарні дні – двічі на місяць.

Клінічне обстеження 30 корів показало зниження надію та апетиту, почашення дихання (>30 рухів/хв), тахікардію (>80 скорочень/хв), гіпотонію рубця, бліді слизові з жовтяничним відтінком, запори та проноси, слабкість кінцівок. У корів з остеодистрофією відзначали втрату блиску шерсті, деформацію копит, хиткість зубів, розсмоктування хвостових хребців.

Біохімія крові показала зниження кальцію ($2,1 \pm 0,1$ ммоль/л; $p < 0,01$), фосфору ($1,4 \pm 0,1$ ммоль/л; $p < 0,01$), резервної лужності ($36,7 \pm 8,0$ %CO₂; $p < 0,01$) та глюкози ($2,4 \pm 0,3$ ммоль/л; $p < 0,01$). Активність лужної фосфатази підвищена ($81,0 \pm 5,7$ МО/л), ретинол та каротин – нижчі.

Молоко мало підвищену кислотність (15–22°Т), кетонові тіла (>20 мг %), знижені кальцій (5,2–6,3 мг/100 мл), фосфор (2,3–2,8 мг/100 мл), білок (2,1–2,84 %) і щільність (22–35 °). У сечі підвищене виділення кальцію (342–392 мг/л), фосфору (234–402 мг/л), кетонових тіл (до 40 мг %), рН рубця – 5.

Отже, остеодистрофія у корів розвивалася на фоні дефіциту кальцію, фосфору та вітаміну D, ускладнювалася метаболічними порушеннями, пов'язаними з кетозом, і переважно перебігала у субклінічній формі: зниження апетиту та продуктивності, почашення дихання, тахікардія, слабкість кінцівок, порушення травлення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Slivinska L. H., Fedorovych V. L., Shcherbatyy A. R., Fedorovych N. M., Gutyj B. V., Vlizlo V. V., Lychuk M. H., Maksymovych I. A., Zinko H. O. (2023). Diagnostic informativeness of markers of bone-tissue metabolism and bone resorption in cows with osteodystrophy. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 14(3), 349–353. <https://doi.org/10.15421/10.15421/022351>
2. Krupnyk Y. H., Tsisinska S. V., Lenjo Yu. M. (2023). Ungulomycosis of cattle: etiological factors and pathogenetic mechanisms. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(101), 56–61. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10117>
3. Dhileep K., Vignatha B., Satish Kumar K., Ushasree, Lakshmi K., Aswini S., Zeenath Fathima, Deepika A., Rachana, Vijayalakshmi, Rehman Khan J. U. (2025). A retrospective study on fibrous osteodystrophy (FOD) in goats. *Journal of Scientific Research and Reports*, 31(6), 1044–1052. DOI:10.9734/jsrr/2025/v31i63196

4. Zhou Y. (2024). Metagenomic analysis revealed significant changes in cattle rectum microbiome and antimicrobial resistome under fescue toxicosis. *arXiv*. <https://doi.org/10.24072/ajps.2024.2407.05055>

5. Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Bilyi D., Koshevoy V., Petrusha V., Onyshchenko O. (2023). Cows postpartum polymorbid pathology. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 13(8), 1730–1736. <https://www.advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/1523>

УДК: 636.2:619:612.015

ЦЛИКОВСЬКИЙ О.О., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ОСТЕОДИСТРОФІЇ У БИЧКІВ НА ВІДГОДІВЛІ

Остеодистрофія у великої рогатої худоби є актуальною проблемою сучасного тваринництва, що негативно впливає на ріст, здоров'я та продуктивність бичків на відгодівлі [1]. Сучасні дослідження підтверджують, що раннє виявлення порушень обміну мінералів та патологічних змін кісткової тканини дозволяє своєчасно проводити корекцію і запобігати прогресуванню захворювання [1, 2].

Біохімічні маркери кісткової тканини та аналіз факторів ризику розвитку остеодистрофії, таких як недотримання оптимального раціону та інтенсивна відгодівля, мають важливе значення для діагностики [3, 4].

Крім того, сучасні дослідження показують, що порушення обміну речовин та лімбальні патології часто поєднуються і можуть ускладнювати стан тварин, що підкреслює необхідність комплексного підходу до діагностики та профілактики [4, 5].

Ключові слова: остеодистрофія, бички, відгодівля, кісткова тканина, біохімічні маркери, діагностика, порушення обміну мінералів, лімбальні патології.

Мета роботи – визначити клінічні, морфологічні та біохімічні показники, що характеризують остеодистрофію у бичків на відгодівлі, та оцінити їхню діагностичну значущість для раннього виявлення порушень кісткової тканини і метаболічних процесів в організмі тварин.

Матеріалом для дослідження були бички на відгодівлі віком 8–12 місяців, що містилися в умовах інтенсивного годування на фермерських господарствах. Було проведено клінічне, морфологічне та біохімічне обстеження тварин із метою виявлення ознак кісткової дистрофії та порушень мінерального і вітамінного обміну. Крім того, проводився аналіз опорно-рухового апарату та системи травлення для комплексної оцінки стану організму.

Результати дослідження. Клінічне обстеження бичків на відгодівлі дозволило виявити характерну симптоматику кісткової дистрофії. У 50 % тварин спостерігалось припухання зап'ясткових суглобів, нерівність ребер відмічена у 76 % випадків, а розсмоктування останніх хвостових хребців і ребер – у 80 % хворих тварин. Деформація грудних кінцівок зустрічалась у 40 % тварин, прогин хребта – у 30 %. Крім того, у тварин визначали ознаки порушення вітамінного обміну, що проявлялось зміною волосяного покриву та шкіри, що вказувало на авітаміноз вітаміну А.

Під час клінічного обстеження у хворих тварин спостерігалось незначне підвищення загальної температури тіла до 40,6 °С, збільшення дихальних рухів до 32 уд./хв., тахікардія до 110 уд./хв., а також часткове зниження апетиту та ознаки “лизухи”. У 35 % тварин спостерігались порушення системи травлення у вигляді гіпотонії та ознаки гепатиту, про що свідчив іктеричний відтінок склери у 5 % випадків. При детальному дослідженні опорно-рухового апарату відзначались слабкість тазових кінцівок та деструктивні зміни кісткової системи.

Морфологічне дослідження крові хворих бичків показало зниження кількості еритроцитів до 5,2 Т/л при збереженні нормального рівня лейкоцитів – 11,7 Г/л. Значне зниження еритроцитів свідчить про згущення крові та зневоднення організму на фоні порушення мінерального обміну, тоді як нормальний рівень лейкоцитів вказує на хронічний перебіг захворювання та активацію компенсаторних механізмів організму.

Біохімічні показники сироватки крові хворих тварин характеризувались зниженням рівня гемоглобіну до 87 г/л, глюкози – до 2,1 ммоль/л, загального білка – до 70 г/л. Вміст загального кальцію та неорганічного фосфору був знижений до 2,35 ммоль/л та

1,65 ммоль/л відповідно, тоді як активність лужної фосфатази підвищилась і становила 240 Од/л.

На основі отриманих даних можна стверджувати, що розвиток кісткової дистрофії у бичків на відгодівлі зумовлений як порушеннями годівлі з недостатнім надходженням мінеральних елементів та вітамінів, так і вторинними метаболічними порушеннями в організмі. Аналіз біохімічних показників сироватки крові підтвердив діагноз кісткової дистрофії, що розвивалася на фоні тривалих порушень мінерального та вітамінного обміну.

Отримані результати свідчать про ураження не тільки кісткової системи, а й інших органів та систем, зокрема ендокринної та травної, що веде до хронічних змін з незворотними наслідками.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Slivinska, L. G., Fedorovych, V. L., Shcherbatyy, A. R., Fedorovych, N. M., Guttyj, B. V., Vlizlo, V. V., Lychuk, M. G., Maksymovych, I. A., & Zinko, H. O. (2023). Diagnostic informativeness of markers of bone-tissue metabolism and bone resorption in cows with osteodystrophy. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 14(3), 349–353. <https://doi.org/10.15421/10.15421/022351>
2. Verhoef, W., Zuidhof, S., Ross, J. A., Beaugrand, K., & Olson, M. (2023). Evaluation of a novel dipotassium phosphate bolus for treatment of metabolic disorders in dairy cattle. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1274183. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1274183>
3. Dhileep, K., Vignatha, B., Satish Kumar, K., Ushasree, Lakshmi, K., Aswini, S., Zeenath Fathima, Deepika, A., Rachana, Vijayalakshmi, & Juned UR Rehman Khan. (2025). A retrospective study on fibrous osteodystrophy (FOD) in goats. *Journal of Scientific Research and Reports*, 31(6), 1044–1052. <https://doi.org/10.9734/jsrr/2025/v31i63196>
4. Patoliya, P., Kataktalware, M. A., Raval, K., & et al. (2024). Assessing lameness prevalence and associated risk factors in crossbred dairy cows across diverse management environments. *BMC Veterinary Research*, 20, 229. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04093-w>
5. Grandin, T. (2024). Problems with congestive heart failure and lameness that have increased in grain-fed steers and heifers. *Animals*, 14(19), 2824. <https://doi.org/10.3390/ani14192824>

УДК: 636.2.034:612.111.1

ШЕВЧЕНКО Ю.О., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ

Диспепсія телят є однією з найпоширеніших патологій неінфекційного походження у період неонатального розвитку, що супроводжується порушенням травлення, дегідратацією та змінами системного гомеостазу [1]. У таких тварин часто спостерігають виражені зрушення у гематологічних показниках, зокрема зниження рівня еритроцитів, гемоглобіну та лейкоцитарні дисбаланси, які відображають тяжкість перебігу захворювання [2, 3].

Аналіз морфологічних і біохімічних параметрів крові є важливим діагностичним інструментом, що дозволяє оцінити ступінь метаболічних порушень і ефективність терапевтичних заходів [4]. Тому дослідження змін гематологічного профілю телят за диспепсії має важливе значення для ранньої діагностики, прогнозування перебігу хвороби та підвищення виживаності молодняку.

Ключові слова: телята, диспепсія, гематологічні показники, морфологія крові, анемія, метаболічні порушення, діагностика.

Мета роботи – визначити зміни гематологічних та морфологічних показників крові у новонароджених телят, хворих на диспепсію, для оцінки впливу патологічного процесу на стан кровотворної системи та виявлення діагностичних критеріїв перебігу захворювання.

Матеріалом для дослідження була кров клінічно здорових та хворих на диспепсію новонароджених телят віком від 3 до 8 діб. У тварин проводили відбір проб крові з яремної вени для визначення морфологічних і гематологічних показників. Діагноз “диспепсія” встановлювали на основі клінічних ознак, результатів анамнезу та лабораторних досліджень.

Результати дослідження. Для оцінки стану кровотворної системи новонароджених телят, хворих на диспепсію, проведено гематологічні дослідження. Диспепсія супроводжувалася вираженими метаболічними та токсичними порушеннями, що зумовлювали зміни морфологічного складу крові. Зразки відбирали на 3, 5 і 8-му добу життя, оскільки перші клінічні ознаки проявлялись на другий день після народження.

Кількість еритроцитів у хворих телят була нижчою порівняно з контролем, що свідчить про пригнічення еритропоезу та зниження виходу клітин із червоного кісткового мозку. Вміст гемоглобіну зменшувався на 11 %, тоді як гематокрит зростав на 25 %, що вказує на згущення крові через дегідратацію. На 5–8-му добу кількість еритроцитів дещо підвищувалась, відображаючи компенсаторну активацію гемопоєзу. Зростання кількості ретикулоцитів свідчило про стимуляцію еритропоетичної функції, але знижений рівень гемоглобіну у цих клітинах підтверджував порушення синтезу гему внаслідок енергетичного дефіциту.

У середньому рівень гемоглобіну у хворих телят становив $93,4 \pm 0,4$ г/л, що достовірно нижче контролю ($104,3 \pm 0,8$ г/л, $p < 0,001$). Кількість еритроцитів – $6,9 \pm 0,22$ Т/л, проти $7,5 \pm 0,01$ Т/л, гематокрит – $0,72 \pm 0,003$ л/л (контроль – $0,54 \pm 0,002$ л/л). Загальна кількість лейкоцитів підвищувалась на 14 % ($8,6 \pm 0,1$ Г/л проти $7,4 \pm 0,1$ Г/л, $p < 0,001$), що свідчить про розвиток запального процесу в кишечнику.

Зміни лейкоцитарної формули характеризувалися зменшенням кількості еозинофілів ($1,0 \pm 0,2$ %) і лімфоцитів ($58,0 \pm 2,2$ %) при підвищенні сегментоядерних нейтрофілів ($31,0 \pm 2,4$ %, $p < 0,05$). Такі показники свідчать про запальний процес бактеріальної етіології та пригнічення імунної реактивності організму.

У нормі заселення кишечника корисною мікрофлорою після випоювання молозива сприяє активації лімфоцитопоезу, однак при диспепсії цей механізм порушується, що підтверджується лімфопенією та нейтрофілієм зсувом.

Отримані результати вказують, що диспепсія супроводжується анемічним синдромом, лейкоцитозом і змінами лейкоцитарної формули, які можна використовувати як діагностичні критерії тяжкості перебігу захворювання у телят раннього віку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Yılmaz, N. K. Evaluation of hemogram parameters in neonatal diarrhoeic calves with and without gastrointestinal protozoa infections. *Turkish Journal of Veterinary Research*, 7(1), 33-37, 2023. <https://doi.org/10.47748/tjvr.1202494>
2. Ider, M., Naseri, A., & Erturk, A. The relationship between hemogram parameters and mortality in neonatal calves with diarrhea. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*, 39(1), 9-17, 2023. <https://doi.org/10.15312/EurasianJVetSci.2023.393>
3. Lee, S-H., & Choi, E. W. Relationship between the values of blood parameters and physical status in Korean native calves with diarrhea. *Journal of Veterinary Science*, 21(2):e17, 2019. <https://doi.org/10.4142/jvs.2020.21.e17>
4. Özbek, M., Özkan, C., & Altan, Y. Effect of Fluid Therapy and Oxygen Application on Venous Blood Parameters of Diarrheic Calves with Hyperkalemia. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 75(1), 6757-6764, 2024. <https://doi.org/10.12681/jhvms.30370>

УДК: 636.4:612.176:612.616:615.25:661.866.2–022.513.2

ЧЕТВЕРИКОВА О., здобувач передвищої освіти II курсу спеціальності «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **ФЕДЯНОВИЧ А.,** викладач I категорії, **ПРИХОДЬКО О.,** викладач вищої категорії

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

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У КОТІВ

В основі полікістозу лежить несвоєчасне і неправильне з'єднання в період внутрішньоутробного розвитку секреторного і екскреторного відділів нефрону, тобто прямих і звивистих каналців.

Ключові слова: УЗД, ультрасонографія, ультразвукові дослідження, акушерство, репродуктологія.

Актуальність проблеми. В результаті неправильного з'єднання порушується відтік сечі з проксимального відділу нефрону, відбувається розширення каналців, що сліпо закінчуються і утворення з них кіст.

Прояв хвороби настає у всіх котів, які отримали афективний домінуючий ген, навіть від одного з батьків. Полікістоз нирок, як правило, проявляється в дорослому віці (від 3 до 10 років, в середньому в 7 років). І по мірі прогресування захворювання змінюється структура нирок і порушується їх функція, що може проявлятися симптомами хронічної ниркової недостатності. Досить важливо своєчасно провести діагностику цієї хвороби. Найбільш оптимальним засобом діагностики при дослідженні котів на полікістоз нирок є ультразвукове дослідження.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводилися на базі ветеринарної клініки «Vet-Help» в с. Орлівщина Самарівського району Дніпропетровської області. Використовували ультразвуковий апарат Esaote MyLab™30Gold VET (Італія) та датчики мікроконвекс та лінійний. Дослідженню підлягали коти різних порід та віку, в яких проявлялися такі клінічні ознаки: зниження апетиту, кахексія, зневоднення, поліурія, полідипсія, блювота, в'ялість, сонливість, пальпаторно виявлялося збільшення та деформація нирок.

Результати досліджень. За період дослідження протягом 2023-2025 років у 80 % (8 котів) тварин, які поступили для дослідження з вищевказаними симптомами, при ультразвуковому дослідженні візуалізували реномегалію, неправильну форму нирок, їх контури були нерівні, в паренхімі виявляли множинні анехогенні утворення різної форми, розміром більше 3 мм і до декількох см. Така ультразвукова картина характерна для полікістозу нирок.

Кісти являли собою округлі чи овальні анехогенні структури з тонкою добре окресленою гіперехогенною каймою.

Середній вік становив 6,5 років. Виявлено, що всі коти були метисами. Всі тварини направлені на дообстеження із проведенням лабораторної діагностики крові та сечі. Всім тваринам було призначено перейти на раціон ProPlan Renal.

Висновок. Таким чином, ультразвукова діагностика нирок у котів порід генетично схильних до полікістозу нирок дозволяє своєчасно виявити хворобу та підібрати раціональне лікування.

УДК: 619:618:636.2

АНДРЕЙОК Г., здобувач вищої освіти

Наукові керівники – **СУХІН В.**, канд. вет. наук, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії
ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПРИЧИНИ АКУШЕРСЬКОЇ І ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ

Акушерські та гінекологічні хвороби займають вагоме місце серед хвороб корів незаразної етіології.

Ключові слова: акушерство, післяродовий метрит, неплідність, хвороби яєчників, хвороби матки.

За даними літератури в окремих господарствах неплідність досягає 45–49% і з них у 5–76% корів вона виникає саме за рахунок хвороб статевих органів (акушерських і гінекологічних хвороб). Серед гінекологічних хвороб які зустрічаються в господарствах України гіпофункція яєчників реєструються у 7,7–68,6% корів, персистентне жовте тіло – у 18,7–27,1%, кісти яєчників 6,3–35,3%, атрофія – у 6,3–11,8 %, склероз у 1,2–19,8% і запалення яєчників – у 14,7–26,0% корів.

Згідно інших даних частота виникнення післяродового метриту у корів досягає – до 75% корів. Оскільки неплідність залишається актуальною проблемою, а виникнення її зумовлюється зокрема акушерськими та гінекологічними хворобами корів за мету роботи ми обрали вивчити поширеність та причини післяродового метриту та гінекологічних хвороб у корів дослідних господарств.

Дослідження проводили на базі навчальної клініки ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», в підсобному господарстві Свято-Миколаївського Самарського монастирю та приватних господарствах міста Самар та Самарського району Дніпропетровської області на коровах червоної степової, української чорно-рябої, швіцької та голштинської порід різного віку та продуктивності протягом 2023-2025 років.

Під час діагностики акушерських і гінекологічних хвороб враховували дані анамнезу, трансректальної пальпації і сонографії статевих органів. Шляхом трансректального дослідження яєчників визначали їхній розмір форму, консистенцію, болючість, наявність функціональних утворень (везикулярних фолікулів і жовтих тіл).

Під час дослідження матки звертали увагу на розміри, топографію, ригідність та болючість. Ультразвуковим методом встановлювали ехоструктуру яєчників та наявність функціональних утворень в них.

В результаті проведеної роботи встановили, що поширеність метриту в післяродовому періоді реєструється у 38% корів. Серед інших хвороб мали місце затримка посліду 3% та субінволюція 15%.

Серед неплідних корів нормальний стан яєчників спостерігали у 36% тварин, гіпофункцію яєчників – у 7%, жовте тіло – у 32%, фолікулярну кісту яєчників – у 15 % та гіпотрофію яєчників – у 10% корів. Не менш поширеними були хвороби матки, які реєструвалися у 30% тварин (метриту виявили у 18% тварин, гіпотонію – у 7% та атонію матки – у 5%). Також реєстрували – у 5% корів вагітні.

Основними причинами виникнення акушерських та гінекологічних хвороб були недоліки в технології утримання корів після родів.

УДК: 619:616.98:578.824.11

БУДЗІНСЬКИЙ Ю., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **ТИМЧЕНКО Л.**, викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

ПРОГНОЗУВАННЯ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО СКАЗУ У САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

В останні десятиріччя у вірусу сказу спостерігається здатність адаптуватися до різних видів тварин, а також мінливість його протекторних антитіл.

Ключові слова: сказ, епізоотична ситуація, епізоотичний процес, епізоотія.

До передачі сказу включаються єнотоподібний собака, шакал золотавий, куни лісова і кам'яна, борсук лісовий, тхір чорний, горностій, ласка, нориця польова і руда, щур водяний, миша звичайна, миша-житник, мишак жовтогорлий і лісовий, пацюк мандрівний, ондатра, кіт лісовий та ін. Дещо рідше захворювання спостерігається у свині дикої, сарни європейської, оленя лісового, лося. Певні проблеми виникають також унаслідок поширення вірусу сказу серед лелекоподібних. Метою досліджень було прогнозування епізоотичної ситуації щодо сказу у Самарівському районі Дніпропетровської області на основі аналізу епізоотичної ситуації.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для виконання роботи були документи ветеринарного обліку та ветеринарної звітності районного управління ветеринарної медицини у Самарівському районі, Самарівської районної державної лікарні ветеринарної медицини стосовно епізоотичної ситуації зі сказу тварин. У роботі використовували метод епізоотичного обстеження, аналізу та синтезу, порівняльно-історичного та географічного опису.

Результати досліджень. Епізоотичну характеристику сказу у Самарівському районі необхідно аналізувати з точки зору епізоотичного процесу. Ще в період до 2021 року можна назвати постепізоотичною стадією стадію епізоотичного процесу - хвороба сильно не

поширюється, число тварин з високим ступенем напруженості імунітету досягає максимального значення. Захворюваність трималася на мінімальному рівні. У цей період переважають безсимптомна інфекція, стадією згасання епізоотії – зменшується число нових випадків захворювання, наростає число імунних тварин, порушується механізм передачі збудника інфекції. В 2021 році, коли випадків сказу у Самарівському районі не реєстрували, ми характеризуємо як міжепізоотична стадія (стадія спокою) відрізок часу між епізоотичними хвилями (підйомами). Вона не спричиняє різкого підвищення захворюваності і широкого поширення хвороби. У багатьох тварин ще зберігається імунітет, але число сприйнятливих тварин поступово наростає. Але у цей час відбувається активізація епізоотичного процесу і ймовірно, крім міжепізоотичної стадії відбулася передепізоотична стадія - період, коли створюються реальні умови для виникнення епізоотії унаслідок втрати тваринами імунітету.

Наступні чотири роки поспіль 2022, 2023, 2024 та 2025 роки можна охарактеризувати, як стадію розвитку епізоотії з наступною стадією максимального підйому епізоотії, що характеризується сприятливими умовами для подальшого поширення хвороби. У цей період зареєстровано максимальну кількість хворих тварин. У цей період відбувається активність окремих ланок епізоотичного ланцюга і зв'язків між ними, що призводить до наростання числа нових випадків захворювання серед тварин.

Оскільки випадки сказу реєструються навіть на фоні високих показників поїдання приманок, можна припустити, що в епізоотичний ланцюг включаються інші види тварин, а можливо, і птиці. Також з приближенням фронтової лінії ближче до Дніпропетровської області, можливо, збільшилася кількість мігруючих тварин з територій, де йдуть бойові дії та збільшення кількості бузпритульних тварин. Також вплинула на збільшення тварин в регіоні заборона відстрілу під час воєнного стану. У мисливському господарстві не обійтись без системного моніторингу рабічної інфекції в популяціях усіх мисливських видів звірів, а також фонових видів мідицеподібних, лелекоподібних та мишоподібних. В регіонах з ймовірним існуванням природних осередків сказу спостереження за дикими тваринами необхідно вести постійно. У районах епізоотії раніше рекомендувалося знижувати щільність заселення рудими лисицями до двох особин на 1000 гектарів угідь.

Висновки. Аналізуючи роботу Самарівського управління ветеринарної медицини, стає очевидний пошук ефективних заходів боротьби зі сказом, профілактики цього захворювання, що триває протягом років. Адже у критичні моменти – стадію розвитку епізоотії та максимального її підйому було зареєстровано лише декілька випадків захворювання тварин на сказ, що є свідченням високої ефективності проведених заходів.

УДК: 636.064

БУЛАВКА Л., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **ПАВЛЕНКО Н.,** викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.,** викладач I категорії.

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

ІННЕРВАЦІЯ ГРУДНОЇ КІНЦІВКИ У КОТІВ

З інтенсивним розвитком ветеринарної медицини дрібних домашніх тварин, все більш актуальним стає і знання анатомічних особливостей цих тварин.

Ключові слова: анатомія, іннервація, нервова система, грудна кінцівка.

Джерелом іннервації грудної кінцівки у котів є нерви плечового сплетіння *plexus brachialis*. У котів у формуванні плечового сплетення приймають участь вентральні гілки спинномозкових нервів CVI, CVII, CVIII, а також Th-I. Шкіра над дорсальним краєм лопатки іннервується дорсальними гілками шийних CVI і ThI-II нервів. Шкіра

краніолатеральніше від плеча іннервується шкіряними нервами вентральної гілки V шийного нерва, а каудолатерально від плеча – гілками міжреберно-плечового нерва.

Далі із плечового сплетіння йде розгалуження нервів. Надлопатковий нерв (*n. Suprascapularis*) має волокна CVI–VII, проходить між підлопатковим і передвісним м'язами та іннервує м'язи і шкіру латеральної поверхні лопатки. Підлопаткові нерви, (*n.n. subscapulare*) двома-трьома гілками починаються від CVI, VII і проходять косо до медіальної поверхні підлопаткового м'яза. Два-три краніальних грудних нерва, (*n.n. pectorales craniales*) формуються з волокон CVI–CVII та іннервують грудні поверхневі м'язи. Каудальні грудні нерви, (*n.n. pectorales caudales*) формуються із CVII і Th–I і направляються каудально на іннервацію найширшого м'яза спини, зубчастого вентрального, а також у шкіру грудо-черевного м'яза тулуба. М'язово-шкіряний нерв, (*n. Musculocutaneus*) CVI–III проходить медіально по плечу та іннервує двоголовий і корокоїдно-плечовий м'язи. Пахвовий нерв (*n. Axillaries*) формується у котів із волокон CVI–VIII. Він проходить між підлопатковим і більшим круглим м'язом і розгалужує свої гілки в згиначі плечового суглоба та шкіру латеральної поверхні плеча. Променевий нерв, (*n. Radialis*), у котів складається з волокон CVI–VIII і Th–I. Це один із найбільших нервів плечового сплетення. Він іннервує розгиначі ліктьового, зап'ясткового суглобів і суглобів пальців, а також шкіру дорсальної поверхні передпліччя, п'ястка і пальців. Зона іннервації дорсальними пальцевими нервами у котів розповсюджується на вільний край перетинки між пальцями волярної поверхні. Більшість волокон серединного нерва, (*n. Medianus*) сформовано з CVIII і Th–I і він проходить разом із плечовою і серединною артеріями. Серединний нерв віддає 2 гілки в капсулу ліктьового суглоба. Нижче від ліктьового суглоба нерв іннервує променевий згинач зап'ястка та плечову голівку глибокого згинача пальців. Ліктьовий нерв, (*n. Ulnaris*) (CVIII і Th–I) іннервує ліктьовий згинач зап'ястка, поверхневий і глибокий згиначі пальців. Нерв проходить медіально по плечу, потім він пересікає ліктьову голівку ліктьового згинача зап'ястка і переходить на передпліччя, де розділяється дистально від ліктьового суглоба на дорсальну та пальмарну гілки. В подальшому дорсальна гілка ліктьового нерва у котів в зоні зап'ястка ділиться на глибокі і поверхневі пальцеві нерви, які розгалужуються на пальмарні поверхневі 4–5 пальців.

УДК: 619:618.–002:636.2

ГЕРАЩЕНКО Д., здобувач вищої освіти

Наукові керівники – **СУХІН В.**, канд. вет. наук, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії
ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ КОРІВ, ХВОРИХ НА МАСТИТ

Мастит залишається однією з найскладніших ветеринарних проблем. Впродовж року ним можуть перехворіти від 20 до 50 % корів.

Ключові слова: акушерство, мастит, скотарство.

Економічні збитки, які спричиняє мастит молочному скотарству, складають біля 70 % сумарних збитків від хвороб, що провокує зниження надоїв на 10–12 % в цілому по стаду, примусовий забій тварин, погіршення генофонду стада високопродуктивних тварини, загибель новонароджених телят, ветеринарні витрати.

При лікуванні маститу корів важливо враховувати те, що вони виконуються з одночасним охопленням усього дійного стада і проведенням робіт безпосередньо в місцях утримання тварин або на доїльних майданчиках. Таким чином, лікувальний метод повинен бути простим, швидко виконуваним, не травматичним і відповідати вимогам гігієни.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалась на базі навчальної клініки ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ», в підсобному господарстві Свято-Миколаївського Самарського монастирю та приватних господарствах міста Самар та

Самарського району Дніпропетровської області на коровах червоної степової, української чорно-рябої, швіцької та голштинської порід.

Всього відібрали 30 корів, хворих на мастит. За принципом пар-аналогів сформували 2 дослідних групи по 15 голів у кожній. Розподіл по групам проводили з урахуванням віку тварин і перебігу патологічного процесу.

Корів першої дослідної групи лікували «Мастіет форте». Корів другої піддослідної групи лікували введенням лікували «Мастисан А». Всі препарати вводили внутрішньостернально в дозі 10 мл з інтервалом 24 год. (3–4 інсталяції) до одужання. Оціночними критеріями слугували тривалість терапевтичного курсу, відсоток одужання, витрати на лікування, економічний ефект.

Результати досліджень. Зібраний фактичний матеріал вказує на те, що синдроматика постлактаційного (клінічно вираженого) маститу істотно відрізняється від такої в період лактації. Так, основні ознаки запалення (гіперемія, підвищення місцевої температури, больова реакція, набряк тканин,

збільшення часток вимені) малопомітні або зовсім відсутні. У зв'язку з цим основною діагностичною ознакою клінічного маститу сухостійних корів є результати органолептичної оцінки секрету за частками вимені.

Виявлено, що обсяг секрету у запаленій частці вимені не знижується, а, навпаки, зростає, причому пропорційно тяжкості запалення. Мастит у період сухостою реєструється у 20 % корів, переважає катаральний і гнійно-катаральний мастит (48% від числа хворих), що свідчить про галактогенний шлях проникнення збудників маститу у вим'я.

Внутрішньостернальним введенням «Мастіет форте» в уражені частки вим'я було ефективне в 92,0 % випадків. Тривалість курсу лікування

склала в середньому 4 доби, а кількість процедур – 2,5. Після отелення мастит не зареєстровано у жодної з тварин цієї групи. Курс лікування був на 1 добу коротше в порівнянні з «Мастисан А»; проведено на 1,5 процедур менше.

Висновок. Застосування «Мастіет форте» в якості лікарського засобу за гнійно-катарального маститу корів за 4-денним курсом забезпечує 90,0 % одужання тварин. За терапевтичною ефективністю «Мастіет форте» перевищує «Мастисан А».

УДК: 36.4.082

ГОЛОВЯТЕНКО О., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **ТИМЧЕНКО Л.,** викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.,** викладач I категорії

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

МІКОТОКСИКОЗИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Актуальність проблеми в тому, що досить часто отруєння тварин виникають після поїдання кормів, які контаміновані токсичними грибами роду: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* з величезною кількістю мікотоксинів.

Ключові слова: мікотоксини, мікотоксикози, аспергільоз, фузаріотоксикоз.

Мікотоксини – це продукти життєдіяльності мікроскопічних грибів. Вони завдають найбільших збитків кормам та продуктам харчування. При цьому ураження рослин грибами може відбуватися і під час дозрівання, і під час збирання врожаю, і під час зберігання, при порушенні відповідних режимів. Як правило, корми, які заражені цими грибами, змінюють свій зовнішній вигляд і запах, що допомагає їх виявити і в подальшому утилізувати. Актуальним також було і залишається вирішення питання зменшення та профілактикування контамінації кормів токсичними грибами, оскільки уникнути цього практично не можливо. Навіть при незначному потраплянні їх до організму проходить їх накопичення з послідовним розвитком мікотоксикозів.

На сьогоднішній день розроблено методи ідентифікації та хімічної будови багатьох мікотоксинів. Гострі мікотоксикози в сучасному тваринництві зустрічаються рідко, однак головним завданням ветеринарних спеціалістів є недопущення даної патології шляхом швидкої діагностики, виявлення місця зараження та локалізації, ідентифікації самого токсину, а також проведення своєчасної профілактики та лікування. Симптоми та ступінь впливу мікотоксину на організм залежить від безпосереднього різновиду, кількості самого токсину, а також фізіологічного стану і виду тварин. Навіть сучасні технології умов утримання і годівлі потребують постійний контроль за мікотоксикозами. Також важливо підтримувати належний санітарно-гігієнічний стан на виробництві.

На відміну від інших хвороб, для мікотоксикозів характерні певні особливості. Перш за все це відсутність контагіозності, переважне усунення симптомів хвороби при зміні корму, ураження великих груп тварин з однаковою годівлею, нормальна або знижена температура тіла на фоні загального пригнічення. Слід зауважити, що у мікотоксикозів практично не буває сезонності, оскільки вони можуть зустрічатися як при утриманні сільськогосподарських тварин на вихулі, так і в приміщенні. Часткова сезонність прояву мікотоксикозів може припадати на ранню весну, коли закінчують згодовування кормів минулого врожаю і є більш варіантів до їх зіпсованості та контамінації грибами. До впливу мікотоксинів чутливі всі види сільськогосподарських тварин, без винятку.

До загальних симптомів захворювання відносять: зниження споживання кормів; підвищення захворюваності, з послідовним розвитком ознак отруєння; тварини можуть абортувати; затримується їхній фізіологічний розвиток та темпи росту; виникають ускладнення в роботі кровотворних органів.

Величезна небезпека мікотоксинів, зокрема в кормах, перш за все обумовлена тим, що вони є стійкими до дії фізичних і хімічних факторів, що значно ускладнює їх знезараження. Буває, що зовнішній вигляд кормів, контамінованих мікотоксинами, нічим не відрізняється від звичайних. Прості способи знезараження кормів, такі як вплив високих або низьких температур, дія ультрафіолету чи іонізації знищують мікотоксини лише частково. Також слабодієві виявилися і хімічні засоби для боротьби із мікотоксинами.

Висновки. У боротьбі з мікотоксикозами на перше місце виходить їхня профілактика, яка передбачає заготівлю доброякісних кормів та дотримання відповідних правил зберігання. Джерелами мікотоксикозів можуть бути як грубі, так і концентровані корми, тому при їхній заготівлі важливо перевіряти їхню якість. Проблема мікотоксикозів в господарюванні є досить важлива. Грибки стають причиною зниження виробництва продукції, це економічно збитко, господарства можуть мати колосальні витрати. На думку науковців в основу профілактикування даного недугу має стати комплекс заходів, спрямований на убезпечення зерна та грубих кормів на всіх фазах його дозрівання, заготівлі, транспортування, зберігання, використання.

УДК: 619:616-073:618.56:636.7

ДІДЕНКО Ю., здобувач передвищої освіти III курсу спеціальності «Ветеринарна медицина»

Наукові керівники – **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії, **ПРИХОДЬКО О.**, викладач вищої категорії

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

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКИ ВАГІТНОСТІ У СУК

Ультразвукова діагностика (УЗД) є надійним методом, який дозволяє об'єктивно діагностувати вагітність та її терміни. Головною перевагою УЗД є її безпечність для пацієнта і спеціаліста ветеринарної медицини.

Ключові слова: УЗД, вагітність, ультразвукова діагностика, акушерство, репродуктологія.

Актуальність проблеми. Завдяки регулярному обстеженню можна визначити час родів, а також вчасно помітити патології вагітності і вжити відповідних заходів.

Матеріали та методи досліджень. Ультразвукову діагностику вагітності у сук проводили за допомогою апарату Esaote MyLab™30Gold VET (Італія). Дослідження проводили у В-режимі, використовували конвексний та лінійний датчики.

Результати досліджень. Перед дослідженням проводили підготовку тварини: суку укладали лежачи на спині, зістригали за потреби шерсть в ділянці контакту датчика зі шкірою, наносили гель для УЗД і проводили діагностику. Використовували низькочастотний конвексний датчик для забезпечення кращого проникнення ультразвукової хвилі в тканини, при цьому він має гіршу роздільну здатність. Для більш чіткої візуалізації неглибоко розташованих структур користувалися високочастотним лінійним датчиком.

Матка у сук візуалізується дорсально від сечового міхура і вентрально від ободової кишки, як рівномірна гіпоехогенна структура. Рухаючись датчиком від сечового міхура в краніальному напрямку, досліджували роги матки на наявність в них плодових міхурів або плодів.

Ультразвукові ознаки вагітності у собак проявляються з 15-го дня після овуляції, але оптимальним терміном для візуалізації плодів є 21-28 доба.

Під час ранньої діагностики ембріони відображаються як сферичні тонкостінні анехогенні структури діаметром близько 2 мм. Складність діагностування на ранніх термінах заключається у тісному приляганні ембріонів до стінки матки, тому підтвердження вагітності можливе лише після достатнього накопичення рідини в оболонці.

Плодові оболонки стають видимими з 22-24-го дня, а ембріони, які мають вигляд видовжених структур, можна розпізнати з 23-25-ої доби після піку лютеїнізуючого гормону (овуляції).

Період між 32 і 55 днем після овуляції є часом найшвидшого росту ембріонів. Саме в цей термін визначаються окремі частини тіла плода. Для цього датчик розташовують паралельно хребту, щоб дослідити грудну і черевну порожнини. Так, з 33-39-ої доби візуалізується скелет плода, з 35-39-ої доби - шлунок та сечовий міхур (анехогенної структури), з 38-42-ої доби - печінка (гіпоехогенна) та легені (гіперехогенні). Найпростіше визначається печінка саме через її розміри і розташування поруч з грудною порожниною. Далі каудально можна розпізнати нирки та кишечник. Ці органи є одними з останніх, які формуються, і є чіткими орієнтирами для оцінки дозрівання плодів. По мірі розвитку нирки стають подібними до таких у дорослих тварин з чіткою диференціацією кіркового та мозкового шарів і закриттям ниркової миски. В кишечнику візуалізуються петлі та активна перистальтика. Після дослідження черевної порожнини повертаються до грудної і досліджують серцебиття плода. В нормі частота серцевих скорочень сягає на ранніх термінах 240 уд/хв, пізніше - 200-220 уд/хв і більше, а за декілька годин до родів знижується до 160-180 уд/хв.

Актуальним питанням від власників тварин під час обстеження є кількість плодів. У ветеринарній практиці існує два терміни: малоплідна (до двох плодів) та багатоплідна вагітність. Ультразвукове дослідження дає завжди орієнтовну відповідь, так як на підрахунок кількості плодів впливають деякі фактори. На ранніх стадіях можливе виявлення кількості плодових міхурів, але в подальшому можлива резорбція ембріона або внутрішньоутробна загибель плода на більш пізніх термінах. В період другої половини вагітності через значні розміри плодів можна один з них порахувати декілька разів або навпаки якийсь пропустити.

За допомогою УЗД можливе прогнозування дати родів. Це стає можливим після вимірювання внутрішнього діаметру плодового міхура (на ранніх стадіях) або діаметру голови плода. При багатоплідній вагітності необхідно визначити середнє арифметичне значення вимірювань. Надалі, використовуючи формули, розраховують гестаційний вік плода. При терміні вагітності до 40 днів (± 3 дні): $ГВ = 6 \times ДПМ + 20$. При терміні

вагітності більше 40 днів: $ГВ = 15 \times ДГ + 20$, де ГВ - гестаційний вік; ДГ - діаметр плодового міхура, в см; ДГ - діаметр голови плода, в см. Даний метод є актуальним в тому випадку, коли невідома дата в'язки або вона була неодноразовою. Похибка становить ± 2 дні.

Висновки. Таким чином, ультразвукова діагностика є достовірним методом діагностики вагітності сук, який не приносить дискомфорту чи шкоди вагітній тварині навіть при регулярних обстеженнях. В період другої половини вагітності стає можлива візуалізація окремих структур плода і, за наявності, виявлення патологій його розвитку. Також завдяки УЗД можливе прогнозування дати родів, що допомагає підготуватись власникам тварини до цього або спланувати дату операції (кесаревого розтину).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Atlas Of Small Animal Ultrasonography 2nd Edition. Edited by Dominique Penninck and Marc-André d'Anjou, 2015.
2. Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner. Edited by Gregory R. Liscandro, 2014.

УДК: 636.7.09:616.995.132-078

КАЧАЛА А., здобувач передвищої освіти

Науковий керівник – **ФЕДЯНОВИЧ А.,** викладач І категорії, **ПРИХОДЬКО О.,** викладач вищої категорії

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

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

Ультразвукове дослідження в ветеринарній медицині відносно новий напрямок. Найчастіше цей метод діагностики застосовують на дрібних тваринах в ветеринарних клініках та на фермерських господарствах для діагностики тільності корів і свиней.

Ключові слова: УЗД, ультразвукове дослідження, ультрасонографія, хвороби сечовидільної системи, цистит, сечокам'яна хвороба.

Ультрасонографія тварин розвивалася і на даний час є однією із важливих складових у постановці діагнозу.

Найпоширенішими патологіями, що визначаються методом УЗД у котів - це цистит, який займає особливе місце серед захворювань сечової системи та частіше реєструється у молодих котів до 5 років.

Досить важливо при захворюваннях сечостатевої системи своєчасно їх діагностувати та призначити відповідне лікування. Тому моніторинг та проведення ультрасонографічних досліджень в тому числі і з профілактичною метою є надзвичайно важливим для збереження здоров'я дрібних домашніх тварин.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися на базі ветеринарної клініки «Vet-Help» в с. Орлівщина Самарівського району Дніпропетровської області. Використовували ультразвуковий апарат Esaote MyLab[™]30Gold VET (Італія) та датчики мікроконвекс та лінійний.

Для проведення дослідження сечового міхура тварин вкладали на спину, вистригаючи шерсть в ділянці лобкової кістки, наносили ультразвуковий гель на досліджувану ділянку та встановлювали лінійний датчик по білій лінії між пупком та лобковою кісткою в повздовжній та поперечній проекції.

Результати досліджень. За період з вересня 2023 року по жовтень 2025 року було обстежено 82 котів з профілактичною метою і виявлено 29 випадків циститу та 9 випадків сечокам'яної хвороби. Також пройшло обстеження 53 тварини із симптомами циститу, із

яких у 39 він був підтверджений за допомогою ультрасонографії. Також для уточнення чи підтвердження діагнозу, проводилися клінічні та лабораторні методи досліджень.

При хронічному циститі стінки сечового міхура були потовщені, нерівні, гіперехогенні. Стінка як правило потовщувалася в краніоventральній ділянці або дифузно. При гострому циститі стінка сечового міхура була гіпоехогенною, внаслідок набряку.

Додатковим критерієм при діагностиці циститу була наявність патологічного осаду або суспензії у вигляді гіперехогенних структур різної інтенсивності. Осад і завис обумовлені наявністю крові, слизу, білку.

Висновок. Ультразвукова діагностика значно розширює можливості ветеринарного лікаря та сприяє виявленню патології на ранній стадії і своєчасному призначенню лікування. Найчастіше під час профілактичного огляду серед патологій видільної системи поширений цистит.

УДК: 616.995.1(075.8)

КІХТЕНКО Р., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **КРЮЧКОВА О.**, викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ В САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Гельмінтози – дуже розповсюджені захворювання дрібних домашніх тварин. Проведено дослідження розповсюдження їх у собак в Самарівському районі Дніпропетровської області.

Ключові слова: гельмінтози собак, копрологічні дослідження, токсокароз, трихуроз, діпілідіоз.

Актуальність проблеми. Гельмінти супроводжують собак все життя - від народження до самої загибелі. Це пояснюється тим, що домашні тварини проводять певний час на вулиці, під час прогулянок, можуть контактувати з зараженими тваринами. У собак дуже часто виявляють гельмінтів, що належать до двох типів: Plathelminthes та Nematelminthes. Тип Plathelminthes представлений двома класами: Trematoda і Cestoda, а тип Nematelminthes – класом Nematoda. Більшість збудників гельмінтозів проникають в організм м'ясоїдних тварин аліментарно із кормом і водою, при ковтанні проміжних господарів, через шкіру, трансмісивно при укусі кровосисними комахами, внутрішньоутробно. Локалізуються гельмінти частіше в травній системі, рідше в печінці, нирках, легенях, серці, м'язах, підшкірній клітковині, венах. Патогенний вплив гельмінтів на організм тварин різноманітний. Це механічний, алергічний, токсичний і трофічний вплив. Також гельмінти сприяють появі в органах і тканинах свого господаря різних мікроорганізмів. Щоб уникнути захворювання, необхідно регулярно проводити планові копроскопічні дослідження та дегельмінтизацію. Тому, метою дослідження було шляхом вивчення звітної документації ветеринарних клінік м. Самар та Самарівського району, а також проведенням гельмінтокопроскопічних досліджень матеріалу від собак різного віку, породи та статі встановити розповсюдження гельмінтозної інвазії.

Матеріал і методи досліджень. Робота проводилася упродовж 2022-2025 рр. За цей період обстежено 150 собак, які були породні, безпородні або метиси, віком від 1 місяця до 13 років. Копроскопічні дослідження проведені за методом послідовного промивання (з метою виявлення самих гельмінтів, їх фрагменти або кокони) та комбінованим методом стандартизованим Г. О. Котельниковим та В. М. Хреновим з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри з щільністю 1,3 в день відбору фекалій. Тестами для обліку були екстенсивність інвазії (EI) та інтенсивність інвазії (II).

Результати досліджень. Ми встановили, що серед обстежених копроовоскопічно від 150 собак різного віку, статі та породи гельмінтозами

інвазовано 120 тварин при екстенсивності інвазії 80%.

Гельмінтофауна собак в більшості була представлена представниками класу *Nematoda* – *Toxascaris leonina* (EI 46%), *Trichuris vulpis* (EI 30%), *Toxocara canis* (EI 17%), а також виявлено дипілідіоз – (EI 7%) - збудник *Dipylidium caninum*.

Копроовоскопічними методами встановлено, гельмінтози травного каналу собак в Самарівському районі перебігали як у складі мікстінвазій (65 %), так і у вигляді моноінвазії (35%). Серед моноінвазій, найбільш поширеними виявилися представники класу нематод, а саме токсокари (59%) та трихуриси (31%). Слід зауважити, що з мікстінвазій найчастіше реєстрували асоційований перебіг дво- та трикомпонентної інвазії.

Отже, із отриманих даних видно, що гельмінтози травного каналу собак перебігають у складі мікстінвазій, співчленами яких є: токсокари, токсаскариди, трихурисами та дипілідіями.

Висновки. 1. Собаки, у Самарівському районі Дніпропетровської області, уражені 4 видами гельмінтів, а саме: *Dipylidium caninum*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*.

2. У собак домінуючою паразитофауною є трихуриси, токсокари та токсаскариди. Субдомінуючими видами є дипілідії.

3. Паразитози у собак реєстрували у вигляді як моно- так і поліінвазій.

4. Хворі собаки є джерелом гельмінтозної інвазії, які є небезпечними для інших тварин, а токсокари та дипілідії можуть становити загрозу здоров'ю людини, оскільки вони сприяють виникненню захворювання з клінічним перебігом.

УДК: 619

КРОТ П., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **МАНЖОС О.**, викладач I категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

В умовах сучасності у ветеринарній медицині стрімко успішно розвивається такий науково-практичний напрям, як лабораторна діагностика внутрішніх хвороб дрібних домашніх тварин.

Ключові слова: лабораторна діагностика, лабораторно-діагностичні дослідження, хвороби дрібних домашніх тварин, діагностика.

Близько 70% основної діагностичної інформації, яку отримує лікар ветеринарної медицини у результаті обстеження спонтанно захворілих собак та котів в умовах ветеринарної клініки – це дані лабораторних та інструментальних досліджень.

Хотілося відзначити, що обстеження захворілих тварин із наступним визначенням патогенезу та клініко-діагностичних критеріїв внутрішніх хвороб має не лише науково-практичне, а й фундаментальне значення. Вивчаючи патогенез та біохімічні критерії діагностики внутрішніх хвороб дрібних домашніх тварин, дозволяє нам діагностувати ці патології в цілому, не застосовуючи експерименти.

Останнім часом лабораторні дослідження проводяться базуючись на принципах доказової медицини за результатами клінічного дослідження стану хворих тварин. Аналіз цих даних влючає в себе формулювання проблеми, пошук та відбір наукових даних, клінічна оцінка достовірності та надійності різних показників, зіп'ясування клінічної оцінки з станом хворих тварин та статистичний аналіз ефективності отриманих даних. Такий підхід дозволяє створювати діагностичні алгоритми для подальших дій лікаря.

Обстеження повинні будуватися на основі використання мінімальної кількості найбільш необхідних лабораторних досліджень, які міститимуть максимальну кількість інформації для даної патології.

Лабораторно-діагностичні дослідження з оцінкою їх діагностичної інформативності дозволяють забезпечити правильність призначення діагностично-значущих лабораторних досліджень та покращити діагностику внутрішніх хвороб.

УДК: 619:616.98-036.22:578.824.11(477)

МАНГУШЛУ О., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **ТИМЧЕНКО Л.**, викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

АНАЛІЗ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО СКАЗУ У САМАРІВСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Останнім часом у нашій країні збільшилася кількість випадків захворювань тварин та людей на сказ.

Ключові слова: сказ, епізоотія, епізоотичний стан.

Актуальність проблеми. Зараження людини відбувається в основному через укусу хворою твариною або унаслідок попадання її слини на свіжі рани, подряпини шкіри або слизові оболонки.

Інфікування людини сказом походить переважно від диких хижаків або домашніх тварин, а також сільськогосподарських тварин.

Метою наших досліджень було провести аналіз епізоотичної ситуації у Самарівському районі Дніпропетровської області, та надати оцінку їх ефективності.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для виконання роботи були документи ветеринарного обліку та ветеринарної звітності районного управління ветеринарної медицини у Самарівському районі, Самарівської районної державної лікарні ветеринарної медицини стосовно епізоотичної ситуації зі сказу тварин. У роботі використовували метод епізоотичного обстеження, аналізу та синтезу, порівняльно-історичного та географічного опису.

Результати досліджень. У проведенні заходів профілактики щодо сказу важливим є планування та своєчасність їх проведення, комплексність заходів, та аналіз результатів. Аналізуючи проведені профілактичні заходи щодо сказу у Самарівському районі, необхідно відмітити, що поїдання приманок у різні роки у весняний та осінній періоди були різними. Восени 2022 року на 15 добу обліку було з'їдено лише 75% приманок, в 2023 року – лише 70%, а в 2024 році лише 48%. Навесні та восени 2025 року - збільшилася до 66%.

З профілактичною метою використовувались різні методи розкладання вакцини, але не зважаючи на зручність авіаційного методу розкладання пероральної вакцини, він не міг забезпечити безпосереднє потрапляння вакцини до нір диких м'ясоїдних тварин, також даний метод не забезпечує точності розкладання вакцини на ті місцевості, що були визначення шляхом складання плану пероральної вакцинації. Тому управління ветеринарної медицини вирішило повернутися до бригадного методу розкладання вакцини працівниками ветеринарної медицини. Цей може забезпечити точність розкладання пероральної вакцини на обрані точки на карті.

Також запроваджено щорічний обхід домогосподарств з наданням безкоштовної послуги щеплення проти сказу, який проводиться двічі на рік. На постійній основі проводиться безкоштовне щеплення домашніх тварин проти сказу на території клініки ветеринарної медицини при Новомосковській державній лікарні ветеринарної медицини.

Ще однією частиною проведених заходів профілактики сказу у Самарівському районі була роз'яснювальна робота серед населення. Вона включала в себе бесіди, лекції, виступи в пресі, по місцевому телебаченню про небезпечність сказу для людей і тварин та заходи щодо профілактики і боротьби з ним.

Основним заходом недопущення спалаху сказу в лісових угіддях є відстріл лисиці, бо саме вони є основним джерелом вірусу сказу. Але в період воєнного стану зараз проведення його заборонено.

Висновки. У 2022-2025 роках реєстрували випадки сказу котів. Клінічний прояв сказу у тварин міг бути пов'язаний із меншою кількістю з'їдених приманок м'ясоїдними тваринами та деякою відсутністю відповідальності господарів тварин, котрі категорично відмовлялися від щеплень проти сказу. В даний час Самарівський район не є благополучним щодо сказу.

УДК: 636.7/8:618

ПОВИШЕВА А., здобувач передвищої освіти

Науковий керівник – **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії, **СУХІН В.**, канд. вет. наук
ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЙ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ У СУК

Саме завдяки УЗД можна наглядно розпізнати такі патологічні зміни, як наявність рідини в порожнині матки, кісти чи інші новоутворення яєчників та матки, потовщення ендометрію матки.

Ключові слова: УЗД, ультрасонографія, ультразвукові дослідження, акушерство, репродуктологія.

Актуальність проблеми. Показаннями для проведення ультразвукової діагностики (УЗД) репродуктивної системи сук найчастіше є виділення з піхви, відсутність тічки, клінічні ознаки, пов'язані з гормональним дисбалансом, визначення оптимального часу для в'язки, вагітність, післяродове обстеження та інші.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили на суках віком від 3-ох до 9-ми років. Для діагностики використовували апарат Esaote MyLab™30Gold VET (Італія). Дослідження проводили у В-режимі, використовуючи конвексний та лінійний датчики.

Результати досліджень. Починали дослідження з підготовки тварини: собаку фіксували в лежачому положенні на спині (потім в процесі діагностики повертали на бік для кращої візуалізації яєчників), зістригає за необхідності шерсть і наносили гель для УЗД на шкіру тварини.

Для зображення доступними є матка та яєчники; яйцепроводи в нормі важко візуалізувати через їхній малий розмір, а піхву - через її глибоке внутрішньотазове розташування.

Орієнтиром для пошуку матки був сечовий міхур та низхідна частина ободової кишки. В нормі матка представляє собою трубчасту, рівномірну, гіпоехогенну структуру, без потовщених стінок (під час анестезу) та відсутністю рідини всередині неї.

Серед патологій матки найчастіше зустрічалися піометра (77%) та кістозна гіперплазія ендометрію (15%). Наявність рідини в порожнині матки візуалізувалася як анехогенний вміст, що призводить до збільшення розміру матки та зміни форми ендометрію.

На жаль, за допомогою УЗД дуже важко диференціювати піометру від гідрометри чи мукометри. Кістозна гіперплазія характеризувалася потовщенням ендометрію і розміщеними в стінці матки круглих структур з анехогенним вмістом - кіст. Гіперплазія часто супроводжувалася накопиченням рідини в просвіті матки і є передвісником можливого розвитку піометри.

Новоутворення у вигляді поліпів, лейоміом, лейоміосарком зустрічалися досить рідко (5%) і візуалізувалися у вигляді вузликів або маси різної форми, розмірів та ехогенності.

Також не варто недооцінювати важливість ультразвукової діагностики у кастрованих сук. Саме в області культі матки можна діагностувати піометру (культіт), гранульоми чи інші утворення, потовщення стінок культі матки.

Яєчники - це овальні чи круглі (залежно від фази статевого циклу) рівномірні гіпоехогенні структури з рівним контуром. Каудальний полюс нирок є орієнтиром для пошуку яєчників, що розташовуються каудально від них. Також досліджували яєчники рухаючись датчиком від матки в краніолатеральному напрямку.

Кісти яєчників є найпоширенішою патологією даного органу (80%). Вони мають вигляд добре обмежених тонкостінних структур з анехогенним вмістом. Важливо їх диференціювати від фолікулів, які в свою чергу не перевищують 1 см в діаметрі, кількість їх значно менша (максимум 10) і зазвичай вони не зберігаються більше 30-ти днів. Щоб розрізнити їх, проводили серію обстежень з певними інтервалами і визначити наявні чи відсутні зміни у рості даних структур та їх кількості. Також поставлений діагноз підтверджували після проведення рекомендованої овариогістеректомії. Новоутворення яєчників, на прикладі пухлин (22%), візуалізували як вузлики чи маси різної ехогенності, розміру та форми, включали в себе кістозно-мінеральний компонент. Тип пухлини за допомогою ультразвукової діагностики визначити неможливо, тож рекомендували проведення тонкогільної біопсії чи овариогістеректомії.

Висновки. За даними ультразвукового обстеження репродуктивної системи сук можна визначити наявність чи відсутність вільної рідини в просвіті матки, кістозної гіперплазії ендометрію, новоутворення в матці та яєчниках. Саме це дозволяє об'єктивно оцінити ступінь важкості патології, стадію її розвитку і допомагає лікарю вжити потрібних заходів щодо лікування і подальшого запобігання подібних порушень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Atlas of Small Animal Ultrasonography 2nd Edition. Edited by Dominique Penninck and Marc-André d'Anjou, 2015.
2. Veterinary Reproduction and Obstetrics 9th Edition. Edited by David E. Noakes, Timothy J. Parkinson and Gary C.W. England, 2009.
3. Point-of-Care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner 2nd Edition. Edited by Gregory R. Lisciandro, 2021.

УДК: 619:616.9:636.4

ПУЛНЕЦЬ О., здобувач вищої освіти

Наукові керівники – **ПРИХОДЬКО О.**, викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

АФРИКАНСЬКА ЧУМА – ЗНАЧНА ЗАГРОЗА ГАЛУЗІ СВИНАРСТВА

Проблема захворюваності африканською чумою свиней на сьогодні є досить актуальною для України.

Ключові слова: АЧС, африканська чума свиней, епізоотичний стан, інфекційні хвороби свиней.

Африканська чума свиней (АЧС, *Pestis Africana suum*) — висококонтагіозне вірусне захворювання, збудник якого вражає клітини імунної системи та ініціює вироблення величезної кількості специфічних антитіл, які, на жаль, не здатні до повної нейтралізації збудника. Це і є однією з основних причин того, чому виготовлення ефективної вакцини проти нього наразі неможливе.

АЧС достатньо легко передається від хворої до здорової тварини, чому сприяє надзвичайна стійкість вірусу в навколишньому середовищі. В умовах України лише домашні та дикі свині виду *Sus scrofa* можуть хворіти на АЧС. Усі інші тварини не сприйнятливі до збудника цієї хвороби.

Вірус АЧС не передається людині і є безпечним для її здоров'я. На даний час виділено та описано 22 генотипи вірусу АЧС, однак більшість із них ніколи не виділялась за межами Африки.

В Україні було виявлено вірус АЧС генотипу II, що за останні декілька років набув широкого розповсюдження, прококувавши з Кавказу через Європейську частину Російської Федерації до Білорусі, України, країн Балтії та Польщі.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом дослідження були офіційні дані Державної служби з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів України (Держпродспожислужби). Для проведення досліджень ми застосували метод епізоотологічного аналізу.

Результати досліджень. З моменту фіксації першого спалаху африканської чуми свиней на території України у 2012 році збитки державного

бюджету від поширення вірусу становили більше 300 млн грн. Всього з початку 2012 року було зареєстровано 181 випадок АЧС, з них 25 — у дикій фауні. Голова Держпродспоживслужби вважає, що головною причиною розповсюдження АЧС в Україні є відсутність контролю за переміщенням живих свиней та сировини. Станом на сьогодні карантинні зони діяли у 39 неблагополучних пунктах, найбільша їхня кількість - в Полтавській області.

За інформацією голови Держпродспоживслужби Україна може впоратись з АЧС у кращому випадку через 2-3 роки. В разі реалізації ефективної політики боротьби з розповсюдженням вірусу поширення хвороби можна подолати за 2 роки, як це було реалізовано у Португалії. Якщо існуюча тенденція до поширення АЧС збережеться, Україна до 2025 року втратить понад 1,5 млн.свиней.

Набув чинності наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України від 07.03.2017 № 111 «Про затвердження Інструкції з профілактики та боротьби з африканською чумою свиней». Таким чином, відтепер для профілактики та боротьби з африканською чумою свиней для спеціалістів ветеринарної галузі будуть діяти нові норми. Затверджена Інструкція дає нові визначення процесам, які відбуваються в рамках профілактики та боротьби з АЧС. Зокрема, запроваджується поняття біологічної безпеки, господарств з високим рівнем біобезпеки, інфікованого об'єкту тощо. Документ деталізує, що таке закритий режим роботи, зменшує межі зони захисту та зони спостереження, визначає епізоотичним вогнищем не весь населений пункт, як це було раніше, а лише його частину. Крім того, відтепер буде дозволена переробка м'яса здорових тварин із зони захисту, які не є інфікованими, але підлягають знищенню.

Висновки. 1. З моменту фіксації першого спалаху африканської чуми свиней в Україні у 2012 році збитки державного бюджету від поширення вірусу склали більш ніж 300 млн. грн.

2. Всього з початку 2012 року в Україні

було зареєстровано 181 випадок АЧС, з них 25 — у дикій фауні.

3. Головною причиною розповсюдження АЧС в Україні є відсутність контролю за переміщенням живих свиней та сировини.

4. Набула чинності нова інструкція щодо боротьби з АЧС.

5. В разі реалізації ефективної політики боротьби з розповсюдженням вірусу поширення хвороби можна подолати за 2 роки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Що таке АЧС і в чому її небезпека? [Електронний ресурс]: / Режим доступу до статті:<http://www.asf.vet.ua>.

2. Україна впорається з епідемією АЧС не раніше ніж через 2-3 роки –Держпродспоживслужба [Електронний ресурс]: / Режим доступу до статті: <https://economics.unian.ua>.

3. Карантин через АЧС діє в 13 областях [Електронний ресурс]: / Режим доступу до статті:<http://agravery.com>.

4. Інструкція щодо боротьби з АЧС [Електронний ресурс]: / Режим доступу до статті:<http://agravery.com>.

УДК: 619:616.995

РАДЧЕНКО Ю., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **КРЮЧКОВА О.**, викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

ПОРІВНЯННЯ МІКРОФІЛЯРІОЦИДНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ

Дирофіляріоз – надзвичайно небезпечне зоонозне, трансмісивне захворювання ссавців, що спричиняє гельмінт.

Ключові слова: дірофіляріоз, паразитологія, гельмінтоз, нематода.

Збудник дірофіляріозу нематода підряду Filariata, і характеризується шкірними, серцевими, судинними, легневими, печінковими, нирковими та ін. ураженнями, іноді може призвести до летального завершення. Патогенетичну дію на організм ссавців чинять і мікрофілярії. Доведено, що за високої інтенсивності мікрофілярій виникають тромбози в легенях, серці, печінці, нирках, кишечнику, селезінці.

Для боротьби і профілактики із дірофіляріозом раціональним є застосування препаратів з групи макроциклічних лактонів перед періодом льоту комарів і потім через кожні 1,5 місяці протягом періоду активності проміжного господаря, запобігаючи мікрофіляріємію і розвиток дірофілярій в організмі сприйнятливих тварин.

Мета роботи полягала у порівнянні мікрофіляріоцидної дії препаратів фірми Еланко таблетки «Кределію плюс собак» та краплі стоп-он для нанесення на шкіри «Адвокат для собак» за дірофіляріозу собак.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана впродовж 2024-2025 років на базі клініки ветеринарної медицини «Vet-Help» (с. Орлівщина Самарівський район Дніпропетровська обл.). Діагностику дірофіляріозу у собак проводили комплексно на підставі епізоотологічних даних, ультразвукового дослідження серця, гематологічного дослідження за методом Яструба В. Б. і експрес-тестів.

Ефективність препаратів визначали на 15-ту та 30-ту добу після застосування препарату за показником екстенсивності інвазії (ЕІ) та інтенсивності інвазії (ІІ). На підставі ЕІ та ІІ визначали екстенс- та інтенсефективність препарату (ІЕ та ЕЕ).

З метою визначення ефективності препаратів фірми «Еланко» за дірофіляріозу собак нами було сформовано три групи тварин (дві дослідні і контрольна по 5 тварин в кожній). Собакам першої дослідної групи застосовували внутрішній препарат «Кределію плюс собак» у дозі згідно інструкції. В 1 г препарату міститься 13,2 мг мілбемицину оксим та 351,6 мг лотіланер. Тваринам другої дослідної групи – зовнішній препарат «Адвокат для собак» у дозі 0,1 мл/кг маси тіла. В 1 мл препарату міститься 100 мг

імілоклоприду і 25 мг моксидектину.

Результати дослідження. У тварин першої та другої групи на 15-ту та 30-ту добу екстенс- та інтенсефективність становила 100 %. У тварин контрольної групи інтенсивність мікрофілярій в крові не змінювалась протягом 30 діб. Після 30 доби собак контрольної групи обробили препаратом «Кределію плюс собак».

Висновок. Застосування препаратів фірми «Еланко» таблетки «Кределію плюс собак» та «Адвокат для собак» спот-он за дірофіляріозу має однаково високу мікрофіляріоцидну дію (ЕЕ та ІЕ = 100 %) протягом 30 діб спостереження.

УДК: 619

СЕРДЮКОВА П., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **ПАВЛЕНКО Н.,** викладач вищої категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.,** викладач І категорії

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

ІННЕРВАЦІЇ ТАЗОВОЇ КІНЦІВКИ У КОТІВ

З інтенсивним розвитком ветеринарної медицини дрібних домашніх тварин, все більш актуальним стає і знання анатомічних особливостей цих тварин.

Ключові слова: анатомія, іннервація, нервова система, грудна кінцівка.

Джерелами іннервації ділянки стегна кота є нерви попереково-крижового сплетіння і гілки поперекового симпатичного стовбура. Основними з них є стегновий нерв (*n. Femoris*), який в порівнянні з іншими нервами, віддає найбільшу кількість своїх гілок. Цей нерв у котів формується за рахунок наявності вентральних корінців спинномозкових п'ятого-шостого поперекових нервів, але отримує волокна і від четвертого поперекового нерва. Вентральні корінці спинномозкових нервів далі об'єднуються в клубово-поперековому

м'язі в стегновий нерв, який проходить каудально. Виходячи із м'яза дистально, стегновий нерв розгалужується на окремі гілки: краніальну, середню і каудальну, які направлені до чотириголового м'яза стегна. Стегновий нерв (*n. Saphenus*) переходить медіально в стегновий канал. Він іннервує шкіру медіальної поверхні стегна. Тонка гілка іннервує медіальну частину стегново-гомількового суглоба і суглоба колінної чашки, а також шкіру дорсально-медіальної поверхні плесни і заплесни. Вентральні гілки трьох пар крижових нервів утворюють крижове сплетіння (*plexus sacralis*), яке з'єднується із поперековим сплетінням і є частиною попереково-крижового сплетення (*plexus lumbosacralis*). Вентральна гілка третього крижового нерва з'єднується з вентральною гілкою першого хвостового нерва.

Крім стегового нерва, ділянка стегна іннервується ще і сідничним нервом (*n. ischiadicus*). Це дуже розвинутий нерв тулуба, який у котів формується за рахунок останніх двох поперекових нервів і двох перших крижових та виходить на дорсально-латеральну поверхню стегна через велику сідничну вирізку позаду кульшового суглоба. Його кінцеві гілки досягають третьої фаланги пальця. Спочатку він відгалужує гілки до сідничних м'язів, подвійного і квадратного м'язів стегна, після чого поділяється на велико- та малогомілковий загальні нерви. Великомілковий (*n. Tibialis*) гарно розвинутий і є продовженням сідничного нерва. Він у котів іннервує розгиначі кульшового суглоба, заплеснового суглоба і згиначі суглобів пальців, а також кістки, зв'язки та шкіру. Малогомілковий загальний нерв (*n. fibularis comunis*) не так розвинутий як великогомілковий та прямує по дорсально-латеральній поверхні кінцівки та іннервує згиначі заплеснового суглоба і розгиначі суглобів пальців, кістки, зв'язки та шкіру дорсолатеральної поверхні кінцівки котів.

УДК: 636.1.082:575.21

СЄДИХ К., здобувач передвищої освіти

Науковий керівник – **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач І категорії, **МАНЖОС О.**, викладач вищої категорії

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

ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЙ КОПИТ У КОНЕЙ В ГОСПОДАРСТВАХ ОРЛІВЩИНИ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Проблема масового ефективного обстеження спортивних коней з метою виявлення уражень дистального відділу кінцівки у коней залишається актуальним питанням і на сьогодні.

Ключові слова: патології копит, конярство, хірургія, ортопедія.

Актуальність проблеми. Серед поголів'я спортивних коней травматизм може досягати 70%. Як наслідок, у цих тварин збільшується ризик отримати ураження кісток та суглобів. При цьому наслідки травм призводять до хронічних захворювань суглобів, які проявляються дистрофічним ураженням суглобових поверхонь та оточуючих тканин.

За умов інтенсивних навантажень на коней у спорті головним завданням для ветеринарних спеціалістів є забезпечення своєчасної та максимально точної діагностики патології дистального відділу кінцівок у коней, що значною мірою визначає ефективність лікування і подальшого використання спортивних коней.

Травми в дистальному відділі кінцівок обмежують подальшу спортивну кар'єру коней, а в окремих випадках навіть призводять до передчасного вибракування та загибелі тварини.

Мета роботи полягала у з'ясуванні поширеності хірургічної патології з боку дистального відділу кінцівок у коней в умовах кінних господарств в с. Орлівщина Самарівського району Дніпропетровської області, встановленні ймовірних етіологічних чинників, що їх спричиняють, та характерного симптомокомплексу виявлених патологій.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на поголів'ї коней упродовж 2024-2025 років. При проведенні дослідження особливу увагу звертали на стан

дистального відділу кінцівок, зокрема рогової капсули. Окрім того, проводили збір анамнезу шляхом опитування обслуговуючого персоналу, а також вланіків та спортсменів, які працюють із тваринами. Деформації встановлювали за Борисевич В.Б.

Результати досліджень. При аналізі отриманих даних було встановлено, що у 20 (80%) з 25 тварин спостерігали втрату глазури в ділянці вінчика на роговій стінці, у 10 тварин виявляли косі копита (40%) та у 5 тварин спостерігали нарізно наявність торцевих копит та плоских копит на одній або декількох кінцівках (20%) від загальної кількості.

Аналогічна ситуація була із заломами зачіпної частини рогової стінки кінцівок та з тріщинами зачіпної частини рогової стінки і ранами (по 20% відповідно).

У поодиноких випадках при огляді виявляли гниття стрілки та білої лінії, а також порушення постави кінцівок у вигляді широкої чи вузької постави (4%). При проведенні огляду на відстані було встановлено кульгання слабкого ступеню лише двох тварин з діагнозом гнійна рана. Найбільш поширеною патологією була відсутність глазури на стінці копита у 80% тварин.

Причини появи деформацій копит у коней різноманітні. Зокрема фактором, що призводив до формування довгих та торцевих (через відсутність стирання п'яти) копит ми вважаємо відсутність планової ортопедичної розчистки, а плоске копито формувалося при надмірному обрізанні копитної стінки та постійній експлуатації по асфальтному покриттю.

До порушень правил ортопедичної розчистки ми також було віднесли появу косих копит. Не виключено появу таких тварин через ламініт, проте таких даних про тварину при зборі анамнезу не було отримано.

Висновки. 1. Серед поголів'я коней найбільш поширеними ураженнями є втрата глазури (80%).

2. Симптомами руйнування глазури є розпушення в межах до 2/5 поверхневих шарів епідермісу в ділянці вінчика, потоншення підошовного шару при плоских копитах, формування з однієї сторони копита прямовисної та з іншої відлогої стінки при косих копитах, зменшення кута зачепу при довгих копитах і збільшення кута зачепу при торцевих копитах, розшарування рогових трубочок при тріщинах та формування гнійного дефекту при ранах.

3. Причиною тріщин копитної стінки було надмірне пересихання копитного рогу та експлуатація тварин по твердій поверхні. Заломи ж виникали внаслідок несвоєчасної ортопедичної розчистки та при неякісному її виконанні.

УДК: 36.7.09:616.995.132

СЄДИХ К., здобувач передвищої освіти

Наукові керівники – **МАНЖОС О.**, викладач I категорії, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії

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

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДИРОФІЛЯРІОЗУ У СОБАК

Зажиттєво дирофіляріоз діагностують на підставі анамнестичних і епізоотологічних даних, клінічних ознак та гемоларвоскопічних досліджень тварин.

Ключові слова: дирофіляріоз, діагностика, паразитологія, гемоларвоскопічні дослідження.

Актуальність проблеми. Для гемоларвоскопічних досліджень вранці або ввечері від тварин відбирають периферійну кров у кількості 3–5 см³ в пробірки зі стабілізатором (гепарин, цитрат натрію, трилон Б). В лабораторії кров досліджують з метою виявлення мікродирофілярій. Застосовують наступні методи:

Мікроскопія краплі нативної крові. До краплі крові додають 1–2 краплі фізіологічного розчину, роблять тонкий мазок, який досліджують під малим збільшенням мікроскопа (8 × 10). Личинки дирофілярій помітні під час їх активного руху серед еритроцитів. Спосіб дає

надійні результати при дослідженні крові упродовж першої доби після її взяття та при високій інтенсивності інвазії.

Спосіб центрифугування крові. До центрифужної пробірки переносять 1 см³ крові і 9 см³ води, суміш центрифугують 5 хв за 3000 об/хв. Надосадову рідину зливають, а осад досліджують під мікроскопом при малому збільшенні.

Модифікований спосіб Кнотта. 1 мл венозної крові переносять до центрифужної пробірки, додають 5 см³ 2 % розчину формаліну і проводять центрифугування 5 хв при 1500 об/хв. Після цього надосадову рідину зливають, а до осаду додають 1–2 краплі 0,1 % розчину метиленового синього і залишають у спокої на 5 хв. Дослідження проводять при малому збільшенні мікроскопа.

Спосіб Дахно І. С. Відбирають 1 см³ периферійної крові у центрифугальну пробірку зі стабілізатором (трилон Б) змішують з рівним по об'єму 0,1 % розчином генціанвіолету і додають 8 см³ дистильованої води. Суміш центрифугують 5 хв за 1500 об/хв. Надосадову рідину зливають, залишаючи 0,5 см³ осаду, який переносять на предметне скло для мікроскопії.

Використання генціанвіолету для фарбування личинок дирофілярій і дистильованої води для гемолізу еритроцитів дозволяє виявити пофарбованих у рожевий колір личинок гельмінтів і подовжити тривалість мікроскопічного дослідження матеріалу до 10 діб, що дає змогу ретельно дослідити орфологічні особливості їх та сприяє підвищенню ефективності захиттєвої діагностики дирофіляріозу у собак. Для фарбування личинок дирофілярій можна використовувати 0,1 % розчин карміну, 0,1 % розчин фуксину, 0,1 % розчин метиленового синього.

Також дослідними запропоновано використовувати для диференціації мікрофілярій *D. immitis* і *D. repens* комерційний експрес-тест «Leucognost-SP».

Одним із методів захиттєвої діагностики дирофіляріозу є імунологічна діагностика, яка ґрунтується на виявленні специфічних антигенів або антитіл в крові інвазованих тварин та людей.

Імунологічна діагностика значно розширює можливості захиттєвого визначення ураженості тварин гельмінтами і особливо корисна та інформативна при неможливості виявлення мікродирофілярій у крові собак. Проте, слід враховувати, що діагностична ефективність імунологічних тестів залежить від якісного складу антигенів, які використовуються в реакціях.

Висновок. Захиттєва лабораторна діагностика дирофіляріозу в собак ґрунтується на гемоларвоскопічних дослідженнях з метою виявлення мікродирофілярій, що і є підставою для постановки діагнозу.

УДК 004.4

ФЕДЯНОВИЧ А., здобувач освіти

Наукові керівники – **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач І категорії, **ГАПОНЕНКО М.**, викладач

ВСП «Фаховий коледж ракетно-космічного машинобудування Дніпровського національного університету імені Олеся Гончара» м. Дніпро, Україна

АНАЛІЗ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО БІЗНЕСУ

Вже існує підвищений інтерес до інноваційних технологій, таких як переносні пристрої для відстеження активності собак, мобільні додатки та онлайн-сервіси для ветеринарного консультування.

Ключові слова: діджиталізація, мобільні додатки, програмне забезпечення, ветеринарні послуги.

В Україні дуже швидкими темпами розвивається ніша мобільних додатків, в тому числі й додатки для ветеринарних клінік та власників тварин.

Це сфера послуг, товарів та мобільних додатків націлених на працівників ветеринарних клінік, метою яких є надання діагностичних, та лікувально-профілактичних послуг.

Метою нашого дослідження було проаналізувати додатки для ветеринарних клінік та виявити найбільш актуальну. Враховуючи, що ринок ветпослуг для домашніх улюбленців активно розвивається, то вони мають хороший потенціал отримати значну частку ринку.

В даний час найбільш розповсюдженим додатком для ветклінік є Jetvetpass. Це - програма для ветеринарів + додаток для ветклініки, з можливим доступом і самих власників тварин до облікового запису прийому та лікування тварини.

Оскільки Jetvetpass функціонує у сфері мобільних додатків для ветеринарних клінік, що є частиною ширшого ринку зоосервісів та цифрових платформ для тварин. Цей ринок активно розвивається завдяки зростаючій популярності домашніх улюбленців, зокрема собак та котів, та збільшенню витрат на їхнє утримання та обслуговування.

В додатку можна створити найбільш актуальні ніші – вартість послуг, препарати з цінами і наявністю на складі, шаблони лікувальних протоколів, сторінку власника та його тварини. За допомогою Jetvet можна легко автоматизувати всі рутинні процеси, а саме: автоматизація нарахувань заробітної плати співробітникам з максимальною точністю, призначення типових діагнозів чи профілактичних обробок в один клік за допомогою смарт-шаблонів, нагадування про прийоми й планові щеплення ветлікарям та їх клієнтам, навіть нагадування про просрочений товар на складі.

При аналізі запитів від власників тварин було виявлено 6 основних додатків, на які є постійні запити. 1) Bubibo – Puppy Training Tricks - Здоров'я та догляд за тваринами онлайн, дресирування, мапи грумінг-салонів, зоомагазинів і вже впроваджується і ветклінік. 2) Jetvetpass - Програма для ветеринарів + додаток для ветклініки+додаток для власників у вигляді медичної карти тварини. 3) Dogsnavigator - Соціальна мережа для власників собак. 4) Dogo – Puppy and Gog Training - Тренування та дресирування собак. 5) Pet Care App by AnimalID - Міжнародна онлайн-платформа, яка об'єднує дані про ідентифікованих тварин, їх власників та організацій, які працюють з тваринами, органайзер подій. 6) WAUDOG Smart ID - Товари для собак, органайзер. Результати вказують на дуже гарні шанси компанії використати свої сильні сторони аби тримати конкурентоспроможність у ветеринарному бізнесі. Тим паче до повномасштабного вторгнення було декілька конкурентних програм від східного сусіда, а тепер все більш вони є неактуальними в Україні через країну-виробника та обслуговування.

Висновки. Додаток повинен залишатись актуальним, оскільки в сфері ветеринарної медицини більшість додатків не мають високої активності користувачів. Так, AnimalID є досить відомим, але багато власників собак ним не користуються через брак якісного функціоналу, зручного дизайну та додаткових активностей. Для Jetvet це має стати прикладом для подальшого вдосконалення свого додатку та планування залучення користувачів.

УДК: 619:616.992.28:591.531.2

ФЕЛЕНКО В., здобувач вищої освіти

Наукові керівники – **РАДІЛЬЧУК Д.**, викладач-спеціаліст, **ФЕДЯНОВИЧ А.**, викладач I категорії
ВСП «Новомосковський фаховий коледж ДДАЕУ» м. Самар, Україна

ДЕРМАТОФІТОЗИ У СОБАК ТА КОТІВ В МІСТІ САМАР ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Дерматомікози (дерматофітози) – це інфекційні захворювання тварин та людини, які характеризуються ураженням шкіри та її похідних патогенними грибами – дерматофітами.

Ключові слова: дерматомікози, хвороби шкіри, мікроспорія, трихофітія, лишай.

Актуальність проблеми. Хоча з уражень шкіри котів та собак виділяють багато дерматофітів, головне місце відводиться *Microsporum canis* (можливо 90 % шкірних хвороб котів та 50–70 % собак). Решта частина захворювань припадає на частку *Trichophyton mentagrophytes* та *M. gypseum*. Найбільш поширеними збудниками дерматофітозів собак та котів у м. Самар протягом останніх двох років є *M. canis*, *M. gypseum* та *Tr. mentagrophytes*.

Дерматофітоз (лишай) у собак зустрічався рідше, ніж у котів. Частіше хворіли цуценята та літні собаки, є й схильні породи, наприклад, йоркширський тер'єр. Винуватцем дерматофітоза були, як правило, *Microsporum canis*, а ведучі симптоми – алопеція, еритема, кірочки та комедони. Іноді дерматофітоз у собак проявлявся локалізованим вогнищем фурункульозу – керіоном.

Дерматофітоз (лишай) котів, як правило, був викликаний патогенними грибами *Microsporum canis*. Класичним проявом зараження були спонтанна алопеція з еритемою та кірочками, +/- гіперпігментацією. Зустрічалися і фолікулярні зліпки та комедони. Рідше зустрічалися з лущенням без видимої алопеції або з міцетомою (глибоким запаленням шкіри з формуванням вузлів). Останні прояви характерні для перських котів, яких в м. Самар останнім часом стає дуже мало.

Особливо важкі клінічні симптоми спостерігалися у маленьких кошенят або імуносупресивних, виснажених котів та тварин із схильністю шкіри.

Діагностика дерматомікозів базувалася на клінічних ознаках хвороби, мікроскопії відібраного з уражених ділянок шкіри волосся, культуральному методі шляхом посіву патологічного матеріалу на живильні середовища, а при мікроспорії – проведення люмінесцентного методу діагностики ураженого волосся.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. <https://vetderm.eu/dermatod/>.
2. <https://vetderm.eu/feldermatophytosis/>.
3. https://www.youtube.com/watch?v=ZDBl6HS4m4E&t=6s&ab_channel=VetLessons

УДК 636.7.09:616-091/.988

КОБЗАРЬ О.Ю., магістрант

Науковий керівник – УТЕЧЕНКО М.В., канд. вет. наук.

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА КИШКОВОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ У СОБАК

Парвовірусний ентерит собак є однією з найбільш поширених та загрозливих інфекційних хвороб у ветеринарній медицині, спричиняючи високу захворюваність і смертність, особливо серед молодих, нещеплених тварин.

Ключові слова: парвовірусний ентерит, собаки, патоморфологія, діагностика.

Парвовірусний ентерит собак є однією з найпоширеніших причин захворюваності та смертності молодих собак у всьому світі [1].

Збудник хвороби – ДНК-геномний парвовірус собак (ПВС) 2 типу (Canine parvovirus 2), який належить до родини парвовірусів (Parvoviridae). Вірус виник внаслідок мутації близько антигенно-спорідненого парвовірусу диких представників родини собачих [5]. За структурою споріднений зі збудниками панлейкопенії котів і ентериту норок. У зв'язку з невеликими розмірами генома ДНК кодує лише декілька структурних білків. У зв'язку з цим реплікація вірусу перебуває в тісній залежності від функціональної активності клітини господаря [2].

Джерелом зараження є хворі собаки, перехворілі-вірусоносії, гризуни, комахи, а також людина. Також вірус може передаватися через предмети догляду та підстилку. Для виникнення парвовірозу собак важливе значення мають сприяючі фактори: погані умови догляду, утримання і годівлі, стресові ситуації, оперативні втручання, гельмінтна інвазія, схильність до шлунково-кишкових розладів тощо [4]. Резервуаром інфекції вважаються зграї безпритульних і, відповідно, невакцинованих собак. У природних умовах зараження відбувається фекально-оральним шляхом через інфіковані ПВС корми та воду, а також контактним – під час обнюхування і облизування безпосередньо хворих тварин або інфікованих ними об'єктів зовнішнього середовища. Виділення вірусу в калі починається через 3–5 днів при пероральній інфекції і триває приблизно 12 днів, рідше – 25 днів [3].

Хворіють собаки будь-якого віку, але переважно віком до 1 року. Клініко-морфологічно виділяють кишкову (ентеритну), серцеву (кардіальну, міокардіальну), змішану та атипичну (абортивну) форми хвороби [5.]

За наших досліджень ми реєстрували у собак, вік до 1-го року, кишкову форму плинну хвороби. Дослідження проводилось на базі ветеринарної амбулаторії «Мокрий Ніс».

Захворювання характеризувалося відмовою від корму, багаторазовою пінистою білою блювотою, в'ялістю, підвищенням температури тіла. У цуценят спостерігався пронос сіро-зеленого кольору, що пізніше змінювався до темно-коричневого зі специфічним (гнильним) запахом. Під час загального огляду у тварин відмічали зневоднення, анемічність слизових оболонок, болючість в ділянці черева. Без своєчасної допомоги (у відповідності з анамнезом) тварини гинули на 3-4 день після появи клінічних симптомів.

Під час проведення некропсії трупи перебували в стані різного ступеня виснаження. За результатами розтину виявляли: дифузний серозний гастрит, геморагічний ентероколіт, з переважанням гномонічних уражень в сліпій та клубовій кишках, здебільшого загальну застійну гіперемію, серозно-геморагічне запалення соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлів, у тимусі та підшлунковій залозі відмічали набряк та наявність петехій, у печінці ознаки зернистої дистрофії, у легенях на фоні застійної гіперемії – набряк.

При проведенні гістологічних досліджень тонкої кишки було встановлено такі зміни: серозна оболонка фізіологічних показників, потовщення стінки тонкої кишки спричинено в першочергово запальною реакцією, місцями реєстрували елементи коагуляційного некрозу, в підслизовій основі осередки набрякової рідини. Слизова оболонка тонкої кишки була інфільтрована лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, нейтрофілів, а також еозинофілами. Крім того, слизова оболонка була інфільтрована значною кількістю еритроцитів. При цьому місцями реєструвались крововиливи в слизову оболонку (переважно в ділянці крипт та нижньої частини війок безпосередньо в зоні переходу крипт у війки). У частини собак виявлялися осередки некрозу камбіальних крипт епітеліальних клітин. В більшості крипт тонкої кишки, всіх відібраних зразків, реєструвався не некроз, а значу десквамацію епітеліальних клітин. В їх ядрах реєструвались еозинофільні тільця включення.

Частина еритроцитів, що знаходились у війках були зруйновані, внаслідок чого гемоглобін, що входив до їх складу, розпадався з утворенням гранул гемосидерину. Переважна більшість таких гранул знаходилась у цитоплазмі сидерофагів, значна кількість яких локалізувалась у стромі більшості ворсинок тонкої кишки, переважно в їх апікальній половині. В цитоплазмі епітеліоцитів виявлялися ознаки зернистої та гідропічної дистрофії. В базальній ділянці цитоплазми частини ентероцитів війок виявляли частковий плазмолізис.

Діагноз ґрунтується на результатах клінічних ознак хвороби, результатах експрес тесту, епізоотологічних даних та патологоанатомічних змінах.

Диференційно парвовірусний ентерит слід відрізняти від чуми м'ясоїдних, коронавірусного та ротавірусного ентериту, аденовірусних інфекцій, колібактеріозу, сальмонельозу та отруєнь [6].

За діагностики парвовірусного ентериту вирішальними будуть аналіз клінічних симптомів, епізоотологічні дані та результати експрес тестів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 50(5), 985–998.
2. Update on Canine Parvoviral Enteritis. Mazzaferro EM. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2020 Nov;50(6):1307-1325. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.07.008. Epub 2020 Sep 2. PMID: 32891439
3. Інфекційні хвороби собак і котів : навч. посіб. / В. В. Недосеков, А.М. Гонтарь, Н. Г. Сорокіна, Я. В. Кісера – Київ : Науково-методичний центр ВФПО, 2021. – 98 с.
4. Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 50(5), 985–998.

5. Патологічна анатомія тварин. Частина 2 : Підручник / Б.В. Борисевич, В.В. Лісова, К.А. Чумаков. – Київ : Аграр Медіа Груп, 2020. – 449 с.

6. Canine parvovirus. Goddard A, Leisewitz AL. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010 Nov;40(6):1041-53. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.07.007. PMID: 20933134

УДК 619:616.1–072:636.7

БЛАЖКО А.А., магістрантка

Науковий керівник – **САХНЮК В.В.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗА ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК

Своєчасна інструментальна діагностика (ЕКГ, ехокардіографія) має важливе значення для встановлення стадії захворювання, вибору тактики лікування та прогнозу. Комплексна терапія, що включає медикаментозну підтримку та контроль стану серця, є основою для стабілізації пацієнтів за дилатаційної міокардіопатії у собак.

Ключові слова: собаки, дилатаційна міокардіопатія, поширення, етіологія, діагностика, лікування.

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є найбільш поширеним захворюванням серця у собак середніх, великих та гігантських порід. Ця патологія вважається однією з головних причин розвитку застійної серцевої недостатності та передчасної загибелі тварин. Патологія має багатофакторну природу, проте, найчастіше розвивається внаслідок спадкової схильності, що притаманна певним породам (добермани, боксери, німецькі доги тощо). Генетичні мутації у генах, що кодують білки скоротливого апарату кардіоміоцитів (PDK4, TTN), призводять до порушення енергетичного обміну та скоротливої функції серця. Серед набутих факторів розвитку ДКМП виділяють наступні: дефіцит таурину або L-карнітину, інфекційні агенти (віруси, бактерії, токсини), метаболічні та ендокринні порушення (гіпотиреоз, ожиріння), токсичні впливи, стресові та фізичні навантаження [1, 2].

Клінічно дилатацій на міокардіопатія проявляється симптомами серцевої недостатності (задишка, кашель, слабкість, швидка втомлюваність, втрата свідомості), аритмією (порушення ритму серцевих скорочень) та накопиченням рідини (збільшення черевної порожнини, набряки). На ранніх стадіях захворювання перебігає без виражених клінічних ознак, тому регулярне кардіологічне обстеження тварин є важливим для порід в групі ризику [2, 3].

Для ранньої і своєчасної діагностики використовуються наступні інструментальні методи: ЕКГ, ехокардіографія, рентгенографія, холтеровське моніторування. Електрокардіографія є незамінною у діагностиці порушень серцевого ритму та провідності, гіпертрофії міокарду передсердь та шлуночків, ішемічної хвороби серця та інших захворювань. За ехокардіографії (ехоКГ) можна виявити морфологічні та функціональні зміни серця та його клапанного апарату, а також отримати поперечне зображення серця і магістральних судин у реальному часі та відрізнити порожнини серця, заповнені кров'ю, від м'яких тканин його камер, стулок клапанів та судин. Завдяки рентгенографії можна встановити розміри серця, стан судин, оцінити ступінь тяжкості та прогноз захворювання. Своєчасне застосування цих методів у ветеринарній практиці дозволяє мінімізувати ризики ускладнень, розпочати лікування та уникнути розвитку тяжкої серцевої недостатності [4, 5].

Прикладом ранньої діагностики дилатаційної кардіоміопатії є два клінічні випадки собак різних порід та віку – доберман (Ельза, 2 р. 6 міс.) та боксер (Джесса, 10 р.). Загальний стан обох пацієнтів був пригнічений. В обох тварин були виражені порушення серцевої діяльності, зокрема, зміни тонів серця (приглушеність, наявність шумів), синусовий ритм, ознаки дихальної недостатності у вигляді задишки, а у боксера, окрім цього, кашель, що свідчить про розвиток застійних явищ у легеневому колі кровообігу.

Слизові оболонки у тварин були блідо-рожевого забарвлення, що вказує на помірну гіпоксію тканин.

Електрокардіографічні дослідження показали зміни, характерні для ДКМП: у добермана – заниження зубця Q та негативний сегмент ST, що може свідчити про ішемічні зміни міокарда, дилатацію шлуночків або перевантаження серця; у боксера – подовження сегмента PQ, що свідчить про порушення провідності по атріо-вентрикулярному вузлу (I ступінь блокади), що часто зустрічається за дегенеративних змін серцевого м'яза у тварин старшого віку.

В обох пацієнтів діагностували типовий перебіг дилатаційної кардіоміопатії з різним ступенем ураження міокарда. Так, наприклад, у молодій тварини (доберман) виявили зміни, пов'язані з ішемією та перевантаженням шлуночків, тоді як у старшої (боксер) – прояви вікової патології провідної системи серця (AV- блокада I ступеня) у поєднанні з серцевою недостатністю.

Лікування хворих собак було комплексним та тривалим і спрямоване на покращення скоротливої здатності серця й запобігання розвитку аритмії. Для цього застосовували інотропні засоби – пімобендан (підвищує силу скорочень міокарда та покращує гемодинаміку), інгібітори АПФ (еналаприл, беназеприл), діуретики фуросемід, торасемід (усувають набряки та застій у легенях та інші [5, 6].

Отже, своєчасна інструментальна діагностика (ЕКГ, ехокардіографія) має важливе значення для встановлення стадії захворювання, вибору тактики лікування та прогнозу життя пацієнтів. Комплексна терапія, що включає медикаментозну підтримку та контроль стану серця, є основною для стабілізації пацієнтів за дилатаційної міокардіопатії у собак.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J. R., Arbustini E., Barriales-Villa R., Basso C., Bezzina C. R., Biagini E., Blom N. A., de Boer R. A. та ін. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. 2023. Т. 44, № 37. С. 3503–3626. URL: https://www.researchgate.net/publication/376173032_
2. Brieler J., Breeden M. A., Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview // *American Family Physician*. 2017. Т. 96, № 10. С. 640–646.
3. Dutton E., López-Alvarez J. An update on canine cardiomyopathies – is it all in the genes? // *Journal of Small Animal Practice*. 2018. Т. 59, № 8. С. 455–464. URL: https://www.researchgate.net/publication/324574956_
4. Freeman L. M., Stern J. A., Fries R., Adin D. B., Rush J. E. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2018. Т. 253, № 11. С. 1390–1394. URL: https://www.researchgate.net/publication/329265424_
5. Freid K. J., Freeman L. M., Rush J. E., Cunningham S. M., Davis M. S., Karlin E. T., Yang V. K. Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Т. 35, № 1. С. 58–67. URL: <https://journals.pdaa.edu.ua/visnyk/article/view/1983>.
6. Gasparini S., Fonfara S., Kitz S., Hetzel U., Kipar A. Canine Dilated Cardiomyopathy: Diffuse Remodeling, Focal Lesions, and the Involvement of Macrophages and New Vessel Formation // *Veterinary Pathology*. 2020. Т. 57, № 4. С. 497–512. URL: <https://www.researchgate.net/publication/339670453>.

ЗМІСТ

Бойчук Т.Р., Козій В.І. Методи лікування дирофіляріозу собак.....	3
Гіптенко С.Р., Козій В.І. Етична оцінка стерилізації тварин.....	4
Ємел'янова О.В., Козій В.І. Філософські основи етичного судження в біоетиці.....	5
Мариненко М.О., Козій В.І. Евтаназія у ветеринарній медицині: етичні дилеми та межа співчуття.....	6
Мисюк А.В., Козій В.І. Сучасні підходи до профілактики та контролю діареї у підсисних поросят.....	7
Пузяк А.А., Козій В.І. Діагностика інфекційного перитоніту котів.....	9
Шейко А.В., Козій В.І. Діагностика бабезіозу у коней.....	10
Шпак В.Д., Козій В.І. Позитивний досвід лікування і профілактики метрит-мастит-агалакції на сучасному свинокомплексі.....	12
Танасогло О.К., Козій В.І. Ветеринарно-санітарна експертиза молока в умовах Дніпропетровської регіональної державної лабораторії Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів.....	13
Бабенко О.О., Соловійова Л.М. Епізоотична ситуація за небезпечного зоонозу – дирофіляріозу собак.....	14
Бабюк І.С., Мельник А.Ю. Аналіз поширеності та етіологічної структури захворювань травної системи у собак.....	16
Бровченко В.М., Мельник А.Ю. Деякі біохімічні показники функціонального стану печінки та вітаміно-мінерального живлення у фазанів за використання вітамінно-амінокислотного комплексу.....	18
Верболоз Д.Я., Саморай М.М. Застосування катозалу в комплексному лікуванні корів, хворих на кетоз.....	20
Волинець А.А., Козій В.І. Сучасний підхід до лікування гіпертрофічної кардіоміопатії у котів на різних стадіях.....	22
Дубчак А.В., Козій В.І. Діагностика остеосаркоми у собак.....	24
Коренєв О.А., Мельник А.Ю. Клініко-гематологічна оцінка важкої анемії в ката з мультисистемною патологією (клінічний випадок).....	27
Котик В.В., Піддубняк О.В. Етіопатогенетичні аспекти та гематологічні особливості у телят неонатального періоду за абомазо-ентеральної патології.....	29
Купріянов Г.О., Ватрич А.А., Мельник А.Ю. Класифікація та патогенетичні механізми сечокислового діатезу у сільськогосподарської птиці: розробка профілактичних заходів.....	31
Легка Є.В., Козій В.І. Лікування псевдовагітності у сук.....	33
Макітрук М.Л., Соловійова Л.М. Порівняльна ефективність антигельмінтиків за токсокарозу собак.....	35
Мудрицька Я.О., Шаганенко Р.В., Шаганенко В.С. Фармацевтичне забезпечення етіотропними засобами за псороптозу кролів.....	37
Навроцький В.О., Козій Н.В. Сучасні методи лікування нерезектабельних та рецидивуючих мастоцитом шкіри у собак.....	38
Нікітіна Д.Є., Улько Л. Г. Хронічний стрес у тварин як ветеринарна і етична проблема.....	40
Підвисоцька Н.В., Козій В.І. Ідіопатичний цистит котів: сучасні підходи до діагностики та лікування.....	42
Полішевська Н.А., Мельник А.Ю. Використання біохімічних маркерів у діагностиці нефропатій у котів.....	43
Романушко І.С., Козій В.І. Вплив мікотоксинів на тварин.....	45
Русін Ю.В., Порошинська О.А. Ефективність допоміжних методів лікування та їх вплив на перебіг парвовірусного ентериту у собак.....	46
Русіна А.М., Порошинська О.А. Сучасні методи діагностики первинних нодулярних лімфом у собак та їх клінічне значення.....	48
Сидоров М.О., Порошинська О.А. Сучасні методи лікування бактеріального циститу у котів.....	50

Купріянов Г.О., Ватрич А.А., Утеченко М.В. Сечокислий діатез у курей–несучок: діагностика та лікування.....	52
Козловська А.В., Вовкотруб Н.В. Аналіз терапевтичного протоколу за цукрового діабету в собак на прикладі окремого клінічного випадку.....	54
Ятел А.О., Вовкотруб Н.В. Залежність частоти прояву ідіопатичного циститу в котів від стресу на тлі війни в Україні.....	55
Титух С.М., Клишко А.П., Улько Л.Г. Роль ветеринарної медицини та правові механізми забезпечення концепції “Єдине здоров’я”	57
Хмелевська Ю.І., Козій В.І. Сучасні методи лікування гастроентеритів у собак.....	59
Микитюк А.О., Соловйова Л.М. Обґрунтування схеми лікування собак за бабезіозу.....	60
Гоцуляк М.М., Сахнюк В.В. Ефективність згодовування вітамінно-мінеральних препаратів при гіпокальціємії кітних конематок.....	62
Барташ А.В., Букалова Н.В. Необхідність перманентного підвищення якості харчової продукції.....	64
Дазіденко Д.О., Букалова Н.В. Food defense: захист харчової продукції від фальсифікації та навмисного забруднення.....	66
Гладиш А.В., Джміль В.І. Товарознавча оцінка вареної ковбаси «Лікарська» вищого гатунку виготовленої за технологічних умов ФОП «Маршалок В.А.».....	67
Голоднюк Р.В., Джміль В.І. Товарознавча оцінка м’ясних консервів «М’ясо курки у власному соку» виготовлених за технологічних умов ТОВ «Ріал Естейт Сервіс».....	69
Загоруйко Н.С., Букалова Н.В. Оцінювання безпечності та якості м’ясних консервів на підставі системного лабораторного аналізу.....	71
Кобзарь О.Ю., Утеченко М.В. Ефективність використання оклацитінібу при лікуванні атопічного дерматиту у собак.....	73
Тавожнянська А.Р., Сахнюк В.В. Деякі аспекти етіології, патогенезу та особливостей перебігу за міксоматозної дегенерації мітрального клапана у собак.....	74
Фартушна Є.О., Букалова Н.В. Внутрішній аудит оператора ринку відповідно до вимог міжнародних стандартів.....	76
Хоменко М.О., Букалова Н.В. Безпечність продуктів забою свиней за спарганозу.....	78
Ющишен Б.О., Джміль В.І. Моніторинг ураження бджіл вароатозом в приватних пасіках Київської області.....	79
Касян К.В., Тишківська Н.В. Оцінювання загальної токсичності кормів методом біотестування на інфузорії <i>Colpoda steinii</i>	81
Корпач Л.В., Тишківська Н.В. Оцінювання показників якості та безпечності молока корів за прив’язного утримання.....	83
Бірюкова Д.О., Тишківський М.Я. Діагностичні критерії залізодефіцитної анемії у собак....	84
Демчук І.В., Тишківський М.Я. Діагностичні критерії за гастроентериту в собак.....	86
Кравченко Ю.В., Тишківський М.Я. Інформативність різних методів діагностики уролітіазу у котів.....	87
Мельник О.К., Тишківський М.Я. Поширення та етіологія хронічної ниркової недостатності у котів.....	89
Підлужняк М.В., Тишківський М.Я. Діагностичні критерії за ерозивно-виразкового гастриту у поросят.....	90
Хоміцький Б.Ю., Тишківський М.Я. Етіопатогенез остеодистрофії у корів.....	91
Ціликовський О.О., Тишківський М.Я. Діагностика остеодистрофії у бичків на відгодівлі.....	93
Шевченко Ю.О., Тишківський М.Я. Гематологічні та морфологічні показники крові телят за диспепсії.....	94
Четверикова О., Федянович А., Приходько О. Ультразвукова діагностика полікістозу нирок у котів.....	95
Андреюк Г., Сухін В., Федянович А. Поширеність та причини акушерської і гінекологічної патології у корів.....	96

Будзінський Ю., Тимченко Л., Федянович А. Прогнозування епізоотичної ситуації щодо сказу у Самарівському районі Дніпропетровської області.....	97
Булавка Л., Павленко Н., Федянович А. Іннервація грудної кінцівки у котів.....	98
Геращенко Д., Сухін В., Федянович А. Ефективність етіотропної терапії корів, хворих на мастит.....	99
Головятенко О., Тимченко Л., Федянович А. Мікотоксикози сільськогосподарських тварин.....	100
Діденко Ю., Федянович А., Приходько О. Ультразвукова діагностики вагітності у сук.....	101
Качала А., Федянович А., Приходько О. Досвід застосування ультразвукової діагностики у ветеринарній практиці для діагностики хвороб сечовидільної системи у котів.....	103
Кіхтенко Р., Крючкова О., Федянович А. Розповсюдження гельмінтозної інвазії в Самарівському районі Дніпропетровської області.....	104
Крот П., Манжос О., Федянович А. Лабораторна діагностика внутрішніх хвороб дрібних домашніх тварин: сучасний погляд на проблему.....	105
Мангушлу О., Тимченко Л., Федянович А. Аналіз профілактичних заходів щодо сказу у Самарівському районі Дніпропетровської області.....	106
Повишева А., Федянович А., Сухін В. Ультразвукова діагностика патологій репродуктивної системи у сук.....	107
Пулінець О., Приходько О., Федянович А. Африканська чума – значна загроза галузі свинарства.....	108
Радченко Ю., Крючкова О., Федянович А., Порівняння мікрофіляріоцидної ефективності препаратів за дирофіляріозу.....	109
Сердюкова П., Павленко Н., Федянович А. Іннервації тазової кінцівки у котів.....	110
Сєдих К., Федянович А., Манжос О., Поширення патологій копит у коней в господарствах Орлівщини Дніпропетровської області.....	111
Сєдих К., Манжос О., Федянович А. Лабораторна діагностика дирофіляріозу у собак.....	112
Федянович А., Федянович А., Гапоненко М. Аналіз програмного забезпечення ветеринарного бізнесу.....	113
Феленко В., Радільчук Д., Федянович А. Дерматофітози у собак та котів в місті Самар Дніпропетровської області.....	114
Кобзарь О.Ю., Утеченко М.В. Клініко-морфологічна діагностика кишкової форми парвовірусного ентериту у собак.....	115
Блажко А.А., Сахнюк В.В. Деякі аспекти етіології, діагностики та лікування за дилатаційної кардіоміопатії у собак.....	117