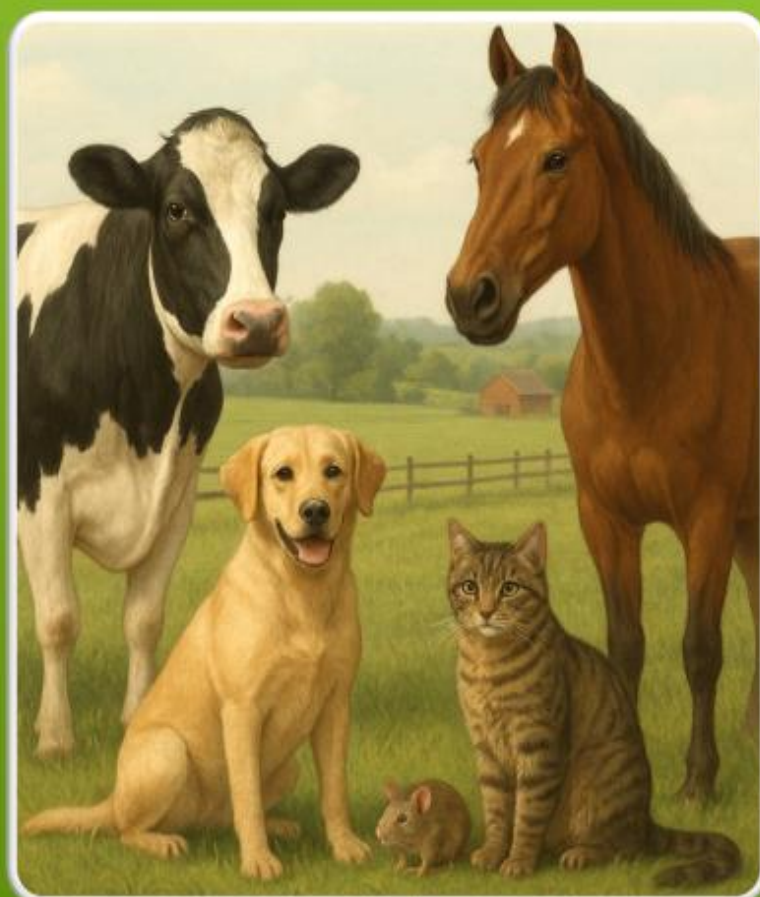


**МАТЕРІАЛИ
ІХ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
ІНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦІЇ**

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ
ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ
ХВОРОБ ТВАРИН**



**22–23 жовтня 2025 року
м. Полтава, Україна**

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ
ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ
ХВОРОБ ТВАРИН**

*Матеріали
IX Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції*

22–23 жовтня 2025 року, м. Полтава, Україна

Е-видання ПДАУ

ПОЛТАВА – 2025

УДК 619

ББК 48

С 91

ISBN 978-617-8466-53-4

Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22–23 жовтня, 2025 р. Полтава, 2025. 206 с. [електронне видання]

Збірник містить матеріали наукових доповідей в яких висвітлено результати сучасних наукових досліджень, лікування і профілактики хвороб тварин у напрямках: діагностика і терапія тварин; ветеринарне акушерство, гінекологія; ветеринарна хірургія; ветеринарна фармакологія та токсикологія; фізіологія людини і тварин; паразитологія, ентомологія; гігієна тварин та ветеринарна санітарія; ветеринарно-санітарна експертиза; ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія; патологія, онкологія і морфологія тварин. Матеріали подано у вигляді тез доповідей проблемно-постановчого, оглядово-аналітичного, узагальнюючого, експериментального та методичного змісту. Авторами матеріалів є викладачі вищих навчальних закладів, науковці науково-дослідних установ, здобувачі вищої освіти, аспіранти, докторанти, представники органів державного і місцевого самоврядування та інших організацій.

Редакційна колегія:

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса; *Канівець Н. С.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Кравченко С. О.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Супруненко К. В.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Корчан М. І.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Каришева Л. П.*, ст. викладач; *Зарицький С. М.*, доктор філософії з ветеринарної медицини, ст. викладач; *Бурда Т. Л.*, завідувач навчально-наукової лабораторії терапії.

Відповідальний за випуск: Н. С. Канівець

Рекомендується до електронного видання вченою радою факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету (протокол засідання від 22 жовтня 2025 року № 3).

Відповідальність за зміст і достовірність публікацій несуть автори наукових доповідей і повідомлень.

© Полтавський державний аграрний університет, 2025

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Бабич М. С. ПОШИРЕННЯ ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ СЕРЕД СВІЙСЬКИХ СОБАК м. ПОЛТАВИ	11
Біленко Ю. О., Каришева Л. П. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У ДРІБНИХ ТВАРИН	13
Бугай В. С., Климковецька Л. В. ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ПРОГНОЗ ...	15
Ведмідь В. О., Палюх Т. А. ПАНКРЕАТИТ У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)	17
Власюк В. В., Палюх Т. А. ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА КЛІНІЧНЕ ВЕДЕННЯ	20
Вовкотруб Н. В., Чуб О. В., Піддубняк О. В., Тишківський М. Я. ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ЕМПРОБІО НА СТАН ЗДОРОВ'Я ТЕЛЯТ РАНЬОГО ВІКУ	22
Гордієнко Р. А., Дробот М. В. АРИТМОГЕННА КАРДІОМІОПАТІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У СОБАК	25
Горобей А. В. БРАХІЦЕФАЛІЧНИЙ СИНДРОМ ДРІБНИХ ТВАРИН	28
Гришук Г. П., Євтух Л. Г., Чупрун О. І. ТЕРАПІЯ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ГІПОТРОФІЇ ЯЄЧНИКІВ У КОРІВ	31
Дмитренко Н. І. ПОШИРЕННЯ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ШКІРНИХ ФОРМ АЛЕРГІЇ У СОБАК	33
Донець Т. Ю., Дробот М. В. КЛІНІЧНЕ ПІДТВЕРДЖЕННЯ ЕТІОЛОГІЇ АЦИДОЗУ РУБЦЯ	36
Дубєнок В. Д., Климковецька Л. В. ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ	38
Zhelavskyi M. M. THE ROLE OF PROGESTERONE AND CURRENT APPROACHES TO MANAGING LUTEAL INSUFFICIENCY DURING PREGNANCY IN DOGS	40

Желавський М. М., Горкуша Т. Г. ЦИТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ВУШНОГО ПОЛІПА У КІШКИ ТА УЧАСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ У ФОРМУВАННІ ПОЗАКЛІТИННИХ ПАСТОК (NETs)	43
Желавський М. М., Керничний С. П., Бетлінська Т. В. ЦИТОЛОГІЧНИЙ СКЛАД ЕСТРАЛЬНОГО СЕКРЕТУ КОРИВ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ІЗ ЛОКАЛЬНИМИ ФАКТОРАМИ ІМУНІТЕТУ	46
Животовська А. Е., Оніщук Т. І., Каришева Л. П. ЗАПАЛЕННЯ ЛЕГЕНЬ (ПНЕВМОНІЯ) У СОБАК	48
Іванілов В. В., Кайдар Т. В., Канівець Н. С. ДІАГНОСТИКА ЗА ОТРУЄННЯ СОБАК АНТИКОАГУЛЯНТНИМИ РОДЕНТИЦИДАМИ	50
Іщенко М. П., Супруненко К. В., Канівець Н. С. УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЗА ХОЛЕЦИСТИТУ В СОБАК	52
Кайдар Т. В., Іванілов В. В., Канівець Н. С. ПОШИРЕННЯ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ У СОБАК	53
Канівець Н. С., Супруненко П. К., Дев'ятко О. С. ПОШИРЕННЯ УРОЛІТІАЗУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ м. ПОЛТАВА	55
Киричко Б. П., Климась І. І., Шепель К. Ю. ПОДЕРМІЯ У СОБАК: ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ВЕТМІКОДЕРМ» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ	57
Ковальчук Ю. В., Коцюба А. В. Етіологія та перебіг кон'юнктивіту у великої рогатої худоби	60
Кондратюк К. Р., Палюх Т. А. АЛЬБІНІЗМ У ДРІБНИХ ТВАРИН: ГЕНЕТИЧНІ, БІОЛОГІЧНІ ТА ВЕТЕРИНАРНІ АСПЕКТИ	62
Кускова К. П., Скрипка М. В. СТРЕСОВІ УМОВИ УТРИМАННЯ МАВП В УМОВАХ ЗООПАРКУ	64
Ландар Д. Ю., Яценко Д. С., Дев'ятко О. С. УЛЬТРАФІОЛЕТОВЕ ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ У ТВАРИН	66
Лігоміна І. П., Фурман С. В., Сокульський І. М., Побірський М. М., Соловйова Л. М. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ДОМАШНІХ ТВАРИН ПІСЛЯ ТРАВМ І ЗАХВОРЮВАНЬ	70
Ліненко А. О., Монастирська М. В., Канівець Н. С., Дев'ятко О. С. КАТАРАКТА У СОБАК	72

Литвиненко Є. М., Кравченко С. О., Шелудько А. О., Горєлов Ю.О., Литвиненко М. О. ВПЛИВ БОРОШНА З ЛИЧИНОК ЧОРНОЇ ЛЬВІНКИ (HERMETIA ILLUCENS) НА ПОКАЗНИКИ ЗДОРОВ'Я ТА ПРОДУКТИВНОСТІ ПЕРЕПЛІЛОК	74
Марченко Д. О., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У КОТІВ	77
Мельник А. Ю., Сакара В. С., Білик Б. П., Харченко А. В. АКТИВНІСТЬ ІЗОФЕРМЕНТІВ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ФАЗАНІВ РІЗНОГО ВІКУ	79
Нижегородцева С. А., Палюх Т. А. ГІПОТИРЕОЗ У СОБАК	82
Ніколайчук І. Р., Палюх Т. А. ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК	85
Олішевський В. М. ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ КОРІВ ЗА ПОЛІМОРФІТНОЇ ПАТОЛОГІЇ	88
Омельяненко Б. І., Макаренко В. А., Канівець Н. С. НОВОУТВОРЕННЯ У ДОМАШНІХ ПАЦЮКІВ (RATTUS NORVEGICUS DOMESTICUS)	90
Онищук А. О., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПАКРЕАТИТУ В СОБАК	92
Павлюченко С. О., Суслова Н. І. УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СТАНУ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПАНКРЕАТИТІ У СОБАК В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ МІСТА ДНІПРО	94
Панасова Т. Г., Лебединський Д. І., Туль О. І. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІСЛЯРОДОВОГО МЕТРИТУ У КОБИЛИ	96
Пархомчук М. М., Палюх Т. А. ЦИСТИТ У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)	98
Полозенко В. О., Климковецька Л. В. АЛІМЕНТАРНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ У МОЛОДНЯКА	100
Полозенко В. О., Климковецька Л. В. ЛІКУВАННЯ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК	102
Рудяшко В. С. УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У СОБАК	104

Семьонов О. В., Шкваря М. М., Ляпін Є. О. ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГІПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТУ У СОБАКИ В УМОВАХ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ ДДАЕУ «UNIVET» м. ДНІПРО	106
Столярова В. В., Климковецька Л. В. БРОНХОПНЕВМОНІЯ МОЛОДНЯКУ	109
Сухотська К. С., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У СОБАК	111
Тимошенко А. Г., Палюх Т. А. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У КОТІВ	113
Хоруженко А. Г., Дробот М. В. ДІСТА ЯК ОДИН ІЗ СПОСОБІВ ДІАГНОСТИКИ ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ У ТВАРИН	115
Шарандак П. В., Вербицька Н. О. ВИПАДОК ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОШЕНЯТИ МЕЙН-КУНА	118
Шевчук А. В., Климковецька Л. В. ГІПОПЛАСТИЧНА АНЕМІЯ ТЕЛЯТ	120

СЕКЦІЯ 2

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Байбарак В. О., Передера Р. В., Передера О. О. АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЇ МІЦЕТІВ ШКІРНОГО ПОКРИВУ ВІВЦІ	122
Бондаревський І. Л., Кручиненко О. В. ВПЛИВ ТЕМПЕРАТУРИ НА РОЗВИТОК, ВИЖИВАННЯ ЯЄЦЬ І ЛИЧИНОК СТРОНГІЛД ТРАВНОГО КАНАЛУ ЖУЙНИХ ТВАРИН	125
Братанич О. В., Кручиненко О. В. ПОШИРЕННЯ ЕКТОПАРАЗИТІВ РОДИНИ TRICHODESTIDAE У СОБАК У МИРГОРОДСЬКОМУ РАЙОНІ	127
Буйвол В. Р., Євстаф'єва В. О. БЛОХИ, ЩО ПАРАЗИТУЮТЬ У СОБАК ТА КОТІВ: ВИДИ ТА ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ЕКТОПАРАЗИТАМИ	129
Гелетей К. О., Передера О. О., Передера С. Б. ВИЗНАЧЕННЯ СКЛАДУ МІКОБІОТИ ШЕРСТІ ЩУРА ДОМАШНЬОГО	132
Горальський Л. П., Цанько І. В., Овдіюк О. В., Сокульський І. М. СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ ТА ЛЕГЕНЬ ЛИСИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (<i>VULPES VULPES</i>) У СИСТЕМІ ПОРІВНЯЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ ССАВЦІВ	134
Дмитренко А. С. ДІАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗУ У СОБАК	137
Довгій Ю. Ю., Фещенко Д. В., Гончаренко В. В., Разікова І. К., Кузнець С. В. МОНІТОРИНГ ЕНДО- ТА ЕКТОПАРАЗИТІВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ УТРИМАННЯ	139
Жадько А. В., Євстаф'єва В. О. ФАУНА ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ СОБАК	141
Калюжний Н. В., Кручиненко О. В. КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ БАБЕЗІОЗУ СОБАК ЗА СПОНТАННОГО ЗАРАЖЕННЯ	143
Коваленко О. В., Мельничук В. В. РІВЕНЬ ЗАБРУДНЕННЯ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЯЙЦЯМИ <i>ASCARIDIA GALLI</i> У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ НЕБЛАГОПОЛУЧНИХ ЩОДО АСКАРИДІОЗУ КУРЕЙ	146
Колич Н. Б., Скрипка М. В. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ У СОБАК	149
Коляка М. А., Андрійко А. В., Семерянін А. О., Кривенко В. О., Олєпир А.Г., Дем'яненко І. О., Процько А. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНИХ ТА ЗАГАЛЬНОВІДОМИХ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТРИХУРОЗУ СОБАК	152

Коне М. С. ПРОФІЛАКТИКА СКАЗУ ТВАРИН В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	155
Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ОЦІНКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ ЗА ВМІСТОМ ТРАНС-ЖИРІВ ТА ЇХ НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ	157
Крупко К. О., Передера Р. В., Передера О. О. ВИЗНАЧЕННЯ МІКОБІОТИ ЗА ПОВЕРХНЕВОГО ДЕРМАТИТУ КОЗИ	160
Микитенко А. О., Тітаренко О. В. КОРМОВІ ДОБАВКИ, ВИРОБЛЕНІ З ВИКОРИСТАННЯМ БІОТЕХНОЛОГІЙ, У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН	163
Михайлютенко С. М., Пушкар М. В. КОНТРОЛЬ НЕОБРОБЛЕНИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ	166
Натяглий О. М. ВИПРОБУВАННЯ ЧУТЛИВОСТІ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ КОПРООВОСКОПІЇ ЗА СТРОНГІЛІДОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ОВЕЦЬ	168
Нікітан А. Д., Мельничук В. В., Долгін О. С. ВИПРОБУВАННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ВІДОМИХ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЇ ЗА ДИПЛІДІОЗУ СОБАК	171
Первий А. О., Євстаф'єва В. О. ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КОШЕНЯТ ЗА ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ	174
Пилипенко М. Б., Дев'ятко О. С. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ	177
Поручинський Б. А., Бойко О. П., Бойко П. К. ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОСТІ СИРОВАТКИ, ОТРИМАНОЇ ДО ОН-АНТИГЕНУ <i>E. COLI</i>	180
Різак Ю. О., Фешенко Д. В. ОЦІНКА ПОШИРЕННЯ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОМАШНІХ КОТІВ ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ	182
Романишина Т. О., Лахман А. Р., Бегас В. Л. ПРОТИВІРУСНИЙ ІМУНІТЕТ ЯК КЛЮЧОВИЙ ЧИННИК БІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ТА ЕПІЗООТИЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ У ТВАРИННИЦТВІ	185
Соколюк В. М., Криця Я. П., Бойко О. П., Джміль В. І. АСПЕКТИ ПРЕВЕНТИВНОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ У МОЛОЧНОМУ СКОТАРСТВІ	187
Сосницький О. І., Зажарський В. В., Оржинська М. С., Усєєва Н. Г. ЛЕТАЛЬНА ДІАРЕЯ НЕОНАТАЛЬНИХ ПОРОСЯТ КОРОНАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	189

Сюсюк В. В., Бібен І. А. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ У КРОЛІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПІДТИПУ ЗБУДНИКА	192
Тітаренко О. В., Пилипенко М. Б. КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ КОТІВ (ЗБУДНИК, ПАТОГЕНЕЗ ТА ДІАГНОСТИКА)	195
Черкашенко В. О., Євстаф'єва В. О. ФАУНА ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРОНГІЛІДОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	198
Шаповал П. В., Євстаф'єва В. О. ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ <i>OTODECTES CYNOTIS</i> СЕРЕД ПОПУЛЯЦІЇ ДОМАШНІХ СОБАК	201
Яцюк Д. М., Грищук Г. П. ІНФЕКЦІЙНІ ПРИЧИНИ АБОРТІВ, МЕРТВОНАРОДЖЕННЯ ТА НЕОНАТАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ У СУК	203

УДК 636.09:636.7:616.126.42](477.53-25)

Бабич М. С.*, здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: maksym.babych@st.pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ СЕРЕД СВІЙСЬКИХ СОБАК м. ПОЛТАВИ

Вступ. Одним із найпоширенішим захворювань серцево-судинної системи серед свійських собак є ендокардіоз мітрального клапану, яке реєструють переважно у дрібних видів собак [2]. Ця патологія викликає дегенеративний процес, та уражає сполучнотканинні пластинки та хорди мітрального клапана, спричиняючи їх структурні зміни, це призводить до порушення змикання клапана та розвиток мітральної недостатності [1]. Точна причина розвитку ендокардіозу мітрального клапану невідома, але дослідження вказують на поліетіологічний характер, а саме генетична або вроджена схильність, вікові та гемодинамічні чинники, порушення обміну речовин (ожиріння) [5, 6]. Ендокардіоз має хронічний перебіг, тому на ранній стадії патології клінічні ознаки відсутні, але на пізній стадії хвороби ознаки прогресують та призводять до розвитку застійної серцевої недостатності [3,4].

Мета дослідження полягала у вивченні поширеності ендокардіозу мітрального клапану серед свійських собак м. Полтави.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ та клінік ветеринарної медицини м. Полтави. Об'єктом дослідження слугували записи амбулаторного журналу хворих тварин в період з 2024 по 2025 роки. Дані, що були отримані, були піддані статистичній обробці з визначенням частки випадків захворюваності свійських собак на серцево-судинну патологію.

Результати дослідження. В результаті дослідження амбулаторних журналів хворих тварин ветеринарних клінік м. Полтави, було зареєстровано 186 свійських собак з хворобами серцево-судинної системи. Встановлено, що найбільшу частку хвороб становив ендокардіоз мітрального клапану – у 42,0 % випадків. Окрім того, ми також реєстрували інші хвороби серцево-судинної системи, а саме: дилатаційну кардіоміопатію – 14,0 %, стеноз клапанів серця – 12,9 %, аритмії – 24,7 %, міокардит – 6,4 % випадків.

Найбільша частота захворювання, згідно амбулаторних журналів, було зареєстровано у 78 свійських собак дрібних порід, а саме у породи померанський шпіц – 24,3 %, пекінесів – 18,0 %, кавалер-кінг-чарльз-спаніель – 16,6 %, кокер-спаніель – 15,4 %, йоркширтер'єр – 14,1 % та чихуа-хуа – 11,5 %.

Також було проаналізовано поширення ендокардіозу мітрального клапану за статевую ознакою. Встановлено, що у самців (55,1 %) патологія реєструвалась частіше, ніж у самок (44,9 %). Згідно даних дослідників така схильність пов'язана з гормональними особливостями, схильністю до гіпертонічних змін, поведінкові фактори [2, 5].

* Науковий керівник – Зарицький С. М., PhD, старший викладач

Згідно даних амбулаторних журналів патологію частіше реєстрували у свійських собак віком 8-10 років – 55,1 % випадків та у віці 5-8 років – 44,9 %. На думку науковців ендокардіоз мітрального клапану частіше реєструється у тварин старшого віку у зв'язку з дегенеративними змінами клапанів, накопиченням сполучної тканини, зменшенням тонуусу міокарду, хронічні стани та порушення метаболізму [6].

Висновки. Отже, провівши аналіз амбулаторних журналів хворих тварин у ветеринарних клініках було встановлено, що ендокардіоз мітрального клапану поширена хвороба серцево-судинної системи, яка реєструвалась у 42,0 % випадках, найбільш схильними до патології була порода померанський шпіц – 24,3 %, найчастіше патологію реєстрували у самців (у 55,1 % випадків) у віці 8-10 років (55,1 % випадків).

Література

1. Кацюк В. І., Степченко Л. М. Оцінка ступеня тяжкості розвитку ендокардіозу мітрального клапану стадія В2 у собак за комплексом функціональних методів діагностики та визначенням рівня альдостерону у сироватці крові. *Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи: матеріали VI Міжнародної наук.-практ. конф. викладачів і студентів* (м. Дніпро, травень 2021 р.). Дніпро : Дніпровський державний аграрно-економічний університет, 2021. С. 80–81.
2. DeProspero D. J., O'Donnell K. A., DeFrancesco T. C., Keene B. W., Tou S. P., Adin D. B., Meurs K. M. Myxomatous mitral valve disease in Miniature Schnauzers and Yorkshire Terriers: 134 cases (2007–2016). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2021. Vol. 259, No. 12. P. 1428–1432.
3. Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura J. D., Fox P. R., Häggström J., Fuentes V. L., Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, No. 3. P. 1127–1140.
4. Kim H. T., Han S. M., Song W. J., Kim B., Choi M., Yoon J., Youn H. Y. Retrospective study of degenerative mitral valve disease in small-breed dogs: survival and prognostic variables. *Journal of Veterinary Science*. 2017. Vol. 18, No. 3. P. 369–376. doi: 10.4142/jvs.2017.18.3.369
5. Mattin M. J., Boswood A., Church D. B., López-Alvarez J., McGreevy P. D., O'Neill D. G., Thomson P. C., Brodbelt D. C. Prevalence of and risk factors for degenerative mitral valve disease in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29, No. 3. P. 847–854. doi: 10.1111/jvim.12591
6. Oyama M. A., Elliott C., Loughran K. A., Kossar A. P., Castellero E., Levy R. J., Ferrari G. Comparative pathology of human and canine myxomatous mitral valve degeneration: 5HT and TGF- β mechanisms. *Cardiovascular Pathology: The Official Journal of the Society for Cardiovascular Pathology*. 2020. Vol. 46. Article No. 107196. doi: 10.1016/j.carpath.2019.107196.

Біленко Ю. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Каришева Л. П., старший викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: yuliia.o.bilenko@st.pdau.edu.ua

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У ДРІБНИХ ТВАРИН

Вступ. Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) – захворювання, що виникає внаслідок порушень обміну речовин, які призводять до формування каменів у нирках та сечовивідних шляхах. Конкременти можуть локалізуватися як у верхніх відділах сечової системи (нирки, сечоводи), так і в нижніх (сечовий міхур, сечівник), проте найчастіше вони виявляються саме в сечовому міхурі [1].

Сечокам'яна хвороба частіше діагностується у котів (близько 84 %) порівняно з собаками (16 %). Такий видовий розподіл пояснюється відмінностями у метаболічних процесах і стилі життя цих тварин. Собаки, як правило, ведуть більш активний спосіб життя, оскільки їх регулярно виходять, що сприяє кращій роботі сечовивідної системи. Натомість коти здебільшого утримуються в домашніх умовах, що обмежує їхню фізичну активність і, відповідно, може сприяти розвитку урологічних захворювань [2].

За даними новітніх досліджень, уролітіаз значно частіше реєструється у котів, особливо серед кастрованих тварин, які ведуть малорухливий спосіб життя. Найпоширенішими видами уролітів залишаються струвiti та оксалати кальцію. У котів переважно виявляють струвitiні камені, тоді як у собак, особливо дрібних порід, частіше діагностують кальцій-оксалатні уроліти. Основні фактори ризику: незбалансоване харчування, недостатнє споживання води, наявність інфекцій, порушення обміну речовин, а також спадкова схильність. Сучасна ветеринарна діагностика уролітіазу базується на лабораторному аналізі сечі та крові, ультразвуковому дослідженні, рентгенографії, бактеріологічних тестах і цистоскопії. Спеціалізовані дієти довели свою ефективність як у розчиненні струвitiв, так і у зменшенні ризику формування кальцій-оксалатних каменів. Новітні наукові дані також звертають увагу на вплив кишкової мікробіоти на утворення уролітів, що відкриває нові можливості для профілактики через модифікацію мікрофлори [1–4].

Незважаючи на наявність сучасних методів діагностики й лікування, проблема рецидивів залишається актуальною. Несвоєчасне, або неадекватне лікування може призвести до серйозних ускладнень, які становлять загрозу для життя тварини. Ситуацію ускладнює низький рівень поінформованості власників щодо ранніх проявів захворювання та недотримання профілактичних заходів.

Мета – проаналізувати основні причини формування сечових конкрементів, охарактеризувати удосконалені методи їх виявлення, лікування та профілактики.

Провокуючими чинниками уролітіазу у дрібних тварин є: незбалансоване харчування, низьке споживання води, інфекції сечовивідних шляхів, порушення обміну речовин та спадкова схильність [4].

Для виявлення уролітіазу (сечокам'яної хвороби) у дрібних тварин застосовують загальний та біохімічний аналіз крові, дослідження сечі. Водночас широко використовуються методи візуальної діагностики, зокрема, ультразвукове дослідження (УЗД) і рентгенографію. Для підтвердження діагнозу та визначення типу сечових каменів іноді виконується цистоскопія. Крім того, для оцінки функціонального стану нирок і виявлення супутньої інфекції використовують бактеріологічні дослідження [2].

Аналізуючи літературу нами було виділено декілька етапів у лікуванні тварин за уролітіазу, а саме:

- *Консервативне лікування.* На початковій стадії утворення конкрементів у тварин

(собак, котів) можливе використання медикаментозної терапії та підбір лікувальної дієти.

- *Катетеризація.* Цей метод передбачає використання катетера – трубчастого медичного інструмента, який вводиться в сечовий канал. За його допомогою виводять пісок і дрібні камінці з організму.

- *Уретростомія.* Хірургічне втручання, яке застосовують у випадках, коли великі камені перекривають сечовивідний канал. Під час операції створюється штучний отвір в уретрі, крізь який видаляються уроліти. Після процедури важливо контролювати, щоб отвір не закривався до повного одужання.

- *Цистотомія.* Цей метод застосовується, якщо камені занадто великі для виведення через уретру або катетер. Сечовий міхур розкривають хірургічно, після чого видаляють уроліти. Така операція проводиться лише за наявності серйозних показань, коли інші способи не є ефективними [3].

Профілактичні заходи, зокрема правильний раціон і регулярний ветеринарний огляд, мають важливе значення для запобігання рецидиву хвороби [4].

Висновок. Сечокам'яна хвороба у собак і котів є складною патологією, розвиток якої зумовлений багатьма чинниками і вимагає своєчасної діагностики та індивідуального підходу до лікування. Найвищу захворюваність виявлено серед котів, що пояснюється менш активним способом життя та специфікою обміну речовин. Для досягнення позитивного результату терапії необхідно не лише встановити точний діагноз, але й враховувати фізіологічні особливості тварини при виборі методу лікування. Найефективнішою вважається комплексна терапія, яка охоплює зміну раціону, використання медикаментозних засобів, а при необхідності – проведення оперативного втручання.

Література

1. Кондрахін І.П. Уролітіаз у собак і котів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2010. № 2. С. 93–97.
2. Маршук В.Ю., Кислицький Б.Д., Соколюк В.М., Лігоміна І.П. Поширення, діагностика сечокам'яної хвороби у собак і котів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20–21 жовтня 2021 р. Полтава, 2021. С. 111–112.
3. Рубленко С.В., Ясинецька О.М. Невідкладна допомога за гострої обструкції сечовивідних шляхів у котів. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2017. № 7. С. 142–143 с.
4. Osborne C.A., Lulich J.P., Bartges J.W. Canine and feline urolithiasis: relationship of etiopathogenesis to treatment and prevention. Febiger, Philadelphia PA Press, 2019. P. 64.

Бугай В. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ПРОГНОЗ

Остеохондродисплазія є серйозною спадковою патологією, що найчастіше зустрічається у шотландських висловухих котів. Захворювання характеризується аномаліями розвитку хрящів та кісток, що призводить до деформації скелета, артриту та хронічного болю. Незважаючи на те, що остеохондродисплазія є невиліковною, своєчасна діагностика та адекватна підтримуюча терапія можуть значно уповільнити прогресування хвороби та покращити якість життя тварини.

Остеохондродисплазія пов'язана з домінантним геном, що вражає хрящову тканину. У шотландських висловухих котів цей ген відповідає за характерні загнуті вуха, але в гомозиготному стані він призводить до тяжких деформацій кінцівок, хвоста та хребта. Патологічні зміни починають розвиватися вже з 7-ми тижневого віку, викликаючи біль та обмеження в рухливості.

Діагностика захворювання ґрунтується на клінічних ознаках (кульгавість, укорочені кінцівки, ущільнення суглобів, деформації хвоста) та рентгенологічному дослідженні, яке виявляє укорочення кісток, зрощення суглобів та остеопіти.

Консервативна терапія спрямована на зменшення болю та запалення, що допомагає тварині залишатися активною. Вона включає в себе застосування нестероїдних протизапальних препаратів, хондропротекторів, а також контроль ваги та обмеження стрибків. Хірургічне лікування є допоміжним і рідко застосовується.

Дослідження виконували на базі ветеринарної клініки «Ветмедсервіс». До досліді було залучено 25 котів віком від 2 місяців до 6 років породи шотландська висловуха з підтвердженим діагнозом остеохондродисплазія. Кожному пацієнту проводили первинний клінічний огляд, збір анамнезу та рентгенографію (кінцівки, хребет та хвіст). На рентгенівських знімках оцінювали ступінь деформації кісток та наявність суглобових уражень. На основі цих даних визначали стадію захворювання. Усім котам було призначено консервативне лікування, що включало в себе застосування нестероїдних протизапальних препаратів, курс хондропротекторів та рекомендації щодо дієти та режиму утримання тварин.

Пацієнтів спостерігали протягом 1–3 років, проводячи повторні клінічні огляди та опитування власників кожні 6 місяців. Якість життя оцінювали за спеціальною шкалою, що включала такі критерії: рівень болю (за оцінкою власника), ступінь рухливості, здатність до звичайної активності (гра, стрибки).

Результати показали, що раннє виявлення остеохондродисплазії та своєчасне призначення терапії значно сповільнюють прогресування хвороби. У котів, які отримували лікування, ступінь кульгавості був меншим, вони демонстрували кращу рухливість у порівнянні з тими, у кого діагноз був поставлений невчасно. Довгостроковий моніторинг виявив, що якість життя пацієнтів, які регулярно отримували лікування, була значно вищою. Власники відзначали, що їхні улюбленці були більш активними, грайливими та менш схильними до хронічного болю. Це підтверджує, що постійна медикаментозна підтримка, навіть без повного одужання, має велике значення для комфорту тварини.

Отже, проведене дослідження підтверджує, що своєчасна діагностика та послідовна консервативна терапія можуть значно покращити довгостроковий прогноз та якість життя улюбленців з остеохондродисплазією. Вчасне виявлення хвороби та постійний догляд є ключовими для забезпечення комфортного життя тварини. Рання діагностика допомагає

запобігти серйозним деформаціям та дозволяє розпочати терапію до того, як біль стане нестерпним.

Література

1. Chang C., Jones A., Smith B. Surgical and medical management of feline osteochondrodysplasia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24, Iss. 8. P. 710–718.
2. Rorden C., Griswold M. C., Moses N., Berry C. R., Keller G. G., Rivas R., Malik R. Radiographical survey of osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats caused by the TRPV4 gene variant. *Human Genetics*. 2021. № 140 (11). P. 1525–1534.
3. Takanosu M., Hattori Y. Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cross-breed cats. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2020. № 82(12). P. 1769–1772.
4. Turan G., Bozkan Z. Osteochondrodysplasia in a 9-year-old Scottish Fold cat. *VCOT Open*. 2019. № 2 (02). P. 60–63.
5. Velie B. D., Mildren T., Miller H., Haase B. An estimation of osteochondrodysplasia prevalence in Australian Scottish Fold cats: a retrospective study using VetCompass Data. *BMC Veterinary Research*. 2023. № 19 (1). P. 252.
6. Wang Z. The Impact of Breeding Practices on the Incidence of Hereditary Diseases in Cats. *Animal Molecular Breeding*. 2023. № 14.

Ведмідь В. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: vm23-v.vedmid@nubip.edu.ua

ПАНКРЕАТИТ У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)

Панкреатит – це запалення тканин підшлункової залози, яке супроводжується порушенням відтоку її секрету. Захворювання розвивається на фоні порушення прохідності вивідних проток при підвищеній активності ферментних систем. Соки, які утворились в підшлунковій залозі, не потрапляють у просвіт дванадцятипалої кишки, а тому перетравлюють власні тканини. У котів це захворювання має високий рівень клінічної значущості через складність діагностики та ризик розвитку тяжких ускладнень.

Панкреатит протікає як гостро так і хронічно. Хронічний перебіг характеризується періодами загострення та ремісії. У тканинах залози формуються множинні вогнища деструкції, що поступово призводить до зниження екзокринної та ендокринної функції. Клінічно спостерігається втрата апетиту, зниження маси тіла, періодичні диспепсичні розлади. Гострий перебіг проявляється сильним оперізуючим болем, який важко коригується знеболювальними препаратами. На жаль, смертність від гострого панкреатиту залишається достатньо високою, не дивлячись на сучасні методи лікування. Залоза немовби перетравлює саму себе: виникає некроз, а згодом приєднується вторинна гнійна інфекція, яка погіршує загальний стан пацієнта і загальний прогноз на одужання.

Також зустрічається реактивний панкреатит – запалення тканин підшлункової залози, що розвивається вторинно на фоні супутніх патологій інших органів травної або ендокринної системи. Найчастіше провокуючими чинниками виступають гастроентерити, гепатопатії, а також ендокринні порушення, зокрема цукровий діабет та гіпертиреоз. Реактивний панкреатит має менш виражену клінічну картину, але потребує комплексного підходу до діагностики та лікування.

Гострий та хронічний панкреатит мають відмінні патофізіологічні механізми, що відображається у характері клінічних ознак, їх інтенсивності та динаміці. Гострий панкреатит характеризується раптовим початком і тяжким перебігом. Основними клінічними симптомами є багаторазова блювота, нестримний водянистий пронос з наявністю неперетравлених частинок корму, кислий запах фекалій, іктеричність слизових оболонок, анорексія, напруження черевної стінки, болісність при пальпації черевної порожнини, сухість слизових оболонок, гіпертермія, а також задишка або тахіпноє, що обумовлені вираженим больовим синдромом. Такий клінічний стан потребує невідкладної терапевтичної корекції, оскільки високий ризик розвитку некрозу залози та системної запальної відповіді може призвести до загибелі тварини.

Хронічний панкреатит має поступовий, малосимптомний перебіг. У більшості випадків власники тварин не пов'язують періодичні прояви млявості, апатії, блювоти чи запорів із серйозною патологією, оскільки ці симптоми мають тимчасовий характер і зникають самостійно. Однак у цей період в тканинах підшлункової залози тривають незворотні дегенеративні процеси, що призводять до поступового руйнування паренхіми органа. Зниження апетиту, тьмяність шерсті, загальна слабкість – це ознаки прогресуючої екзокринної недостатності. Коли патологічний процес охоплює понад 60% залози, хронічний панкреатит може трансформуватися у гостру форму з розвитком тяжкого клінічного нападу.

Діагностика панкреатиту у котів є складним багаторівневим процесом, що потребує комплексного підходу з використанням лабораторних, інструментальних та спеціалізованих методів дослідження. Методами діагностики панкреатиту у котів є:

- Клінічний аналіз крові при панкреатиті у котів показує підвищену кількість

лейкоцитів що свідчить про наявність запального процесу. Також можливе підвищення кількості ретикулоцитів і молодих форм еритроцитів, що може бути компенсаторною реакцією організму на системне ураження.

- Біохімічне дослідження крові показує збільшення рівнів глюкози, печінкових ферментів, білірубину, лужної фосфатази, що свідчить про супутнє ураження гепатобіліарної системи. Одночасно фіксується зниження концентрації кальцію та калію, що може бути наслідком порушення електролітного балансу та ферментативної активності.

- Ультразвукове дослідження черевної порожнини дозволяє виявити збільшення часток і головної протоки підшлункової залози, розмитість контурів ураженого органу та підвищену ехогенність його паренхіми. Додатково фахівці відзначають потовщення стінок шлунка і дванадцятипалої кишки, а також збільшення об'єму жовчного міхура.

- Комп'ютерна томографія використовується рідко, через особливості розташування підшлункової залози, що ускладнює її якісну візуалізацію.

- Найбільш точними та інформативними методами діагностики панкреатиту у кішок є біопсія і гістологічне дослідження отриманого матеріалу. Проте їх проведення може бути ускладнене через неможливість введення анестезії, високий ризик летального наслідку при оперативному втручанні або значну вартість процедури.

- Тести на визначення рівня панкреатичної ліпази та тріпсиноподібної імунореактивності у кішок демонструють достовірність у межах від 83% до 100%.

Терапевтична тактика при панкреатиті у котів визначається формою захворювання, ступенем ураження підшлункової залози, наявністю системних ускладнень та супутніх патологій. Лікування має бути комплексним, етапним і спрямованим як на усунення клінічних симптомів, так і на стабілізацію функціонального стану органа.

У разі гострого перебігу панкреатиту лікування включає такі основні напрямки:

- Зняття больового синдрому – застосовуються анальгетики центральної дії, зокрема похідні морфіну, що забезпечують ефективне знеболення при вираженому абдомінальному болю.

- Усунення спазму гладкої мускулатури – використовуються спазмолітики (дротаверин, бутилскополамін, папаверин), які знижують тонус протокової системи та покращують відтік секрету.

- Корекція водно-електролітного балансу та зменшення інтоксикації – проводиться інфузійна терапія ізотонічними розчинами з постійною швидкістю введення, що дозволяє стабілізувати гемодинаміку та запобігти дегідратації.

- Протиблювотна терапія – застосовуються препарати центральної та периферичної дії (маропітант, ондансетрон, метоклопрамід), які знижують частоту блювоти та покращують загальний стан тварини.

- Кардіотонічна підтримка – у випадках згущення крові та токсичного ураження серцево-судинної системи призначається кордіамін для стимуляції серцевої діяльності.

- Стимуляція апетиту – при анорексії застосовуються апетитостимулювальні засоби (міртазапін, цитохром С), що сприяють відновленню харчової поведінки.

У важких випадках при повній закупорці протоки підшлункової залози розглядається хірургічне втручання; при системних порушеннях функції згортання крові, застосовують переливання плазми.

При хронічному панкреатиті лікування спрямоване на підтримку роботи підшлункової залози за допомогою певного раціону харчування(годівля гастрокормами, зменшеними дозами, але з частішою періодичністю), введення панкреатичних ферментів (панкреатин), інгібіторів протонної помпи і усунення супутніх патологій шлунково-кишкового тракту, печінки і жовчного міхура.

Отже панкреатит у котів – це серйозне запальне захворювання підшлункової залози, яке може мати гострий, хронічний або реактивний перебіг. Його діагностика є складною та потребує багаторівневого підходу. Лікування повинно бути індивідуалізованим і спрямованим на стабілізацію функцій залози, усунення симптомів та корекцію супутніх

патологій. Своєчасна діагностика та грамотна терапія є ключовими для покращення прогнозу та якості життя тварини.

Література

1. Баранов А. А., Ковальчук Л. В. Панкреатит у дрібних домашніх тварин: діагностика та лікування. *Ветеринарна медицина України*. 2021. № 3. С. 45–52.
2. Головка М. М., Кравченко О. Ю. Ультразвукова діагностика захворювань підшлункової залози у котів. *Ветеринарна практика*. 2019. № 4. С. 28–33.
3. Ткаченко С. В., Гуменюк В. І. Клінічна гастроентерологія котів: сучасні підходи до діагностики. *Науковий вісник Білоцерківського НАУ*. 2020. № 2. С. 112–118.
4. Ettinger S. J., Feldman E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 8th ed. St. Louis: Elsevier, 2017. 2736 p.
5. Xenoulis P. G., Steiner J. M. Pancreatitis in cats: a review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015. Vol. 17, No. 5. P. 392–403.

Власюк В. В., здобувач вищої освіти ступеня магістра

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: vm23-v.vlasiuk@nubip.edu.ua

ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ТА КЛІНІЧНЕ ВЕДЕННЯ

Епілепсія є одним із найпоширеніших хронічних неврологічних захворювань у собак, яке характеризується повторюваними спонтанними нападами, що виникають унаслідок надмірної електричної активності нейронів головного мозку [3]. Це захворювання становить серйозну проблему у ветеринарній медицині, адже воно не лише впливає на фізичний стан тварини, але й значною мірою знижує її якість життя, а також створює психологічні та соціальні труднощі для власників [4].

Актуальність проблеми лікування епілепсії обумовлена її високою поширеністю серед собак різних порід і вікових груп, а також складністю досягнення тривалого контролю надпадів. Традиційні схеми терапії базуються на застосуванні антиконвульсантів, проте у значної частини пацієнтів вони не забезпечують бажаного клінічного ефекту або викликають побічні реакції [2]. У зв'язку з цим у сучасних дослідженнях акцент робиться на поєднанні класичних протиепілептичних препаратів з новітніми фармакологічними засобами, що дозволяє підвищити ефективність лікування та зменшити ризик ускладнень [3].

Особливої уваги потребує індивідуалізація терапії, яка враховує породу, вік, масу тіла, супутні патології та реакцію конкретної тварини на лікування. Не менш важливим аспектом є довготривалий моніторинг стану пацієнтів, що дозволяє своєчасно коригувати призначення, контролювати частоту та інтенсивність надпадів, а також мінімізувати негативний вплив на організм тварини.

Таким чином, вивчення новітніх підходів до діагностики та терапії епілепсії у собак залишається актуальним напрямом ветеринарної медицини, який потребує подальшого дослідження та вдосконалення клінічних протоколів.

Метою роботи було систематизувати сучасні підходи до діагностики та лікування епілепсії у собак на основі аналізу наукових даних, оцінити ефективність різних терапевтичних стратегій та визначити алгоритм клінічного ведення хворих тварин.

Матеріалом дослідження стали дані наукових публікацій та клінічні рекомендації, представлені у вітчизняних і зарубіжних джерелах [2, 3, 5]. Використано методи системного аналізу, порівняння та узагальнення інформації щодо етіології, класифікації, діагностики та лікування епілепсії у собак.

Лікування епілепсії у собак є комплексним та індивідуальним процесом, що базується на застосуванні препаратів першої лінії. Найбільш вивченим і широко застосовуваним засобом є фенobarбітал, ефективність якого доведена численними клінічними дослідженнями [3]. У випадках його недостатньої дії або появи побічних ефектів проводять корекцію терапевтичної схеми.

Важливим напрямом сучасної практики є комбінована терапія, що передбачає використання новітніх протиепілептичних препаратів, зокрема леветірацетаму, який відзначається кращою переносимістю та менш вираженим гепатотоксичним ефектом [1,2]. Комбінація фенobarбіталу та леветірацетаму дозволяє досягати стабільного контролю надпадів у собак із рефрактерною формою епілепсії.

Обов'язковим елементом ведення пацієнтів є регулярний моніторинг клінічного стану та частоти надпадів; концентрації препаратів у крові та біохімічних показників для контролю функції печінки та нирок [3].

Ефективність терапії значною мірою залежить не лише від правильно підібраних ліків, але й від дисциплінованості власника тварини. Рекомендовано вести щоденник надпадів, що

дозволяє відслідковувати їхню частоту, тривалість та можливі тригерні фактори [5]. Власник повинен бути поінформований про особливості захворювання, можливі побічні ефекти препаратів та методи надання першої допомоги.

Проведений аналіз дозволяє сформулювати три ключові принципи успішного лікування епілепсії у собак:

- **Комплексна діагностика** з визначенням форми захворювання (ідіопатична чи симптоматична), що є основою для вибору адекватної терапії.

- **Індивідуальний підхід** до лікування, який включає призначення фенобарбіталу як препарату першої лінії, подальший моніторинг його ефективності та можливе додавання новітніх антиконвульсантів (леветірацетаму) у випадках резистентності.

- **Активна участь власника** у веденні тварини, що передбачає регулярне дотримання призначень лікаря, ведення щоденника нападів і готовність своєчасно реагувати на погіршення стану.

Незважаючи на те, що епілепсія залишається хронічним і часто невиліковним захворюванням, **поєднання сучасних протоколів терапії, довготривалого моніторингу та ефективної взаємодії між лікарем і власником** дозволяє значно покращити якість життя собак та досягти стабільної ремісії.

Література

1. Берендт М., Гредал Г., Алвінг Й. Епілепсія у собак: клінічні аспекти та ризики передчасної смерті. *Ветеринарна неврологія*. 2020. Т. 5, № 2. С. 22–29.
2. Тішкіна Н., Сулова Н., Сапронова В. Діагностика та лікування собак з ідіопатичною епілепсією. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2024. № 111. С. 50–53.
3. Kearley-Fleet L., O'Neill D. G., Volk H. A., Church D. B. Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK. *The Veterinary Record*. 2013. Vol. 172, No. 13. P. 338.
4. Podell M., Volk H. A., Berendt M., Löscher W., Muñana K. R., Rusbridge C., Berendt M. 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, No. 2. P. 477–490.
5. Rusbridge C., Bhatti S. F. M., De Risio L., Muñana K. R., Penderis J., Stein V. M. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*. 2015. Vol. 11, Article 182. P. 1–12.

Вовкотруб Н. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Чуб О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Піддубняк О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Тишківський М. Я., кандидат ветеринарних наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: vona76@ukr.net

ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ЕМПРОБІО НА СТАН ЗДОРОВ'Я ТЕЛЯТ РАННЬОГО ВІКУ

Вступ. Враховуючи те, що система травлення телят у перші тижні життя ще незріла, особливої ваги набуває підтримка нормального балансу кишкової мікрофлори. У зв'язку з цим актуальним є впровадження безпечних та ефективних засобів профілактики, серед яких значне місце займають пробіотичні препарати – мікробні добавки, які нормалізують мікрофлору, стимулюють імунну відповідь, покращують перетравлення та абсорбцію поживних речовин [4]. Пробиотики на основі *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Enterococcus* та інших мікроорганізмів продемонстрували високу ефективність у профілактиці діареї, зниженні частоти шлунково-кишкових захворювань та підвищенні середньодобового приросту телят. Використання таких препаратів є важливою альтернативою антибіотикотерапії та відіграє ключову роль у формуванні сталого імунітету та резистентності до інфекцій. З часом ефективність пробіотиків може зменшуватися через стабілізацію мікробіоти, тому їх застосування найбільш ефективне в ранньому віці, оскільки в телят мікробна система поступово стабілізується, збільшується її різноманітність [5]. Вже через 6-8 тижнів мікробіота стає більш сталою і пробіотичні культури мають менше шансів колонізувати шлунково-кишковий тракт. Мікроорганізми, які раніше контамінували шлунково-кишковий тракт, будуть витіснені сторонніми штамами, що знижує біоефективність пробіотичних добавок у більш старших телят.

Ранній вік є критичним для розвитку імунної системи телят, яка буде активно реагувати на вплив пробіотиків. У цей час пробіотики можуть зменшувати частоту діареї, стимулювати вироблення імуноглобулінів та нормалізувати бар'єрну функцію кишечника. Все це сприяє кращому росту завдяки поліпшенню травлення та синтезу вітамінів. Тому застосування пробіотиків у перші дні та тижні життя є найбільш доцільним [2].

Метааналіз, що охоплює 49 досліджень, показав, що додавання пробіотиків до раціону телят до відлучення сприяє збільшенню середньодобового приросту маси тіла на 40,7 г/день, загальної маси тіла – на 1,99 кг, конверсії корму – на 0,073, що свідчить про ефективніше його використання. Це пов'язане зі збільшенням споживання сухої речовини на 0,034 кг/добу [1,3].

Актуальність дослідження зумовлена необхідністю пошуку ефективних, безпечних і екологічно прийнятних методів профілактики диспепсичних станів, які не лише зменшують ризик захворюваності, а й сприяють загальному зміцненню здоров'я тварин.

Метою роботи є вивчення впливу пробіотика Емпробіо на загальний стан здоров'я телят, показники їхнього росту та рівня збереження.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах господарства Київської області, що спеціалізується на утриманні та вирощуванні великої рогатої худоби голштинської породи з метою виробництва молока. В ході експерименту було сформовано контрольну та дослідну групи телят по 10 голів у кожній. Тваринам дослідної групи випоювали пробіотик “Емпробіо” в дозі 20 мл на голову через 30 хв. після першої випойки молозива та впродовж наступних 14 днів один раз на добу. У групі контролю пробіотик не застосовували, телята були на звичайній схемі випойки, затвердженій в господарстві. Упродовж 30 днів досліду проводили регулярне спостереження за станом здоров'я телят в

обох групах, зокрема оцінювали загальний стан, консистенцію калу, стан шкіри, волосяного покриву та видимих слизових оболонок на наявність ознак зневоднення або зміни кольору, проводили гематологічне дослідження з визначенням величини гематокриту, кількості лейкоцитів, умісту загального білка та загального рівня імуноглобулінів.

Результати досліджень. Для оцінки загального стану телят проводили щоденний клінічний огляд з аналізом їх активності, апетиту, стану гідратації, наявності ознак диспепсії.

Таблиця 1

Порівняльна оцінка показників загального стану телят

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Середній бал активності	2,3	3,8
Кількість випадків діареї	4	2
Випадки дегідратації	4	2
Апетит (оцінка 1–5)	3,0	4,5

Середній бал активності оцінювався за суб'єктивною шкалою від 1 до 5: 1 бал – пригнічений стан, відсутність реакції на подразники, 3 бали – помірна активність, 4 – обмежене пересування, 5 балів – висока активність і жваві рухи. У телят дослідної групи середній бал активності становив 3,8 порівняно із контрольною, у якій середній бал становив від 2 до 3. Другий показник вказує на поширення випадків діареї серед телят у двох групах. У контрольній групі було зафіксовано 4 випадки аліментарної диспепсії, тоді як в дослідній групі – лише 2 випадки з 10. Відповідно в групі контролю виявили 4 телят з ознаками дегідратації середнього ступеня, в дослідній групі – у двох телят спостерігали дегідратацію легкого ступеня. Оцінку апетиту проводили за суб'єктивною шкалою від 1 до 5: 1 бал – відмова від корму; 3 – споживання лише частини раціону, 5 – повне споживання корму. У телят дослідної групи середній бал становив 4,5 порівняно із контрольною, де середній бал дорівнював 3,0.

За результатами гематологічного дослідження встановлено, що в перший день після народження у телят обох груп загальна кількість імуноглобулінів була на досить низькому рівні – від 3,9 до 4,1 г/л. На 14 добу після застосування пробіотика “Емпробіо” вміст захисних білків в крові телят дослідної групи збільшився в 4 рази і становив у середньому $16,8 \pm 0,54$ г/л. В групі контролю тенденція щодо підвищення рівня імуноглобулінів в крові телят була не так яскраво виражена – уміст їх зріс лише в 2,9 рази.

Використана профілактична схема з включенням пробіотичного препарату справила позитивний вплив на білоксинтезуювальну функцію печінки. Підтвердженням цього було зростання вмісту загального білка в сироватці крові телят другої групи до $65,4 \pm 1,65$ г/л, що на 6,9 % перевищувало аналогічний показник у групі контролю, де концентрація білка знаходилася на рівні $61,2 \pm 1,62$ г/л і у 54,3 % телят була менше 60 г/л. У тварин дослідної групи відмічали тенденцію до зниження загальної кількості лейкоцитів на 26,4 %, порівняно з початком досліду. У тварин групи контролю загальна кількість лейкоцитів була в 1,17 рази вищою порівняно з 2 групою.

Висновки. Отже, телята дослідної групи мали стабільніші фізіологічні показники та кращий загальний стан порівняно із контрольною групою. Отримані результати лабораторних досліджень крові свідчать, що у телят дослідної групи на 14 добу експерименту середній рівень загального білка та імуноглобулінів були вищими порівняно з контрольною групою, що в свою чергу вказує на поліпшення білкового обміну та вищий рівень активності гуморального імунітету, а також ефективніше функціонування печінки. Окрім того, таке підвищення може вказувати на покращення засвоєння поживних речовин завдяки впливу пробіотика на нормалізацію мікрофлори шлунково-кишкового тракту.

Література

1. Bąkowski M., Kiczorowska B. (2021). Probiotic microorganisms and herbs in ruminant nutrition as natural modulators of health and production efficiency – a review. DOI: 10.2478/aoas-2020-0081.
2. Du W., Wang X., Hu M., Hou J., Du Y., Si W., Yang L., Xu L., Xu Q. Modulating gastrointestinal microbiota to alleviate diarrhea in calves. *Frontiers in microbiology*. 2023. № 14. 1181545. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1181545>
3. Lambo M. T., Chang X., Liu D. The Recent Trend in the Use of Multistrain Probiotics in Livestock Production: An Overview. *Animals*. 2021. № 11(10). P. 2805. <https://doi.org/10.3390/ani11102805>.
4. Latif A., Shehzad A., Niazi S., Zahid A., Ashraf W., Iqbal M. W., Rehman A., Riaz T., Aadil R. M., Khan I. M., Özogul F., Rocha J. M., Esatbeyoglu T., Korma, S. A. Probiotics: mechanism of action, health benefits and their application in food industries. *Frontiers in microbiology*. 2023. № 14. P. 1216674. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1216674>
5. Yan Z., Zhang K., Zhang K., Wang G., Wang L., Zhang J., Qiu Z., Guo Z., Song X., Li J. Integrated 16S rDNA Gene Sequencing and Untargeted Metabolomics Analyses to Investigate the Gut Microbial Composition and Plasma Metabolic Phenotype in Calves With Dampness-Heat Diarrhea. *Frontiers in veterinary science*. 2022. № 9, 703051. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.703051>

Гордієнко Р. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Дробот М. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ

e-mail: drobot_mv@meta.ua

АРИТМОГЕННА КАРДІОМІОПАТІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У СОБАК

Вступ. Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка (ARVC) – це спадкове захворювання міокарда, яке спостерігається у собак, котів та людей. Поширене у боксерів та споріднених з ними англійських бульдогів, захворювання характеризується жировим або фіброзно-жировим заміщенням міокарда, шлуночковими аритміями та потенційним ризиком непритомності або раптової смерті. У деяких людей супутнє ураження лівого шлуночка призводить до систолічної дисфункції та прогресування до застійної серцевої недостатності. Клінічні та патологічні характеристики ARVC мають багато спільного у собак та людей, і боксери служать важливою спонтанною моделлю захворювання.

Мета: Ознайомити з особливостями аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка у собак, її клінічними проявами, методами діагностики та підходами до лікування.

Матеріали і методи: Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка у собак розвивається внаслідок генетичних дефектів у білках десмосом, які відповідають за міцність з'єднання між кардіоміоцитами. Через порушення структурної цілісності клітини міокарда поступово ушкоджуються під час скорочень серця, що призводить до їх загибелі. На місці зруйнованих кардіоміоцитів формується жирово-фіброзна тканина, внаслідок чого стінка правого шлуночка стоншується і втрачає скоротливу здатність. Такі зміни спричиняють порушення електропровідності, що проявляється шлуночковими аритміями. У міру прогресування захворювання виникає зниження насосної функції серця, серцева недостатність, а також високий ризик раптової смерті через розвиток фатальних аритмій.

Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка у собак часто має тривалий безсимптомний перебіг. На ранніх стадіях захворювання патологічні зміни в міокарді вже формуються, проте клінічні прояви можуть бути відсутніми. У таких тварин аритмії виявляють випадково під час планового обстеження або за допомогою холтерівського моніторингу ЕКГ. Безсимптомна форма є небезпечною тим, що навіть у клінічно здорових собак може настати раптова смерть через фатальні порушення ритму.

Основними клінічними проявами аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка у собак є напади слабкості та непереносимість фізичних навантажень, що зумовлені порушенням нормальної роботи серця. У тварин часто спостерігаються непритомність (синкопе) та раптові колапси, які можуть виникати як у стані спокою, так і після активності. Для деяких випадків характерні судомоподібні епізоди, що нагадують неврологічні напади, однак мають серцеве походження. Найнебезпечнішим проявом захворювання є раптова смерть, яка може статися навіть у клінічно стабільних собак.

Лікування аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка у собак базується на контролі аритмій, підтримці скоротливої функції серця та запобіганні розвитку серцевої недостатності. Загальні принципи терапії включають застосування антиаритмічних препаратів для зменшення частоти та тяжкості шлуночкових екстрасистол, контроль фізичного навантаження тварини, а також регулярне спостереження за станом серця за допомогою ЕКГ та ехокардіографії. Крім того, важливим є корекція супутніх факторів ризику та навчання власників щодо своєчасного виявлення клінічних проявів, що можуть свідчити про погіршення стану.

У собак з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка, які розвинули серцеву недостатність, терапія спрямована на покращення скоротливої функції серця, зниження навантаження та контролю застійних явищ. Інгібітори ангіотензинперетворювального

ферменту (ІАПФ) зменшують післянавантаження та запобігають ремоделюванню міокарда, діуретики допомагають усунути застійні явища, такі як асцит та набряки, а пімобендан підвищує скоротливість серця та покращує його насосну функцію. Комплексне застосування цих препаратів дозволяє контролювати клінічні прояви та покращувати якість життя собак із прогресуючою формою ARVC

Анамнез при аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка у собак зазвичай включає інформацію про раптові непритомності, епізоди слабкості або колапсу, які можуть виникати як у стані спокою, так і після фізичного навантаження. Під час аускультативної собак з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка часто виявляються шлуночкові екстрасистולי, які можуть проявлятися як неритмічне серцебиття або слабкі систолічні шуми. Проте у багатьох тварин аускультативні зміни відсутні, особливо на ранніх стадіях захворювання. Електрокардіографія є ключовим методом діагностики та дозволяє виявити шлуночкові аритмії, характерні для ARVC, зокрема множинні шлуночкові екстрасистולי та пароксизмальні шлуночкові тахікардії. Форма комплексу QRS та його походження часто вказують на ураження правого шлуночка, що допомагає підтвердити діагноз та оцінити ризик раптової смерті.

Холтерівське моніторування ЕКГ є «золотим стандартом» для діагностики аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка у собак, оскільки дозволяє оцінити електричну активність серця протягом 24 годин або більше в умовах природної активності тварини. Ехокардіографія може виявити дилатацію правого шлуночка, стоншення його стінки та порушення скоротливої функції. Ехокардіографія дозволяє також оцінити роботу клапанного апарату та наявність ознак серцевої недостатності, таких як застійні явища в передсердях і венозних судинах.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяє детально оцінити структурні зміни міокарда у собак з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка, зокрема виявити жирово-фіброзне заміщення тканини, що не завжди видно на ехокардіографії.

Результати: Прогноз при аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка у собак варіює залежно від ступеня ураження міокарда та тяжкості аритмій. У тварин із легкими або безсимптомними формами захворювання тривалість життя може залишатися відносно нормальною за умови регулярного контролю та спостереження. Проте у собак із клінічними проявами та тяжкими шлуночковими аритміями ризик раптової смерті високий, а середня тривалість виживання часто обмежується кількома місяцями або роками після встановлення діагнозу. Своєчасна діагностика та адекватна терапія дозволяють покращити якість життя і знизити частоту фатальних епізодів.

Висновки: Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка у собак є спадковим захворюванням, характерним для певних порід, що пов'язане з дефектами десмосомальних білків і заміщенням міокарда жирово-фіброзною тканиною. Діагностика базується на комплексному підході, включаючи анамнез, клінічний огляд, аускультативну, ЕКГ, холтерівське моніторування та ехокардіографію, а при необхідності – МРТ та генетичне тестування. Лікування спрямоване на контроль аритмій, підтримку функції серця та запобігання серцевій недостатності, з використанням антиаритмічних препаратів, засобів для покращення скоротливої функції та рідко – імплантації дефібрилятора. Своєчасне виявлення та адекватна терапія дозволяють підвищити тривалість життя та якість життя собак із ARVC.

Література

1. Caro-Vadillo A., García-Guasch L., Carretón E., Montoya-Alonso J. A., Manubens J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxer dogs: a retrospective study of survival. *Veterinary Record*. 2013. Vol. 172. № 10. P. 268.
2. Cattanaach B. M., Dukes-McEwan J., Wotton P. R., Stephenson H. M., Hamilton R. M. A pedigree-based genetic appraisal of Boxer ARVC and the role of the striatin mutation. *Veterinary Record*. 2015. № 176(19). P. 492.

3. Cunningham S., dos Santos L., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2022. № 40. P. 156–169.
4. Meurs K. M., Spier A. W., Kirberger R. M., et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Causing Sudden Cardiac Death in Boxer Dogs. *Circulation*. 2004. № 109(9). P. 1180–1185.
5. Oliveira L. B. de, Lima de Siqueira G. H., Sonne L., Ferreira de Sant’Ana F. J., Ludolf Reis Jr. J. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Two Dogs. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*. 2014. № 7(1). P. 14–16.

Горобей А. В.*, здобувач вищої освіти ступеня магістр

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ,

email: vm23-a.horobei@nubip.edu.ua

БРАХІЦЕФАЛІЧНИЙ СИНДРОМ ДРІБНИХ ТВАРИН

Брахіцефалічний синдром дрібних домашніх тварин є однією з найактуальніших проблем сучасної ветеринарної медицини та зоотехнії. Зростання популярності брахіцефалічних порід, зокрема серед власників домашніх улюбленців, зумовило необхідність глибшого наукового аналізу їхніх анатомічних і фізіологічних особливостей, а також пов'язаних із ними етичних аспектів. Естетичні вподобання людини, спрямовані на створення певного «ідеалу зовнішності» тварини, часто призводять до виникнення патологічних станів, які безпосередньо впливають на якість та тривалість життя таких порід.

До брахіцефалів належать собаки та коти з характерною короткою, приплюснутою мордою, широким черепом, великими очима та коротким носом. Серед найвідоміших представників – мопси, пекінеси, французькі та англійські бульдоги, а також перські, британські й шотландські коти. Будова їхнього черепа різко відрізняється від доліхоцефалічних порід: укорочений лицьовий відділ черепа при збереженні об'єму м'яких тканин спричиняє здавлення дихальних шляхів і створює передумови для розвитку хронічних респіраторних розладів.

Формування цих порід у XIX столітті стало результатом інтенсивного інбридингу та людського втручання у природні механізми відбору. Такий процес, націлений на досягнення певного фенотипу, часто нехтував біологічними потребами тварин. Сьогодні, коли популярність брахіцефалів невинно зростає, важливо усвідомити не лише естетичну, але й етичну, ветеринарну та соціальну складову цієї проблеми.

Дослідження брахіцефалічного синдрому має на меті не лише виявлення його патогенетичних механізмів, а й формування науково обґрунтованих рекомендацій щодо покращення добробуту тварин і підвищення рівня відповідальності власників, заводчиків та фахівців ветеринарної медицини.

Брахіцефалічний Синдром дихальних шляхів (Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome, BOAS) є комплексом анатомічних і функціональних відхилень, притаманних собакам із коротким черепом та сплюснутою мордою. Ці зміни зумовлюють порушення нормальної прохідності верхніх дихальних шляхів, що призводить до утрудненого дихання, зниження толерантності до фізичних навантажень і підвищення ризику гіпертермії. Патогенез синдрому пов'язаний із поєднанням кількох морфологічних аномалій, які ускладнюють проходження повітря через дихальні шляхи.

Основними анатомічними компонентами синдрому є: стенотичні ніздрі – характеризуються патологічним звуженням носових отворів, що значно обмежує потік повітря через носову порожнину. Внаслідок цього тварина змушена дихати ротом, що сприяє швидшому перегріванню організму та появі задишки; подовжене м'яке піднебіння – м'яке піднебіння у брахіцефалів має надмірну довжину відносно укороченої ротової порожнини. Його край часто заходиться у просвіт глотки, спричиняючи обструкцію повітряного потоку, хрипіння та інші респіраторні шуми. Такий стан є одним із провідних чинників розвитку вторинних патологій верхніх дихальних шляхів; вивернуті гортанні мішки – підвищене зусилля під час вдиху, спричинене стенозом ніздрів і подовженим м'яким піднебінням, може призвести до інвагінації гортанних мішків у просвіт дихальних шляхів. Це додатково

* Науковий керівник – Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

ускладнює дихання, підсилює обструкцію та може зумовити розвиток гіпоксії.

Додатковими патологічними станами, пов'язаними з BOAS є гіпопластична трахея (характеризується вродженим зменшенням діаметра трахеї, що обмежує вентиляційну здатність і підвищує навантаження на дихальну мускулатуру. У клінічному аспекті це проявляється утрудненим вдихом і «свистячим» диханням) та колапс гортані (є наслідком хронічного перевантаження гортанних хрящів внаслідок постійного дихального напруження. З часом еластичність хрящів знижується, що призводить до їх спадання та подальшої обструкції дихальних шляхів).

Остаточний діагноз гіпертрофії або подовження м'якого піднебіння можливий лише під час огляду тварини в стані медикаментозного сну (анестезії). У такому випадку виявляють нависання піднебінної фіранки над надгортанником, набряк і гіперемію слизової оболонки гортані. У хронічних випадках спостерігається поступова деформація хрящових структур, що поглиблює обструкцію. Додатково проводиться рентгенографічне дослідження для оцінки стану трахеї та легеневої тканини.

Клінічно брахіцефалічний синдром проявляється такими симптомами: блідість або ціаноз слизових оболонок; стридор, хрипіння, утруднене дихання у спокої; гіпертермія, особливо в теплу пору року; апное під час сну; зниження витривалості і непереносимість фізичних навантажень; шлунково-кишкові розлади, метеоризм і відрижка, зумовлені заковтуванням повітря.

Погіршення стану у брахіцефальних тварин часто спричиняється: ожирінням, яке підвищує навантаження на дихальну систему; підвищеною температурою навколишнього середовища, що ускладнює терморегуляцію через анатомічні особливості черепа й носових ходів; алергічними реакціями, які викликають набряк слизових оболонок і додаткове звуження дихальних шляхів; незбалансованим харчуванням, що провокує метеоризм і посилення дихальної недостатності.

Комплексне розуміння патогенезу синдрому брахіцефалічних дихальних шляхів є необхідною умовою для своєчасної діагностики, профілактики та ефективного лікування уражених тварин. Це також підкреслює важливість етичного підходу до селекції брахіцефальних порід із метою зниження ризику виникнення спадкових респіраторних патологій.

Лікування брахіцефалічного синдрому поділяється на малоінвазивне та хірургічне. Перше включає в себе контроль ваги тварини, контроль температури та вологості в помешканні та/або вигул в оптимальних погодних умовах, мінімізація стресів, заміна нашийника з повідцем на анатомічно правильну шлею, та лікування супутніх патологій, що викликають ускладнення.

Хірургічний метод лікування може включати в себе вкорочення м'якого піднебіння при його гіпертрофії, хірургічну корекцію розмірів ніздрів, трахеостомію (тимчасову чи постійну), видалення гортанних мішків. Тип оперативного втручання має визначати лікар при огляді тварини, як і взагалі можливість та доречність таких процедур: брахіцефалічні породи котів та собак мають низку ризиків пов'язаних з анестезією.

Отже брахіцефалічний синдром – це набір анатомічних змін та наступних патологій функціонування організму котів та собак, що може загострюватись та мати летальні наслідки, а в більшості випадків впливає на якість та тривалість життя тварини. Його лікування може бути як хірургічним, так і не хірургічним. Даний синдром ставить під сумнів доречність розведення даних порід та якість їхньої селекції.

Література

1. Dupré G., Heidenreich D. Brachycephalic Syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016. Vol. 46, № 4. P. 691–707.
2. Fawcett A., Barrs V., Awad M., Child G., Brunel L., Mooney E., Martinez-Taboada F., McDonald B., McGreevy P. Consequences and Management of Canine Brachycephaly in Veterinary Practice: Perspectives from Australian Veterinarians and Veterinary Specialists. *Animals*

(*Basel*). 2018. Vol. 9, № 1. Article 3.

3. Oechtering G. U., Pohl S., Schlüter C., Lippert J. P., Alef M., Kiefer I., Ludewig E., Schünemann R. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 1. Evaluation of Anatomical Intranasal Airway Obstruction. *Veterinary Surgery*. 2016. Vol. 45, № 2. P. 165–172.

Гришук Г. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Євтух Л. Г., кандидат ветеринарних наук, доцент
Чупрун О. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetgenna@ukr.net kludavet@gmail.com

ТЕРАПІЯ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ГІПОТРОФІЇ ЯЄЧНИКІВ У КОРІВ

Вступ. Органи статеві системи самок займають провідне місце у забезпеченні репродуктивної здатності організму, нормального внутрішньоутробного розвитку плода та реалізації ендокринних функцій. Функціональні особливості й морфологічна будова яєчників і матки корів та телиць протягом багатьох років привертали увагу науковців [1–6]. У їхніх роботах висвітлюються як морфофункціональні зміни в яєчниках корів за наявності симптоматичної неплідності, так і аспекти, що стосуються різних фізіологічних станів організму самок.

Встановлено, що морфологічні структури яєчників виконують важливі ендокринні функції: продукція естрогенів і прогестерону безпосередньо впливає на стадії збудження статевого циклу та забезпечує підтримання тільності [1, 6].

Серед акушерсько-гінекологічних патологій великої рогатої худоби значне місце посідає гіпотрофія яєчників. Це захворювання є однією з найпоширеніших форм гонадопатій у корів, особливо у післяродовий період. Гіпотрофія яєчників характеризується порушенням структури та функції гонад, що проявляється їх морфологічною атрофією, зменшенням розмірів та активності фолікулів, а також відсутністю або нерегулярністю статевих циклів [1, 2, 4].

У випадках, коли лікувальні заходи не проводяться або є малоефективними, патологія може тривати протягом 3–4 місяців і довше. Особливо це стосується первісток, організм яких більш чутливий до порушень відновлення після отелення. Хвороба завдає суттєвих економічних збитків господарствам через неплідність корів, недоотримання приплоду, зниження молочної продуктивності та необхідність передчасного вибраковування тварин [3, 5, 6].

Метою роботи було порівняння ефективності різних схем лікування гіпотрофії яєчників у корів та розробка комплексу профілактичних заходів для попередження розвитку даної патології.

Матеріал та методи досліджень. Для реалізації поставленої мети застосовувалися клінічні, гінекологічні та статистичні методи дослідження. Матеріалом слугували корови української чорно-рябої породи віком від 4 до 8 років, що перебували у післяродовому періоді.

Діагноз на гіпотрофію яєчників встановлювали на підставі загальної клінічної картини, анамнезу та даних ректального обстеження.

Методика роботи передбачала проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації, постановку діагнозу та призначення лікування із застосуванням введення тканинного препарату «Фетоплацентат» і гормонального препарату «Естрофан».

У дослідженні тварини були розподілені на чотири групи – одну контрольну та три дослідні. Контрольна група залишалася без лікування. У першій дослідній групі коровам підшкірно вводили «Фетоплацентат» у дозі 40 см³ тричі з інтервалом у 7 діб. У другій групі, крім введення тканинного препарату, додатково проводили ректальний масаж яєчників. В третій групі масаж яєчників заміняли внутрішньом'язовим введенням гормонального препарату «Естрофан» у дозі згідно настанови, в поєднанні з підшкірним введенням «Фетоплацентату» за схемою першої дослідної групи.

Результати досліджень. У контрольній групі, де лікування не проводилося, середній

термін відновлення статевого циклу становив 96 діб. Після першого й другого осіменіння не запліднилася жодна корова, а після наступних осіменіння – лише 20 % тварин.

У першій дослідній групі середній термін появи статевого циклу скоротився до 82 діб; заплідненість після другого та наступних осіменіння становила по 25 %.

У другій дослідній групі середній термін появи статевого циклу зменшився до 73 діб; заплідненість після першого осіменіння склала 20 %, після другого – 40 %, після наступних осіменіння запліднених не виявлено.

У третій дослідній групі, де застосовували гормональну терапію, середній термін відновлення статевого циклу зменшився до 64 діб. Запліднилося 20 % після першого осіменіння, 40 % після другого і ще 20 % після наступних осіменіння.

Щодо вибраковування: у контрольній групі довелося вибракувати чотири корови, у яких статевий цикл не проявився зовсім. У першій дослідній групі вибракували трьох корів через безрезультатні осіменіння, у другій – двох, а в третій – лише одну.

Профілактичне застосування препарату «Фетоплацентат» у дозі 40 см³ тричі з інтервалом у 7 діб після отелення дозволило істотно зменшити частоту розвитку гіпотрофії яєчників. Із загальної кількості корів, що отримували профілактичну терапію, після першого осіменіння запліднилося 39 % тварин, після другого – 42,0 % корів, а після наступних осіменіння – ще 10,0 %. Загальний вихід телят на 100 корів склав 82 голови, що є гарним показником ефективності.

Висновки:

1. Підшкірне введення тканинного препарату «Фетоплацентат», застосування гормонального препарату «Естрофан» та проведення ректального масажу яєчників є ефективним комплексним методом лікування та профілактики гіпотрофії яєчників у корів.

2. Поєднання цих заходів сприяє відновленню морфологічної структури та функціонального стану яєчників, пришвидшує прояв статевих циклів і збільшує частку запліднених тварин у стаді, що позитивно впливає на репродуктивну функцію та економічну ефективність господарства.

Література

1. Гістологічна картина внутрішніх статевих органів корів за фолікулярної кісти яєчника / Л. Г. Євтух та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 107. С. 119–124.
2. Гришук Г. П. Вплив фетоплацентату та естрофану на відтворювальну функцію корів. *Ветеринарна медицина України*. 2012. № 2 (192). С. 21–23.
3. Калиновський Г. М., Заремблук С. Б. Поєднана патологія внутрішніх статевих органів як причина симптоматичної неплідності корів. *Біологія тварин*. 2014. Т. 16, № 4. С. 186.
4. Поширеність і форми неплідності корів фермерського та присадибних господарств / П. Складаров та ін. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2023. № 108. С. 63–68.
5. Складаров П. М., Зубков О. О. Прогнозування перебігу післяродового періоду у корів. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2021. № 2. С. 7–17.
6. Структурно-морфологічні зміни ендометрія, пов'язані з оваріальним циклом і станом статевої функції корів / І. Бондаренко та ін. *Вісник СНАУ. Сер. Ветеринарні науки*. 2019. Вип. 3 (46). С. 9–22.

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: nadiia.dmytrenko@pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ШКІРНИХ ФОРМ АЛЕРГІЇ У СОБАК

Вступ. Аналіз наукових джерел свідчить про зростаючу актуальність алергічних захворювань шкіри у собак, зокрема атопічного дерматиту, харчової алергії, блошиного алергічного дерматиту та контактного дерматиту. Вони є мультифакторними патологіями з переважно хронічним перебігом, що супроводжуються шкірним свербіжем, вторинними інфекціями та значним зниженням якості життя тварин. У патогенезі цих захворювань відіграють роль генетичні фактори, дисфункція імунної системи, порушення бар'єрної функції шкіри та вплив зовнішніх алергенів [1–7].

Незважаючи на досягнення сучасної ветеринарної дерматології, діагностика алергічних дерматозів залишається складною та потребує комплексного підходу. Вона базується на ретельному зборі анамнезу, клінічній оцінці, виключенні інших захворювань та застосуванні специфічних діагностичних тестів.

Мета дослідження. Метою дослідження було проаналізувати поширення алергічних хвороб у собак м. Полтава; провести дослідження клінічного статусу та диференціальної діагностики дерматологічних форм алергічних патологій у собак.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували собаки з алергічними шкірними патологіями.

Методи досліджень: клінічні, статистичні. Проводили диференціальну діагностику алергічних хвороб які супроводжувалися шкірними проявами. За тваринами вели клінічний нагляд, реєстрували їх загальний стан, апетит, контролювали клінічні прояви, сліdkували за характером калових мас та іншими проявами.

Результати дослідження. За дослідний період нами було опрацьовано результати обстежень 662 собак з внутрішньою незаразною патологією. З проблемами травної системи надійшли 316 пацієнтів, що становить (47,7%), з хворобами дихальної системи 162 особи (24,5%), проблеми з серцево-судинною патологією мали 32 собаки (4,8%), з алергічними проявами 98 особин (14,8%), з патологією сечової системи 54 тварини (8,2%) від загальної кількості тварин

Найвищу питому вагу у структурі алергічної патології становив блошиний алергічний дерматит – він був діагностований у 51 собаки, що становить 52% від загальної кількості тварин з алергічними проявами. Цей показник свідчить про актуальність проблеми ефективної боротьби з ектопаразитами, які є основним тригером даної форми гіперчутливості.

На другому місці за поширеністю знаходиться атопічний дерматит, який було підтверджено у 29 собак, тобто у 29,6% випадків. Атопія має хронічний рецидивуючий перебіг, часто розвивається у молодому віці і пов'язана з підвищеною чутливістю до інгаляційних алергенів (пилку рослин, пилу, цвілі, епідермісу людини тощо). Наявність такої кількості випадків атопії підтверджує високий рівень сенсibiлізації тварин у міському середовищі.

Харчова алергія була встановлена у 12 собак, що становить 12,2% від усіх алергічних захворювань. Незважаючи на порівняно нижчий показник, дана форма алергії вимагає складного підходу до діагностики та тривалого спостереження. Важливим є те, що у частини пацієнтів харчова алергія клінічно маскується під атопічний дерматит або має змішану форму.

Найменшу частку в структурі алергічної патології становить контактна алергія, яку діагностовано у 6 собак, що відповідає 6,1%. У більшості випадків реакції виникали при

контакті з побутовими хімічними речовинами, синтетичними тканинами або наповнювачами підстилок. Незважаючи на відносно рідкісне виявлення, ця форма алергії потребує точного визначення алергену та усунення контакту з ним для успішної терапії.

Алергічні дерматити у собак – це група патологій, які мають схожі клінічні прояви, зокрема свербіж, еритему, шкірні висипання, вторинні ураження шкіри, але різну етіологію, патогенез та підходи до лікування. Проведення диференціальної діагностики між цими нозологічними формами є важливим етапом для встановлення точного діагнозу та призначення ефективної терапії.

Блошиний алергічний дерматит виникає внаслідок гіперчутливості до антигенів слини бліх. Типовою ознакою був виражений свербіж, локалізований переважно в попереково-крижовій ділянці, на крупі, хвості, стегнах та животі. Часто спостерігали симетричні алопеції, еритему, папули, кірочки та гіперпигментацію уражених ділянок. При огляді нерідко виявляли сліди присутності ектопаразитів або фекалії бліх. Ключовим діагностичним кроком є позитивна динаміка стану після застосування антипаразитарної терапії.

Атопічний дерматит – це генетично зумовлена хронічна алергічна патологія, яка виникає внаслідок сенсibilізації до аероалергенів (пилку, пилу, плісняви, епідермісу людини тощо). Захворювання зазвичай проявляється у собак віком від 6 місяців до 3 років. Основними клінічними проявами були: свербіж, висипання на морді, вухах, лапах, у пахвинних складках, а також хронічні отити. Діагностика ґрунтувалася на клінічній оцінці, анамнезі та виключенні інших причин свербіжу.

Алергічний контактний дерматит мав локалізований характер і виникав у місцях безпосереднього контакту шкіри з алергеном (живіт, пах, подушечки лап, морда). Симптоми з'являлися через 24–72 години після контакту і включали еритему, везикули, набряк, свербіж, ерозії. У хронічному перебігу розвивалася ліхенізація, гіперкератоз, піодермія. Диференціація ґрунтувалася на точному встановленні часу появи симптомів після контакту з подразником та позитивній динаміці після його усунення.

Харчова алергія у собак є однією з форм гіперчутливості, що характеризується патологічною реакцією імунної системи на білки чи інші компоненти корму. За результатами наших спостережень, харчова алергія найчастіше виникала у собак віком від 1 до 5 років, незалежно від породи чи статі. У більшості випадків захворювання мало поступовий початок, з незначними шкірними проявами, які з часом прогресували та ставали хронічними. Провідним клінічним симптомом харчової алергії є інтенсивний свербіж, який погано піддається симптоматичному лікуванню (антигістамінні препарати, кортикостероїди). Свербіж зазвичай локалізується в ділянці вух, морди, лап, паху, живота, але може мати й генералізований характер. Типовим для харчової алергії є двосторонній отит, що погано піддається традиційній терапії. У частини пацієнтів також відзначено перианальні ураження, набряклість та свербіж навколо анального отвору, що часто призводить до діагностичних помилок. На відміну від атопічного дерматиту, при харчовій алергії частіше відзначаються шлунково-кишкові симптоми: періодична блювота, метеоризм, діарея або нестійкі випорожнення, іноді з домішками слизу.

Основним методом підтвердження харчової алергії вважається елімінаційна дієта – повне виключення з раціону потенційно алергенних компонентів та перехід на обмежений набір кормів з новими або гідролізованими білками. Тривалість елімінаційного періоду становила від 6 до 8 тижнів, протягом яких власникам було рекомендовано суворо дотримуватись запропонованого раціону без додаткових ласощів, вітамінів, жувальних іграшок та смаколиків. У 87% собак спостерігалось суттєве покращення вже на 3–4 тижні: зменшення свербіжу, зникнення еритем, нормалізація випорожнень та відсутність запалення у вухах. Після завершення елімінаційного періоду проводили провокаційний тест – поступове повернення до попереднього раціону. У разі повернення симптомів протягом 3–7 днів після повторного введення раніше споживаного білка діагноз харчової алергії вважався підтвердженим.

Атопічний дерматит є однією з найпоширеніших форм хронічних алергічних захворювань у собак. Патологія має генетичну основу та розвивається внаслідок сенсibilізації до аероалергенів. Лікування атопічного дерматиту базувалося на патогенетичній терапії, зниженні клінічних симптомів і контролі за перебігом захворювання.

Висновки:

Алергічні захворювання у собак у м. Полтава є поширеною патологією, що становить 14,8% випадків незаразних хвороб і займає третє місце серед дерматологічних звернень.

Найпоширенішою формою алергії є блошиний дерматит (52% випадків), що свідчить про необхідність ефективного паразитарного контролю та профілактики ектопаразитарних інвазій. Атопічний дерматит (29,6%) та харчова алергія (12,2%) мають хронічний перебіг, потребують диференційної діагностики й індивідуального підходу до лікування з урахуванням особливостей клінічного перебігу. Контактна алергія (6,1%) є рідкісною, але складною для діагностики формою, при якій ефективне лікування базується на виключенні алергену та застосуванні місцевої протизапальної терапії.

Запровадження елімінаційної дієти в клінічну практику потребує тісної співпраці з власниками тварин, чіткого інформування щодо важливості дотримання всіх рекомендацій та подальшого ведення пацієнта у випадках хронічного перебігу захворювання.

Література

1. Крістін Л. Кейн. Дерматологія дрібних тварин: клінічні оновлення, нові захворювання та прогрес в лікуванні. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019 січень;49(1):р. 9–10. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.09.001
2. Круглов Є.М. Атопічний дерматит у собак: етіологія, діагностика та лікування / Є.М. Круглов, Н.В. Вовкотруб. Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів " *Актуальні проблеми ветеринарної медицини*" (БНАУ, 20 листопада 2020 р.). Біла Церква, 2020. С.111–113.
3. Тельнов В. С., Вовкотруб Н.В. Порівняльний аналіз методів ідентифікації етіологічних чинників за атопічного дерматиту в собак. *Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів "Наукові пошуки молоді у XXI столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини"* (БНАУ, 18 листопада 2021 р.). Біла Церква, 2021. С. 105–107.
4. Шкірні прояви небажаної реакції на корм. URL: <https://vetfocus.royalcanin.com/ua/scientific/feline-cutaneous-adverse-food-reactions>
5. Masuda K., Sato A., Tanaka A., Kumagai A. Hydrolyzed diets may stimulate food-reactive lymphocytes in dogs. *The Journal of veterinary medical science.* 2020. № 82(2). P. 177–183. <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0222>
6. Schwingen J., Kaplan M., Kurschus F. C. Review-Current Concepts in Inflammatory Skin Diseases Evolved by Transcriptome Analysis: In-Depth Analysis of Atopic Dermatitis and Psoriasis. *International journal of molecular sciences.* 2020. № 21(3). P. 699. <https://doi.org/10.3390/ijms21030699>
7. Suto A., Suto Y., Onohara N., Tomizawa Y., Yamamoto-Sugawara Y., Okayama T., Masuda K. Food allergens inducing a lymphocyte-mediated immunological reaction in canine atopic-like dermatitis. *The Journal of veterinary medical science.* 2015. № 77(2). P. 251–254. <https://doi.org/10.1292/jvms.14-0406>

Донець Т. Ю., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Дробот М. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ

e-mail: drobot_mv@meta.ua

КЛІНІЧНЕ ПІДТВЕРДЖЕННЯ ЕТІОЛОГІЇ АЦИДОЗУ РУБЦЯ

Вступ. У відповідь на зростаючі потреби ринку виробники молока і яловичини шукають раціони із збільшеною конвекцією кормів, таким чином покладаючись на швидко ферментовані корми для покращення споживання енергії. Жуйні тварини, яких годують раціоном із збільшеним вмістом зерна і концентрованих кормів мають вищі шанси захворіти на рубцевий або метаболічний ацидоз, що призводить до розладу функції шлунково-кишкового тракту, що в свою чергу призводить до зменшення молокоутворення, несе загрозу здоров'ю і благополуччю тварини. Клінічно проявляється рубцевий ацидоз відмовою від корму, зменшене молокоутворення, і серед наслідків нерідкісними є випадками румініт-ламініт-абсцеси печінки.

Мета: підтвердити попередні дослідження щодо етіології ацидозу рубця.

Матеріали та методи: 10-річна не лактуюча молочна корова голштинської породи, з усталеною канюлею рубця, що була піддана харчовій стимуляції до розвитку рубцевого ацидозу шляхом збільшення частки зерна в раціоні.

Протягом одного тижня (з 1-го по 7-й день) корову годували стандартним раціоном (HF), а потім з 8-го по 14-й день переходили на раціон з високим вмістом зерна (HG). Раціон HF складався з 11,0 кг подрібненого сіна зі 100 г додаткових мінералів і вітамінів (90,6% сухої речовини, 114 г сирого протеїну/кг сухої речовини, 600 г клітковини/кг сухої речовини, 173 г неклітковини/кг сухої речовини, 69 г крохмалю/кг сухої речовини). Раціон для худоби, який згодовували на 8-й день, складався з 3,3 кг подрібненого сіна, 12,5 кг змішаного зерна (40% меленої пшениці, 40% меленого ячменю, 20% меленої кукурудзи) та 100 г додаткових мінералів та вітамінів (88,9% сухої речовини, 117 г сирого протеїну/кг сухої речовини, 240 г клітковини/кг сухої речовини, 580 г неклітковинних вуглеводів/кг сухої речовини, 501 г крохмалю/кг сухої речовини).

Протягом усього дослідження подрібнене сіно, яке використовувалося в кожному раціоні, згодовували рівними порціями щодня о 08:00 та 16:00. З 8-го по 14-й день рівні порції змішаного зерна згодовували о 08:00, 12:00 та 16:00.

Безперервно проводили записи рН рубця, зразки крові та біопсії сосочків рубця з вентрального мішка на 7-й (HF) та 14-й (HG) день для оцінки.

Результати: З 1-го по 14-й день дослідження корова споживала всі компоненти раціону. Відразу після останнього дня досліду корова стала помітно млявою та відмовлялася від корму. Вважалось, що ацидоз рубця є ймовірною причиною спостережуваних клінічних ознак.

Для підтвердження ацидозу рубця проводили безперервні вимірювання рН рубця, щоб визначити загальний час на добу, коли рН був нижче 5,6 (підгострий ацидоз рубця) та 5,0 (гострий ацидоз рубця). Технологію та методологію безперервного вимірювання рН рубця проводили щохвилини протягом 24 годин на 7-й (HF) та 14-й день (HG) день. Результати дієти HF показали середнє значення рН рубця $6,58 \pm 0,02$ з добовим мінімумом 6,42 та максимумом 6,85. Натомість, середній рН рубця під час гострого ацидозу рубця становив $5,41 \pm 0,09$, з мінімумом 4,89 та максимумом 6,31. рН рубця був нижче 5,6 протягом 1073 хвилин (17,9 годин) та нижче 5,0 протягом 130 хвилин (2,2 години).

Під час мікроскопії сосочків було відмічено зменшену кількість прикріплених бактеріальних клітин.

Експеримент показав, що тривале годування високоферментованими вуглеводами

збільшує кількість клітинних шарів у роговому шарі сосочків рубця, що призводить до стану, який називається паракератозом.

Припускається, що підвищення концентрації бета-гідроксибутирату у крові пов'язано із посиленням кетогенезу в епітелії рубця.

Висновки:

1. Збільшення концентрованих кормів у раціоні жуйних призводить до підвищення кислотності рубця.
2. Зміна кислотності рубця впливає на кількісний склад мікрофлори.
3. Підвищена кислотність провокує паракератоз сосочків рубця.
4. Є дані, що підвищення концентрації бета-гідроксибутирату у крові пов'язано із посиленням кетогенезу в епітелії рубця.

Література

1. Dimensions of Acidosis (Clinical & Subclinical) URL: <https://ruminantdigestivesystem.com/rumen-challenges/dimensions-of-acidosis/> (дата звернення: 11.10.2025)
2. González L.A., Manteca X., Calsamiglia S., Schwartzkopf-Genswein K.S., Ferret A. Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior. *Animal Feed Science and Technology*. 2012. Vol. 172, P. 66–79. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0377840111004986> (дата звернення: 11.10.2025)
3. Joaquín Hernández, José Luis Benedito, Angel Abuelo, Cristina Castillo. Ruminal Acidosis in Feedlot: From Aetiology to Prevention. *The Scientific World Journal*. 2014. Vol. 2014, Article ID 702572, 8 pages. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2014/702572> (дата звернення: 11.10.2025)
- 4.
5. Michael A. Steele, Ousama AlZahal, Sarah E. Hook, Jim Croom, Brian W. McBride. Ruminal acidosis and the rapid onset of ruminal parakeratosis in a mature dairy cow: a case report. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2009. Vol. 51, № 39. URL: <https://link.springer.com/article/10.1186/1751-0147-51-39> (дата звернення: 11.10.2025)

Дубєнок В. Д., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ

Цукровий діабет – гетерогенна група захворювань, які виникають на ґрунті абсолютної чи відносної інсулінової недостатності і об'єднуються наявністю спільного симптому – гіперглікемії.

Розрізняють кілька типів цукрового діабету: інсулінозалежний, інсулінонезалежний, гестаційний, ятрогенний. У котів найчастіше спостерігається другий, інсулінонезалежний, тип внаслідок інсулінорезистентності.

Стандартне лікування цукрового діабету включає в себе використання препаратів інсуліну та дієтотерапію.

Відносно нещодавно FDA затвердила нову групу препаратів для лікування неускладненого цукрового діабету у котів – інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 (Sodium–Glucose Cotransporter 2 Inhibitors, SGLT2). Їх дія полягає у пригніченні реабсорбції глюкози у проксимальних каналцях нефрону і подальшому її виведенні з сечею, але без ризику виникнення гіпоглікемії. Таким чином, рівень глюкози в крові знижується, як і її токсичність, що дає змогу бета-клітинам підшлункової залози виробляти більше ендogenousного інсуліну.

На сьогодні існує два SGLT2 препарати, які можуть використовуватись у ветеринарній медицині: бексагліфлозин (Bexacat) та велагліфлозин (Senvelgo). Обидва знижують в крові рівень глюкози й фруктозаміну та покращують загальний стан тварини, знижуючи симптоми цукрового діабету. Незважаючи на розвиток глюкозурії та осмотичного діурезу, прояви полідипсії й поліурії у котів зменшились.

Бексагліфлозин випускається у формі таблеток, а велагліфлозин – розчину для перорального використання. Дозування бексагліфлозину 15 мг (1 таблетка) 1 раз на день, а велагліфлозину – 1 мг/кг маси 1 раз на день.

Препарати SGLT2 ефективні лише у тварин з достатньою ендокринною функцією підшлункової залози, тобто у тих, що мають інсулінонезалежний цукровий діабет. Перед початком терапії необхідно провести повне фізикальне обстеження тварини та лабораторні дослідження крові й сечі. Препарати можна використовувати лише котам з новодіагнованим та неускладненим цукровим діабетом, яким раніше не використовували інсулін. Також у тварин мають бути відсутні кетонурія, супутні гострі й хронічні захворювання печінки, підшлункової залози та нирок.

Серед найпоширеніших побічних ефектів використання SGLT2 спостерігали діарею, блювання, набагато рідше – панкреатит, ліпідоз, гіперкальцемію. Найважчим можливим ускладненням є розвиток еуглікемічного діабетичного кетоацидозу. Особливо високі ризики у котів, які вже починали інсулінотерапію. Кетоацидоз найчастіше виникає у перші 14 днів від початку терапії, але може спостерігатись в будь-який момент, якщо наявні прогресуюча втрата функції бета-клітин або супутні стани, що спричиняють інсулінорезистентність чи анорексію.

Немаловажливим є моніторинг стану тварин під час терапії SGLT2, щоб не допустити розвиток кетоацидозу. Протягом перших двох місяців необхідно періодично вимірювати рівень кетонів у крові та сечі, а також кожні 2 тижні проводити контрольні огляди, зважування та лабораторні дослідження. При виникненні будь-яких побічних ефектів використання препаратів слід припинити.

Отже, препарати SGLT2 показали свою ефективність та можуть використовуватись як

альтернатива інсулінотерапії у котів з новодіагнованим й неускладненим цукровим діабетом. Їх використання обмежене та потребує ретельного обстеження тварини до початку терапії й моніторингу їх стану протягом лікування.

Література

1. Behrend E., Holford A., Lathan P., Rucinsky R., Schulman R. 2018 AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2018. № 54(1). P. 1 – 21.
2. Behrend E. N., Ward C. R., Chukwu V., Cook A. K., Kroh C., Lathan P., May J., Schermerhorn T., Scott-Moncrieff J. C., Voth R. Velagliflozin, a once-daily, liquid, oral SGLT2 inhibitor, is effective as a stand-alone therapy for feline diabetes mellitus: the SENSATION study. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2024. № 262 (10). P. 1343–1353.
3. Cook A. K., Behrend E. SGLT2 inhibitor use in the management of feline diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 2025. № 48. P. 19–30.
4. Hadd M. J., Bienhoff S. E., Little S. E., Geller S., Ogne-Stevenson J., Dupree T. J., Scott-Moncrieff J. C. Safety and effectiveness of the sodium-glucose cotransporter inhibitor bexagliflozin in cats newly diagnosed with diabetes mellitus. *Journal of veterinary internal medicine*. 2023. № 37(3). P. 915–924.
5. Steen O., Goldenberg R. M. The role of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the management of type 2 diabetes. *Canadian journal of diabetes*. 2017. № 41(5). P. 517–523.

Zhelavskiy M. M.^{1,2}, Doctor of Veterinary Science, Professor

¹*Vinnitsia National Agrarian University, Vinnitsia*

²*Higher educational institution «Podillia State University», Kamyanets-Podilsky*

e-mail: nicoladoctor@gmail.com

THE ROLE OF PROGESTERONE AND CURRENT APPROACHES TO MANAGING LUTEAL INSUFFICIENCY DURING PREGNANCY IN DOGS

Introduction. Canine gestation represents a highly coordinated physiological process, in which precise endocrine control is indispensable for successful conception, embryonic implantation, fetal growth, and parturition. Among the various hormones involved, progesterone (P4) plays a dominant and irreplaceable role in maintaining pregnancy. Unlike many domestic and wild mammalian species in which the placenta gradually assumes a major steroidogenic role during gestation, the domestic dog (*Canis lupus familiaris*) exhibits a unique reproductive endocrinology. In this species, the corpora lutea (CL) remain the sole source of circulating progesterone throughout the entire gestational period, with no significant placental contribution to P4 production. Consequently, the maintenance of a viable pregnancy is entirely dependent on adequate luteal function. The CL-derived progesterone acts to preserve uterine quiescence, prevent premature myometrial contractions, and modulate endometrial secretory activity necessary for fetal nourishment and protection [1].

Beyond its classical reproductive roles, progesterone exerts a multifaceted biological influence that extends to immunomodulation, inhibition of uterine prostaglandin synthesis, and stimulation of mammary gland differentiation in preparation for lactation [2, 3].

The hormone's immunosuppressive action, in particular, facilitates maternal tolerance toward the semi-allogenic fetus by reducing inflammatory cytokine expression and modulating T-cell responses within the uterine environment. Despite its physiological importance, clinical experience indicates that insufficient luteal progesterone output – termed hypoluteoidism - remains one of the major causes of reproductive failure in the bitch. This condition manifests as a premature decline in circulating P4 concentrations, which can lead to embryonic resorption, mid-term abortion, or preterm parturition.

While conventional diagnostic guidelines identify a critical threshold of approximately 2.0 ng/mL (6.36 nmol/L) of serum progesterone as the minimum concentration required for pregnancy maintenance, field observations suggest considerable individual variability in both P4 levels and clinical outcomes [4, 5]. Notably, certain bitches are capable of maintaining gestation at levels below this benchmark, implying the existence of adaptive compensatory mechanisms, such as altered progesterone receptor sensitivity, enhanced local progesterone metabolism within the endometrium, or paracrine factors that amplify hormonal signaling.

These findings highlight the complexity of progesterone regulation in canine reproduction and emphasize the necessity for dynamic, individualized monitoring rather than reliance on a single absolute value. Continuous assessment of P4 levels throughout gestation provides more accurate insight into luteal performance and facilitates early therapeutic intervention when deficiency is detected. The management of hypoluteoidism, through judicious use of synthetic or natural progestins, represents a critical area of veterinary theriogenology focused on optimizing reproductive efficiency and ensuring successful term delivery [6-8].

The aim of the study. The primary objective of this research was to conduct a comprehensive analysis of the physiological role of progesterone in canine pregnancy and to evaluate the efficacy of contemporary diagnostic and therapeutic strategies for managing luteal insufficiency. The study sought to critically assess established P4 threshold values, identify risk factors for hypoluteoidism, and formulate evidence-based recommendations for progesterone supplementation to enhance gestational success rates in clinical practice.

Materials and methods. A systematic literature review and meta-analysis were performed using major scientific databases (e.g., PubMed, Scopus, Web of Science) for the period from 2010 to 2025. The analysis focused on studies detailing P4 profiles during normal and pathological pregnancies, diagnostic methodologies (e.g., chemiluminescent immunoassay, radioimmunoassay), and outcomes of various treatment regimens.

Data extraction involved recording P4 concentrations at critical gestational timepoints, diagnostic criteria for hypoluteoidism, supplementation protocols (drug, dosage, frequency), and corresponding pregnancy outcomes (term delivery, abortion, live birth rate).

Results and discussion. The analysis confirmed that serum progesterone (P4) concentration remains the most accurate and physiologically relevant biomarker for assessing luteal activity and maintaining pregnancy in bitches. Following the pre-ovulatory luteinization surge, serum P4 rises sharply and typically reaches its peak concentration between days 15 and 25 after ovulation, sustaining levels adequate for pregnancy maintenance until the final third of gestation.

Thereafter, a gradual physiological decline occurs as parturition approaches. Importantly, a precipitous decrease in circulating P4 below 2.0 ng/mL (6.36 nmol/L) before day 55 of gestation is considered pathological and may indicate luteal insufficiency (hypoluteoidism), which can lead to premature luteolysis, fetal resorption, or abortion.

Our review identified several potential predisposing factors for hypoluteoidism in bitches, including uterine inflammation, cystic endometrial hyperplasia, systemic endocrine imbalances such as hypothyroidism, and age-related ovarian dysfunction. Breed predisposition also plays a notable role; certain toy and brachycephalic breeds exhibit an increased risk due to genetically determined variations in ovarian steroidogenesis and luteal sensitivity. Environmental stress, nutritional imbalance, and previous reproductive pathologies may further compromise luteal stability and progesterone production.

The results emphasize that a single progesterone measurement cannot provide an accurate diagnosis of luteal failure. Instead, serial hormonal monitoring—preferably beginning between days 20 and 25 after ovulation and continuing at 7-day intervals—is essential for identifying gradual declines in P4 concentration. This longitudinal approach allows for timely therapeutic intervention before irreversible uterine changes or fetal distress occur.

From a therapeutic standpoint, synthetic progestogens represent the cornerstone of treatment for hypoluteoidism. Among these, oral **altrenogest** administered at 0.088 mg/kg once daily is considered the drug of choice, offering superior bioavailability, consistent plasma levels, and minimal adverse effects compared to older compounds. In contrast, natural progesterone administered via intramuscular or subcutaneous injections, although effective in elevating serum P4, carries a higher risk of injection site inflammation and is less practical for prolonged use. Clinical experience underscores that the success of progestogen supplementation is critically dependent on early initiation—preferably at the first detection of declining progesterone levels and **before** the onset of uterine contractions. Once abortion signs are evident, therapeutic efficacy is markedly reduced.

A key observation arising from this analysis concerns the variability in P4 threshold values among individual bitches. Some animals maintain normal pregnancy outcomes despite serum P4 concentrations that would be considered subphysiologic in others. This suggests that pregnancy maintenance is influenced not solely by circulating hormone levels, but also by local uterine and placental factors, such as **progesterone receptor (PR) density**, receptor sensitivity, and paracrine modulation within the endometrial microenvironment. Consequently, future research should focus on the identification of **endometrial receptivity markers** and molecular regulators of luteal function, which may offer more precise diagnostic and prognostic tools than systemic hormone measurement alone. Findings reinforce the diagnostic and prognostic significance of progesterone monitoring in canine reproduction. The integration of endocrine profiling with clinical and ultrasonographic assessments offers the most reliable strategy for early detection and management of gestational complications related to luteal insufficiency. This comprehensive approach enhances reproductive outcomes, reduces fetal loss, and contributes to improved reproductive management

protocols in breeding bitches.

Conclusions. Progesterone is the fundamental hormone for the maintenance of gestation in dogs, with the corpus luteum serving as its sole source throughout pregnancy. Luteal insufficiency (hypoluteoidism) is a significant clinical entity that can lead to embryonic resorption, abortion, and preterm birth, representing a major cause of reproductive failure. Diagnosis should be based on serial progesterone measurements to identify a pathological decline, rather than on a single value below a rigid threshold, acknowledging individual variability.

Reference

1. Concannon P.W. Reproductive cycles of the domestic bitch. *Animal Reproduction Science*. 2011. Vol. 124. P. 200–210.
2. Fontbonne A. Infertility in female dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2022. Vol. 46. 100584.
3. Günzel-Apel A.R., Hagedorn J.W., Richter A. Serum progesterone profiles of pregnant and non-pregnant diestrous bitches. *Journal of Reproduction and Fertility Supplement*. 2001. Vol. 57. P. 85–91.
4. Kowalewski M.P. Luteal function in dogs: from physiology to pathology. *Reproduction in Domestic Animals*. 2023. Vol. 58, Suppl. 2. P. 34–42.
5. Verstegen-Onclin K., Verstegen J. Endocrinology of pregnancy in the dog. *Theriogenology*. 2008. Vol. 70, No. 3. P. 291–299.
6. Zhelavskyi M., Kernychnyi S., Tsvilikhovskyi V., Mizyk V., Betlinska T., Luchka M. Fertility Restoration in Progestogen-Treated Hungarian Wirehaired Vizslas: Effects of GnRH Agonist on Reproductive Activity. *World Vet. J.* 2025. Vol. 15, No. 2. P. 407–420. DOI: <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2025.wvj41>
7. Zhelavskyi M., Maryniuk M., Drobot M., Kostenko V., Boiko N., Paliukh T. Luteal insufficiency in canines: Assessment of progesterone dynamics and efficacy of combined hormonal treatment. *Open Vet J.* 2025. Vol. 15, No. 6. P. 2671–2681. DOI: 10.5455/OVJ.2025.v15.i6.36
8. Zhelavskyi M.M., Kernychnyi S.P., Dmytriv O.Y., Betlinska T.V. The role of melatonin in the regulation of the immune system and reproductive health: mechanisms and prospects for clinical application. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2025. Vol. 8, No. 1. P. 49–61. DOI: <https://doi.org/10.32718/ujvas8-1.08>

Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський
Горкуша Т. Г., учениця ліцею
Кам'янець-Подільський ліцей № 18, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: nicoladoctor@gmail.com

ЦИТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ВУШНОГО ПОЛІПА У КІШКИ ТА УЧАСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ У ФОРМУВАННІ ПОЗАКЛІТИННИХ ПАСТОК (NETs)

Вступ. Запальні вушні поліпи у котів – це доброякісні новоутворення, які зазвичай виникають унаслідок проліферації слизової оболонки середнього або зовнішнього вуха. У ветеринарній медицині цей патологічний процес розглядається як реактивна гіперплазія тканин, що розвивається у відповідь на тривале запалення [1,2]. Найчастіше поліпи діагностують у молодих особин віком до п'яти років. Основними клінічними проявами є: біль, зміни положення (нахил на бік) голови, трясіння вухами, порушення рівноваги та гнійна ексудація часті рецидиви.

Етіологія формування запальних поліпів є мультифакторною. Серед причин є хронічні інфекції верхніх дихальних шляхів, у тому числі спричинені *Feline Herpesvirus type 1 (FHV-1)*, *Calicivirus*, а також бактеріальні інфекції (*Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*). Значну роль відіграють імунні реакції організму, зокрема надмірна активація клітин – промоутерів запалення стає причиною порушення місцевого імунітету і розвитку деструктивних та проліферативних процесів (поліпів запального процесу) [3,4].

Патогенез запального процесу вушних поліпів базується на хронічному запаленні слизової оболонки, інфільтрації нейтрофілами, макрофагами й лімфоцитами, що спричинює проліферацію сполучної тканини та формування поліпозних структур. В останні роки значну увагу приділяють ролі нейтрофілів у розвитку запальних реакцій. Окрім фагоцитозу, нейтрофіли здатні реалізовувати захисну функцію шляхом утворення позаклітинних пасток – Neutrophil Extracellular Traps (NETs). Ці пастки складаються з дезоксирибонуклеїнових ниток, гістонових білків та антимікробних пептидів, що утворюють захисну «сітку», що фіксує патогенні мікроорганізми [5,6].

Дослідження NETs у вогнищах запалення дозволяє оцінити ступінь активації нейтрофілів і характер імунної відповіді. Проте гіперактивація NETs може мати негативні наслідки, сприяючи ушкодженню власних тканин і персистенції запального процесу. Тому дослідження цих структур має важливе значення для розуміння механізмів хронізації запалення та патогенезу поліпозних змін у вусі [6–8].

Мета дослідження. Метою роботи було вивчити цитологічні особливості запального вушного поліпа у кішок та визначити роль нейтрофілів у формуванні позаклітинних пасток (NETs) у зоні запалення.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено групи тварин (n=10) породи шотландська висловуха (Scottish Fold cat). Під час клінічного огляду було проведено отоскопію, за результатами якої у слуховому каналі виявлено поліпоподібне утворення рожевого кольору, м'якої консистенції, що частково перекривало просвіт слухового ходу.

Для цитологічного дослідження використовували зразки. Мазки фарбували за методом Романовського–Гімзи та за властною запатентованою методикою (професор Желавський М.М.) і оцінювали під світловим мікроскопом. При визначенні клітинних параметрів локального імунітету оцінювали функціональний стан нейтрофілів, їх дегрануляції, утворенню ядерних волокон і наявності позаклітинних пасток (NETs).

Результати дослідження. Цитологічне дослідження мікропрепаратів, отриманих із ділянки міжкозелкової вирізки, показало виражені зміни запального характеру. У мазках відзначено значну кількість клітин запального ряду – переважно нейтрофілів, а також

лімфоцитів і поодиноких макрофагів. Нейтрофіли перебували на різних етапах активації: від інтактних форм до дегенеративних із деструкцією ядер і цитоплазматичними змінами. У деяких ділянках спостерігали щільні скупчення нейтрофілів, між якими візуалізували численні тонковолокнисті позаклітинні структури, що склалися з дезоксирибонуклеїнових ниток і білкових компонентів хроматину – характерних ознак нейтрофільних позаклітинних пасток (NETs). Ці утворення формували сітчасті комплекси, які тісно контактували з епітеліальними клітинами, мікроорганізмами та фрагментами клітинного детриту. Такий тип взаємодії підтверджує їхню антимікробну дію та роль у локальній імунній відповіді.

Мікроскопічно визначали ділянки, де NETs утворювали своєрідну тривимірну структуру, що обмежувала поширення мікробних агентів. Це свідчить про активну фазу імунзапальної реакції та ефективну роботу вроджених механізмів захисту. Поряд із цим у препаратах виявляли помірну кількість лімфоцитів, які свідчать про залучення компонентів адаптивного імунітету, а також макрофаги з ознаками фагоцитозу продуктів клітинного розпаду. Виявлені клітинні зміни відображають перехід запального процесу у фазу стабілізації.

Гематологічний аналіз периферичної крові тварини підтвердив системну відповідь організму на локальне запалення. Встановлено помірний лейкоцитоз ($23,2 \times 10^9/\text{л}$) із вираженою нейтрофілією (48,2 %), що свідчить про активацію гранулоцитарного ряду та мобілізацію клітин у зону патологічного процесу. Наявність позаклітинних пасток у вогнищі ураження є характерним маркером інтенсивного запалення та активації нейтрофілів у межах місцевого імунітету. Вони не лише забезпечують антибактеріальний захист, але й беруть участь у регуляції клітинної сигналізації, що впливає на подальший перебіг запального процесу.

Після призначення місцевої терапії препаратом Отофлоркс (по 2 краплі у кожне вухо двічі на добу протягом 7 днів) вже через три доби спостерігалася позитивна динаміка — зменшення больового синдрому, свербіж, кількості ексудату та набряку слизової оболонки слухового каналу. Поліп поступово зменшувався в об'ємі, його поверхня ставала блідо-рожевою, менш набряклою. До кінця курсу лікування (7-ма доба) клінічні прояви повністю зникли, слуховий канал був чистим, без залишкових ознак запалення.

Повторне цитологічне дослідження після завершення курсу терапії виявило суттєве зниження кількості нейтрофілів, відсутність позаклітинних пасток і нормалізацію клітинного складу мазків. У препаратах переважали епітеліальні клітини без ознак дегенерації, що свідчило про відновлення тканинного гомеостазу та завершення запального процесу. Також відзначено відновлення показників периферичної крові до фізіологічних параметрів.

Отримані результати підтверджують, що запальні вушні поліпи у котів мають яскраво виражену імунзапальну природу, у патогенезі якої провідну роль відіграють нейтрофіли. Утворення NETs є природним механізмом антимікробного захисту, спрямованим на елімінацію патогенів. Водночас за умов тривалої стимуляції або порушення регуляції цей процес може набувати деструктивного характеру, призводячи до пошкодження епітеліальних клітин, активації цитокінового каскаду та хронізації запалення.

Виявлені цитологічні ознаки NETs, а також їхня динаміка у процесі лікування можуть бути використані як додатковий критерій оцінки активності запального процесу, ефективності терапевтичних втручань і прогнозу перебігу хвороби. Отримані дані свідчать про важливість застосування цитологічних методів у комплексній діагностиці та моніторингу запальних захворювань вуха у дрібних домашніх тварин.

Висновки. Дослідження підтверджує, що під час розвитку запального процесу у вушній порожнині у котів відбувається активація клітин місцевого імунітету, зокрема нейтрофілів, які реалізують захисну функцію шляхом фагоцитозу та утворення позаклітинних пасток (NETs). Виявлення таких структур у цитологічних зразках є важливим діагностичним критерієм активного запалення. Отримані результати мають практичне значення для вдосконалення цитологічної діагностики та підбору ефективної протизапальної терапії при отологічних патологіях у котів.

Література

1. Adrover J. M., Aroca-Crevillén A., Crainiciuc G., Ostos F., Rojas-Vega Y., Rubio-Ponce A., Cilloniz C., Bonzón-Kulichenko E., Calvo E., Rico D. Programmed disarming of the neutrophil proteome reduces the magnitude of inflammation. *Nature Immunology*. 2020. Vol. 21, No. 2. P. 135–144. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41590-019-0571-2>
2. Bizikova P., Burrows A. Feline pemphigus foliaceus: Original case series and a comprehensive literature review. *BMC Veterinary Research*. 2019. Vol. 15. 22. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1739-y>
3. Bollez A., de Rooster H., Furcas A., Vandenabeele S. Prevalence of external ear disorders in Belgian stray cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018. Vol. 20. P. 149–154. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X17739462>
4. de Bont C.M., Boelens W.C., Pruijn G.J.M. NETosis, complement, and coagulation: a triangular relationship. *Cellular & Molecular Immunology*. 2019. Vol. 16, No. 1. P. 19–27. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41423-018-0024-0>
5. Demkow U. Neutrophil extracellular traps (NETs) in cancer invasion, evasion and metastasis. *Cancers*. 2021. Vol. 13, No. 17. 4495. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13174495>
6. Zhelavskiy M., Kernychnyi S., Zakharova T., Betlinska T., Luchka M. Canine Mast Cell Tumors: Clinical Signs, Laboratory Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *World's Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, No. 1. P. 31–41. DOI: <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2025.wvj4>
7. Zhelavskiy M., Maryniuk M., Drobot M. The Role of Neutrophils and NETosis in Local Immunity of Feline Inflammatory Aural Polyps. *World's Veterinary Journal*. 2024. Vol. 14, No. 1. P. 137–144. DOI: <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2024.wvj17>
8. Zhelavskiy M. M. Apoptosis of neutrophils, monocytes, and lymphocytes in the peripheral blood of cows during lactation. *Polish Journal of Natural Sciences*. 2024. Vol. 39, No. 1. P. 5–14. DOI: <https://doi.org/10.31648/pjns.9770>

Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор

Керничний С. П., кандидат ветеринарних наук, доцент

Бетлінська Т. В., магістр ветеринарної медицини

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

e-mail: serhii.kernychnyi@gmail.com

ЦИТОЛОГІЧНИЙ СКЛАД ЕСТРАЛЬНОГО СЕКРЕТУ КОРІВ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ІЗ ЛОКАЛЬНИМИ ФАКТОРАМИ ІМУНІТЕТУ

Вступ. Репродуктивна ефективність великої рогатої худоби є вирішальним чинником економічної рентабельності молочної та м'ясної галузі. Однією з ключових причин низьких показників запліднення є патологія статевих шляхів, що часто залишається не діагностованою. Вагінальний секрет, як інтегральний показник стану репродуктивного тракту, забезпечує цінну інформацію про фізіологічний або патологічний стан ендометрія. Цитологічне дослідження вагінальних мазків є швидким, малоінвазивним і інформативним методом моніторингу статевого циклу та діагностики запальних процесів [1,2].

Естральний секрет характеризується специфічними змінами клітинного складу, що відображають гормональний статус та стан локального імунітету. Локальна імунна система репродуктивних органів знаходиться під складним впливом статевих гормонів і відіграє вирішальну роль у забезпеченні захисту від патогенів, підготовці ендометрію до імплантації та створенні імунологічної рівноваги [3–8]. Порушення балансу між цитологічним профілем і локальними імунними факторами може призводити до розвитку субклінічного ендометриту, що суттєво знижує фертильність.

Отже, дослідження естрального секрету та параметрів локального імунітету є актуальним для розробки нових критеріїв діагностики неплідності у корів.

Мета дослідження. Визначити особливості цитологічного складу вагінального секрету у корів на естральній стадії статевого циклу та встановити його кореляційний зв'язок із рівнем експресії ключових імунних факторів (β -дефензинів, IgA) у слизовій оболонці порожнини матки.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на 30 коровах-первістках української чорно-рябої молочної породи віком 2-3 роки з фізіологічним станом статевих органів. Усі тварини перебували на естральній стадії статевого циклу, що підтверджувалось клінічними ознаками та визначенням концентрації прогестерону в периферичній крові (менше 1 нг/мл). Збір вагінального секрету для цитологічного дослідження фіксацією і фарбуванням. Під мікроскопом проводили підрахунок клітинних елементів (поверхневих, проміжних, парабазальних кератиноцитів, нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів) з розрахунком їх відсоткового співвідношення та визначенням цитологічного індексу (співвідношення поверхневих кератиноцитів із пікнотичними ядрами до загальної кількості епітеліоцитів).

Одночасно методом біопсії забирали зразки слизової оболонки матки для імуногістохімічного дослідження. Визначення рівня експресії β -дефензинів (BNBD5) та імуноглобуліну А (IgA) проводили з використанням моноклональних антитіл і системи візуалізації DAB. Статистичну обробку даних проводили з використанням коефіцієнта кореляції Спірмена та t-критерію Стюдента.

Результати дослідження. Цитологічний аналіз естрального секрету показав, що для даної стадії циклу характерний високий відсоток поверхневих кератиноцитів ($78,5 \pm 4,2\%$), з яких $65,3 \pm 3,8\%$ мали пікнотичні ядра. Частка проміжних кератиноцитів склала $15,1 \pm 2,1\%$, парабазальних – $3,2 \pm 0,9\%$. Серед лейкоцитів переважали нейтрофіли ($2,5 \pm 0,6\%$), тоді як кількість лімфоцитів і макрофагів була незначною (менше 1%).

Середній цитологічний індекс (CI) склав $0,65 \pm 0,04$, що підтверджує високий рівень

естрогенізації. Імуногістохімічний аналіз виявив помірну експресію β -дефензинів BNBD5 в епітеліоцитах (середній бал $2,1 \pm 0,3$) та слабку експресію IgA в суберітеліальній ламіні пропріі (середній бал $1,4 \pm 0,2$). Статистичний аналіз виявив достовірну негативну кореляцію середньої сили між відсотком нейтрофілів у вагінальному секреті та рівнем експресії BNBD5 в ендометрії ($r = -0,52$; $p < 0,05$). Крім того, виявлено позитивну кореляцію між цитологічним індексом (CI) та інтенсивністю експресії IgA ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Це свідчить про те, що зниження антимікробного пептидного захисту на рівні матки може компенсуватись підвищеною міграцією нейтрофілів у слизову статевих шляхів, а висока естрогенізація епітелію супроводжується активізацією гуморальної ланки локального імунітету.

Висновки. Цитологічна картина естрального секрету у корів характеризується переважанням поверхневих кератиноцитів з пікнотичними ядрами (цитологічний індекс 0,65) та низьким вмістом нейтрофілів (менше 3%). Встановлено зв'язок між клітинним складом вагінального секрету та станом локального імунітету матки: зниження експресії антимікробних пептидів (β -дефензинів) корелює з підвищенням кількості нейтрофілів у секреті, що може розглядатись як компенсаторний механізм.

Література

1. Almeida F., Pinheiro C., Leal M., Prates J., Baptista M. Immune cell populations in the bovine estrous cervix: A flow cytometric analysis. *Theriogenology*. 2022. Vol. 177. P. 125–133.
2. Azawi O., Omran S., Hadad J. Cytological and bacteriological studies on vaginal mucus of estrous and non-estrous cows. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. 2008. Vol. 22, No. 2. P. 105–112.
3. Kaczmarowski M., Malinowski E., Markiewicz H. Cytological evaluation of the bovine estrous cycle and early pregnancy diagnosis. *Polish Journal of Veterinary Sciences*. 2004. Vol. 7, No. 1. P. 3–9.
4. Lievaart-Peterson K., Luttikholt S., Van den Brom R., Vellema P. The role of innate immunity in the bovine uterus in health and disease. *Reproduction in Domestic Animals*. 2016. Vol. 51, Suppl. 3. P. 31–39.
5. Oliveira M., Santos R., Diskin M., Wylie A., Austin E., Kenny D., Morris D. Immune dynamics in the bovine reproductive tract and uterus during the peri-estrous period. *Journal of Animal Science*. 2020. Vol. 98, No. 7. P. 1–12.
6. Sheldon I., Cronin J., Goetze L., Donofrio G., Schuberth H. Defining the uterine immune phenotype in cattle and its regulation by sex steroids. *Biology of Reproduction*. 2019. Vol. 101, No. 5. P. 902–91.
7. Zhelavskiy M. M. Apoptosis of neutrophils, monocytes, and lymphocytes in the peripheral blood of cows during lactation. *Polish Journal of Natural Sciences*. 2024. Vol. 39, No. 1. P. 5–14. DOI: <https://doi.org/10.31648/pjns.9770>
8. Zhelavskiy M., Maryniuk M., Drobot M. The Role of Neutrophils and NETosis in Local Immunity of Feline Inflammatory Aural Polyps. *World's Veterinary Journal*. 2024. Vol. 14, No. 1. P. 137–144. DOI: <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2024.wvj17>

Животовська А. Е., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Оніщук Т. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Каришева Л. П., старший викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

ЗАПАЛЕННЯ ЛЕГЕНЬ (ПНЕВМОНІЯ) У СОБАК

Вступ. Пневмонія – це запальне ураження легеневої тканини, при якому страждають альвеоли та бронхіоли, порушується газообмін і розвивається дихальна недостатність. У собак це захворювання має багатофакторну природу і може виникати з різних причин: інфекційних (бактерії, віруси, гриби), аспіраційних або як вторинне ускладнення інших патологій. Особливо часто інфекційна форма пневмонії пов'язана з вірусами, які знижують захисні механізми організму та відкривають шлях бактеріальній інвазії [2,5].

Аспіраційна пневмонія, у свою чергу, розвивається при потраплянні сторонніх речовин у дихальні шляхи. Це може бути наслідком порушень ковтального рефлексу, потрапляння шлункового вмісту в дихальні шляхи, тривалого наркозу або судомних нападів [4,6]. Незалежно від етіології, клінічна картина пневмонії у собак має схожі прояви: кашель, утруднене або прискорене дихання, гіпертермія, втрата апетиту, виділення з носа, загальна слабкість. У лабораторних показниках часто виявляють лейкоцитоз та підвищення маркерів запалення, а рентгенологічне дослідження демонструє ділянки затемнення в легеневій тканині [4,6].

Актуальність теми зумовлена високою поширеністю пневмонії серед собак, особливо молодих, ослаблених або хронічно хворих тварин. Несвоєчасне звернення до ветеринарного лікаря та затримка в лікуванні значно підвищують ризик розвитку ускладнень – таких як плеврит, абсцеси або хронічна дихальна недостатність – що може призвести до тривалого перебігу хвороби або навіть летального результату [3,4].

Профілактика пневмонії у собак включає вакцинацію, своєчасне лікування супутніх патологій та контроль можливих аспіраційних ситуацій. За сучасними даними, у легких випадках може бути достатнім короткий курс антибіотиків (до 10 днів), але при ускладненому перебігу терапія потребує більше часу [1,3–5].

Мета. Дослідити клінічні прояви, діагностичні можливості та підходи до лікування пневмонії у собак.

Матеріали та методи. У роботі використано аналіз клінічних випадків собак різних вікових груп і порід, які надходили у ветеринарні клініки м. Полтава з діагнозом «пневмонія» (n=14) у період 2024–2025 років. Вивчали історії хвороб, результати огляду, лабораторні аналізи й рентгенологічні знімки. У частини тварин додатково робили бактеріологічний посів мокротиння для підбору антибіотика.

Лікування включало:

- антибіотики (цефалоспорины, макроліди, фторхінолони) за результатами антибіотикограми;
- симптоматичні препарати (муколітики, бронхолітики, протизапальні засоби);
- інгаляції та подачу кисню;
- імунокорекцію і підтримуючі засоби;
- поліпшення умов утримання (тепло, харчування, свіже повітря).

Результати. Найчастіше у собак із пневмонією спостерігали кашель (100 %), гарячку (85,7 %), нежить (71,4 %), утруднене дихання та загальну слабкість (100 %). У більшості випадків кров показувала лейкоцитоз (92,9 %), а рентген підтверджував запальні зміни.

Застосування антибіотиків у поєднанні з інгаляціями й муколітиками дало покращення стану приблизно у 70 % пацієнтів протягом першого тижня лікування. Якщо ж звернення було запізненим (через 10 і більше діб від початку симптомів), часто виникали ускладнення –

плеврит або абсцеси, що робило лікування складнішим і тривалішим.

Висновки. Пневмонія у собак – складне захворювання, яке може мати різне походження. Для успішного лікування важливе раннє виявлення і підбір терапії з урахуванням збудника та стану тварини. Основу становить антибіотикотерапія, яку потрібно поєднувати із симптоматичними засобами, кисневою підтримкою та доглядом за твариною.

Не менш важливо усунути фактори, що сприяли розвитку хвороби (порушення ковтання, хронічні інфекції, проблеми з імунітетом). Велику роль відіграють умови утримання: достатнє тепло, гігієна, харчування, уникнення стресу й переохолоджень.

У підсумку можна сказати, що найкращих результатів у лікуванні пневмонії у собак вдається досягти тоді, коли до кожного випадку підходять індивідуально. Важливо враховувати не лише причину виникнення хвороби, а й загальний стан тварини, її вік, наявність супутніх патологій та реакцію на лікування. Такий підхід дозволяє точніше підібрати терапію, уникнути ускладнень і забезпечити швидше одужання. Крім того, велике значення мають умови утримання, догляд і профілактика, які допомагають знизити ризик повторного захворювання.

Література

1. Єршов В.М., Гавриленко С.П. Внутрішні хвороби дрібних тварин. Харків : Фактор, 2018. 412 с.
2. A Review of the Pathology and Treatment of Canine Respiratory Infections. PubMed Central, 2018.
3. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update. PubMed Central, 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMCZXXXXXX> (дата звернення: 01.10.2025).
4. Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 5th ed. Amsterdam : Elsevier, 2022. 1745p.
5. Nelson R.W., Couto C.G. Small Animal Internal Medicine. 6th ed. Amsterdam : Elsevier, 2020.1650p. URL:<https://shop.elsevier.com/books/small-animal-internal-medicine/nelson/978-0-323-57014-5> (дата звернення: 01.10.2025)
6. Serial Evaluation of Thoracic Radiographs and Acute Phase Proteins in Dogs with Pneumonia.PubMed Central, 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMCYYYYYYY> (дата звернення: 01.10.2025). -

Іванілов В. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Кайдар Т. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

ДІАГНОСТИКА ЗА ОТРУЄННЯ СОБАК АНТИКОАГУЛЯНТНИМИ РОДЕНТИЦИДАМИ

Вступ. Отруєння антикоагулянтними родентицидами є одним з найпоширеніших та найважчих отруєнь дрібних домашніх тварин. Дані літературних джерел вказують на те, що собаки отруюються частіше, ніж коти [1,2].

Наразі використовуються чотири основні типи родентицидів:

- антагоністи вітаміну К;
- кальцифероли;
- метал фосфіди;
- бромметалін.

Отруєння цими речовинами призводить до коагулопатії, гіперкальціємії, серцево-судинного колапсу та неврологічних розладів [3].

Актуальність обраної теми зумовлена тим, що у ветеринарній практиці отруєння антикоагулянтними родентицидами важко діагностувати через неспецифічність початкових симптомів, недостатню проінформованість власників тварин та обмежену доступність спеціалізованих лабораторних методів для верифікації екзогенних антикоагулянтів.

Мета дослідження – оцінка існуючих діагностичних методів та аналіз їхньої інформативності в умовах клінічної практики.

Матеріали і методи дослідження: дослідження виконано з використанням комплексного підходу, що включав аналіз науково-літературних джерел та узагальнення даних ветеринарних клінік м. Полтава, де протягом останніх років реєстрували випадки отруєнь собак антикоагулянтними родентицидами.

Результати дослідження. Згідно з літературними джерелами, пряме вимірювання токсичної сполуки або її метаболітів є найбільш точним діагностичним методом для підтвердження отруєння антикоагулянтними родентицидами. З цією метою застосовують аналітичні методи, що дозволяє виявити конкретні антикоагулянтні родентициди у сироватці крові, плазмі, печінці та інших тканинах. Найчастіше використовуються методи високоефективної рідинної хроматографії та газової хроматографії-мас спектрометрії. Для оцінки системи згортання крові проводять коагулограму [2,4]. Дані дослідження через високу економічну вартість обладнання, що напряду впливає на вартість дослідження для власників тварин, відсутні у більшості ветеринарних клініках м. Полтава. Тому за відсутності проведення спеціалізованих досліджень, у ветеринарній практиці першим діагностичним кроком для встановлення отруєння антикоагулянтними родентицидами є підтвердження порушення згортання крові. З цією метою проводять загальний аналіз крові, біохімію сироватки крові, рентгенологічне та ультразвукове дослідження.

Результати загального аналізу крові вказуватимуть на анемію, зниження рівня гематокриту, гемоглобіну та кількості еритроцитів через кровотечі; лейкоцитоз зі зсувом вліво як реакцію на кровотечі або вторинні запальні процеси; тромбоцитопенія зазвичай відсутня або незначна, оскільки антикоагулянтні родентициди не впливають на утворення тромбоцитів, а порушують синтез факторів згортання крові.

Результати біохімії сироватки крові вказуватимуть на зниження загального білка та альбуміна внаслідок крововтрати; підвищення активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ, ЛДГ) при ураженні печінки внаслідок отруєння; іноді наявна гіпокальціємія через порушення метаболізму за крововтрат [3,4].

За рентгенографії може візуалізуватись гемоторакс та гемоперитонеум. При ультразвуковому дослідженні можна виявити вільну рідину в грудній, або черевній порожнині, гематоми у внутрішніх органах, перикардіальний та плевральний випоти, можливі ознаки гіперперфузії органів [2].

Висновок. Для діагностики отруєння антикоагулянтними родентицидами в собак єдиним дослідженням, яке може підтвердити діагноз є пряме вимірювання токсичної сполуки або її метаболітів, а також проведення коагулограми для оцінки стану системи згортання крові. Водночас для діагностики використовують загальний аналіз крові, біохімію сироватки крові, ультразвукове та рентгенологічне дослідження. Даними методами діагностики неможливо встановити який саме антикоагулянт спричинив отруєння та його концентрацію в організмі тварини, однак цих досліджень разом із анамнезом достатньо для того, щоб впевнитись в порушенні згортання крові та розпочати негайну терапію.

Література

1. Канівець Н.С., Кравченко С.О., Дмитренко Н.І., Дев'ятко О.С., Кулинич С.М., Делейчук О.П. Токсикологія, фармакологія та терапія тварин за отруєння антикоагулянтними родентицидами: огляд. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. No 28 (1). С. 244–248. doi:10.31210/spi2025.28.01.38
2. Barbara Kohn, Michael J. Day. BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine, 2nd Edition.
3. Brown AJ and Waddell LS. Rodenticides. In Small Animal Critical Care Medicine, ed. D Silverstein and K Hopper. Saunders, St Louis
4. Glade Weiser, Mary Anna Thrall, Robin W. Allison, Terry W. Campbell. Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology, 3rd Edition

Іщенко М. П., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Супруненко К. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: mykyta.ishchenko@st.pdau.edu.ua

УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЗА ХОЛЕЦИСТИТУ В СОБАК

Вступ. Холецистит – запалення слизової оболонки жовчного міхура. Внаслідок порушення відтоку жовчі через жовчну протоку, відбувається застій жовчі в міхурі, через деякий час під впливом жовчних кислот, слизова оболонка міхура запалюється що є першим етапом розвитку холециститу [1–3].

Холецистит досить розповсюджена патологія, особливо у дрібних порід собак (йоркширський тер'єр, пінчер, чихуахау, шпіц, папільон) і перебігає в гострій або хронічній формах, за відсутності лікування призводить до ускладнень [3].

Мета дослідження охарактеризувати характерні клінічні ознаки при ультразвуковому дослідженні черевної порожнини за холециститу в собак

Матеріали й методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2025 року в клініці ветеринарної медицини «Айболить», м. Полтава. Об'єктом дослідження були собаки різних порід, віку, статі, вгодованості хворі на холецистит. Проводили клінічний огляд тварин, пальпацію, термометрію. Ультразвукове дослідження з використанням апарату Esaote MyLab 70).

Результати дослідження. У 100% хворих на холецистит собак спостерігали потовщення стінки жовчного міхура (гіпоехогенну зону на межі органу). У 60 % хворих на холецистит собак жовчний міхур був наявний осад/сладж у вигляді гіперехогенної суспензії, що не утворює акустичної тіні. У 40 % тварин у жовчному міхурі візуалізували гіперехогенні рухливі утворення з акустичною тінню. Водночас, під час проведення ультрасонографії печінки та жовчного міхура у 60 % собак відмічали болючість. За дослідження печінки у 60 % тварин виявили підвищення ехогенності паренхіми, що свідчить про запальний процесу. Також виявляли гепатомегалію (40 %), розширення жовчних проток (60 %) з наявною в них анаехогенної жовчі.

Висновок. За холециститу в собак спостерігається: потовщення стінки жовчного міхура, застій жовчі, наявність осаду та конкрементів, болючість при натисканні, підвищення ехогенності паренхіми печінки, гепатомегалія, розширення жовчних проток.

Література

1. Butko, K., Kanivets, N., Burda, T. i Khomenko, A. 2020. Холецистит у собаки (Діагностика. Клінічний випадок з практики). *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 6 (Лис 2020), 18-22.
2. Zvyagintseva, T. D., & Shargorod, I. I. (2015). Khronicheskiy beskamennyi kholetsistit: klinika, diagnostika i lecheniye. *Shidnoevr. z. vnutr. simejnoi med*, 2, 13–19. DOI: 10.15407/internalmed2015.02.01
3. Youn, G., Waschak, M. J., Kunkel, K. A., Gerard, P.D. (2018). Outcome of elective cholecystectomy for the treatment of gallbladder disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 252, 970–975. DOI: 10.2460/javma.252.8.970.

Кайдар Т. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Іванілов В. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: terapia@pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ У СОБАК

Вступ. Хвороби печінки займають четверте місце серед загальної кількості незаразної патології собак, а також належить до провідних причин їх смертності [1,2]. Серед патологій печінки виділяють гепатити, гепатодистрофії та цироз печінки [3].

Гепатит – це дифузне запальне ураження печінки, яке характеризується гіперемією, клітинною інфільтрацією, дистрофічними змінами, некрозом і лізисом гепатоцитів та інших структурних елементів органа, що супроводжується вираженою печінковою недостатністю [4]. Гепатодистрофія – патологічний стан, спричинений порушенням обмінних процесів у печінці, що проявляється дистрофічними змінами та некрозом гепатоцитів без вираженої мезенхімально-клітинної реакції та супроводжується розладом усіх основних функцій печінки. Цироз – тривало перебігаюче хронічне захворювання печінки, що розвивається як наслідок попереднього гепатиту або інших ушкоджень печінкової тканини [3,4].

Мета – проаналізувати поширення хвороб печінки собак в м. Полтава.

Матеріали та методи дослідження. Аналіз проводився по даним амбулаторного прийому клінік м. Полтава, за період березень-жовтень 2025 року. Об'єктом дослідження були собаки які належали до різних вікових груп та порід.

Результати дослідження. За даними амбулаторного прийому клініки, в період з березня по жовтень 2025 року, було проведено діагностику 514 собак. У 313 (61 %) випадків зареєстровано внутрішні патології. Серед них 37 (12 %) випадків становили патології печінки. Цироз печінки реєструвався у 3 тварин (8 %), з гепатодистрофією реєстрували 11 пацієнтів (30 %). Гепатит виявився найпоширенішою потологією печінки – 23 випадки (62 %; рис.).

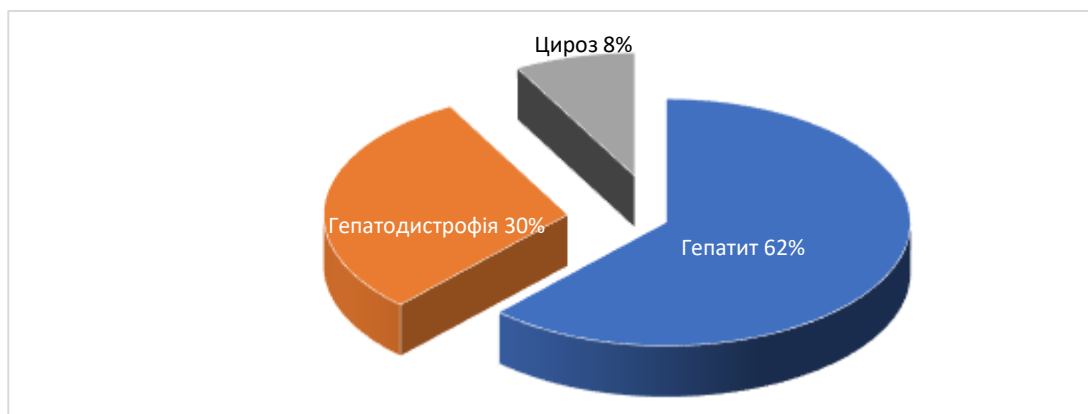


Рис. Патології печінки в собак (у відсотках)

Дослідження проводили у собак різного віку, статі та породи. Цироз печінки реєструвався у вікових собак 8–10 років, гепатодистрофії – у собак віком від 4 до 6 років. На гепатит хворіли тварини віком від 6 місяців до 8 років. Хвороби печінки частіше вражали собак породи французький бульдог, лабрадор-ретривер, а також метисів. Причинами виникнення даних патологій були: відсутність обробки тварин від ендо- та екзопаразитів, отруєння, інфекційні хвороби, а також хвороби апарату травлення.

Висновок. Хвороби печінки реєструються у собак різного віку. Найчастіше проявляється гепатит, що свідчить про високу чутливість печінки собак до запальних процесів різної етіології. Поширеність цих захворювань підкреслює їх актуальність у м. Полтава.

Література

1. Зарицький С. М., Локес-Крупка Т. П., Обідній Я. Р., Шатохін П. П. Поширення внутрішньої незаразної патології серед свійських собак м. Полтави за 2020 рік. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали V Всеукраїнської науково-практичної конференції, м. Полтава 20-21 жовтня. 2021 р. Полтава, 2021. С. 61–62.
2. Lakshmi K. Clinico-Diagnostic Studies on Hepatic Disorders in Dogs. *Journal of Animal Research*. 2023. № 13(5). Р. 1–10. <https://doi.org/10.30954/2277-940x.05.2023.8>
3. Франчук-Крива Л., Кривий М. Поширені патології у собак та гепатопротективні засоби. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2020. № 97. С. 60–70. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.07>

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

Супруненко П. К., учениця 9 класу

Ліцей № 6 «Лідер», Полтавської міської ради, м. Полтава

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПОШИРЕННЯ УРОЛІТІАЗУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ м. ПОЛТАВА

Вступ. Уролітіаз (сечокам'яна хвороба) є досить поширеним захворюванням у котів. Хвороба часто ускладнюється обструкцією сечових шляхів, або провокує ниркову недостатність, що може спричинити передчасну загибель тварини [1]. Серед причини виникнення уролітіазу виокремлюють вплив генетичних, кормових, екологічних та інших факторів [2]. Нині, не зважаючи на численні наукові дослідження, проблема захворювання котів на сечокам'яну хворобу залишається актуальною через складність діагностики на ранніх стадіях, ризик частих рецидивів, необхідність дороговартісного лікування та потребу у тривалих профілактичних заходах [3,4]. Значний вплив на розвиток уролітіазу мають умови утримання котів. Водночас малорухливий спосіб життя, незбалансоване харчування та недостатня кількість води підвищують ризик розвитку патології.

Мета – проаналізувати поширення уролітіазу серед котів м. Полтава.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були записи журналів хворих тварин окремих клінік ветеринарної медицини м. Полтава. Аналізували записи 2024–2025 років. Діагноз ставився за результатами клінічного огляду, аналізу сечі, крові, ультрасонографічного дослідження.

Результати дослідження. Аналізуючи захворюваність котів необхідно зазначити, що за дослідний період було зареєстровано 668 звернень, серед яких 335 голів (50,1 %) внутрішні хвороби, 133 котів (19,9 %) – інвазійні захворювання, 100 (14,9 %) – інфекційні хвороби і 100 (14,9 %) – хірургічні і акушерські патології. Серед внутрішніх захворювань найчастіше відмічали розлади травної системи (34,9 %; 117 голів), сечовидільної (40 %; 134 голів), дещо менша частку мали хвороби серцево-судинної (17,9 %; 60 тварин) і дихальної систем (6,9 %; 23 голів).

Серед 134 котів з патологією сечовидільної системи у 27 тварин (20,1 %) діагностували уроцистит, 47 (35,1 %) – хронічну хворобу нирок, 46 (34,3 %) – уролітіаз, 14 тварин (10,4 %) – гостру хворобу нирок.

Захворювання частіше виявляли у тварин віком від 2 до 9 років. Значна частка захворюваності котів на уролітіаз (понад 50 %) проявлялась саме серед некастрованих котів, що ймовірно пов'язано з гормональним фоном та поведінковими особливостями, які впливають на частоту сечовипускання. Більшість хворих котів споживали сухий корм економ-класу, а також «зі столу», а у 76,1 % з анамнезу відомо про недостатнє споживання води. Малорухливий спосіб життя в умовах квартирного утримання також мав високу частку понад 70,0 %.

Аналізуючи результати дослідження осаду сечі хворих на уролітіаз котів було встановлено переважання кристалів, а отже і струв'їв, трипельфосфату у 31 із 46 випадків (67,4 %).

Сечові камені формуються в лужному середовищі сечі, що провокує годівля кормами низької якості (сухий корм економ-класу), в складі якого переважають магній та фосфор, на тлі недостатнього споживання води. У інших випадках струв'їти мали змішаний характер.

Аналізуючи сезонність прояву уролітіазу у котів м. Полтава необхідно зауважити, що згідно записам журналів найчастіше це захворювання реєструвалось у весняний період понад 55 %. Такі зміни можна пояснити стрімким підвищенням температури навколишнього

середовища, в цей період коти втрачають більше рідини, а тому сеча стає більш концентрованою, водночас недостатнє споживання води / відсутність вільного доступу до води підвищує ризик до утворення уролітів.

Висновок. Уролітаз у свійських котів м. Полтава є досить поширеним, найчастіше уроліти у своєму складі містять трипельфосфати, що вказує на лужну сечу, найчастіше сечокам'яна хвороба реєструється в теплу пору (весна-літо).

Література

1. Mahdi. D S., Yudaniayanti I. An Evaluation of Nutritional Factors on The Prevalence of Urolithiasis in Cats at The Veterinary Teaching Hospital, Universitas Airlangga During 2017–2019. *Jurnal Medik Veteriner*. 2023. Vol. 6. P. 180–184.
2. Mendoza-López C.I., Del-Angel-Caraza J., Aké-Chiñas M.A., Quijano-Hernández I.A., Barbosa-Mireles M.A. Epidemiology of feline urolithiasis in Mexico (2006–2017). *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 2019. Vol. 5(2).
3. Morris E.M., McGrath A.P., Brejda J. Jewell D.E. Relative supersaturation values distinguish between feline urinary and non-urinary foods and align with expected urine analytes contributions to uroliths. *Front. Vet. Sci*. 2023. Vol. 10. P. 1167840
4. Yaygıngül R. Clinical, Laboratory, Radiography and Ultrasonography Findings and Surgical Treatment the Lower Urinary System Urolithiasis in Cats and Dogs. *Animal Health Production and Hygiene*. 2024. Vol. 13(1). P. 23–30.

Киричко Б. П., доктор ветеринарних наук, професор
Климаць І. І., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Шепель К. Ю., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: kaf.chir@ukr.net

ПІОДЕРМІЯ У СОБАК: ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ВЕТМІКОДЕРМ» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ

Вступ. У загальній картині дерматологічних захворювань дрібних домашніх тварин вагоме місце посідають бактеріальні інфекції шкіри, серед яких поверхнева піодермія є однією з найчастіших причин звернення власників собак до ветеринарних установ. Ця патологія вражає епідерміс і верхні шари волосяних фолікулів, проявляючись еритемою, утворенням папул і пустул, алопецією, свербіжем і вторинною гіперпігментацією [2–3,5]. Основними збудниками виступають *Staphylococcus pseudintermedius* і *Staphylococcus aureus*, а також умовно-патогенні мікроорганізми, здатні заселяти шкіру за наявності порушень її захисного бар'єру та імунного гомеостазу [1,4,6].

Фармакологічний аспект ветеринарної медицини для лікування дерматологічних захворювань у тварин є досить широким. При терапії поверхневої піодермії ключову роль відіграють антимікробні засоби, які не лише пригнічують патогенну мікрофлору, але й сприяють відновленню шкірного бар'єру, зменшенню запального процесу та свербіжу. У контексті зростаючої резистентності до антибіотиків, актуальним стає пошук альтернативних місцевих препаратів, що мають антисептичні, протизапальні та репаративні властивості.

«Ветмікодерм» – новий, комплексний засіб для зовнішнього застосування, який поєднує антимікробні та протигрибкові компоненти з речовинами, що стимулюють регенерацію шкіри. Його терапевтичний потенціал у лікуванні поверхневої піодермії потребує наукової верифікації, зокрема оцінки клінічної ефективності, впливу на мікробіоценоз шкіри, динаміку запалення та процеси репарації.

У зв'язку з цим доцільним є проведення клініко-експериментального дослідження, спрямованого на вивчення ефективності «Ветмікодерму» в складі комплексної терапії собак із поверхневою піодермією, з аналізом його впливу на перебіг патологічного процесу, мікробіологічні параметри та морфофункціональний стан шкіри.

Мета дослідження. Дослідження спрямоване на обґрунтування застосування нових похідних 1,2,4-триазолу в комплексній терапії собак із поверхневою піодермією. У межах роботи було проаналізовано поширеність захворювання, клінічні особливості а також оцінено антимікробну активність препарату та його терапевтичну ефективність.

Матеріал і методи дослідження. У дослідженні застосовано комплекс методів: статистичні, клінічні, цитологічні, та лабораторні дослідження на базі навчально-науково-виробничої ветеринарної клініки ПДАУ та Полтавського міського відділу Полтавської обласної державної лікарні ветеринарної медицини.

Результати дослідження. Шкірні патології у собак залишаються однією з провідних причин звернень до ветеринарних клінік, що зумовлено як високою частотою їх виникнення, так і складністю діагностичного процесу та терапевтичного підходу. Протягом 2022–2024 років дерматологічні захворювання діагностували приблизно у 25 % собак, які надходили на прийом до навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ та Полтавського міського відділу Полтавської обласної державної лікарні ветеринарної медицини. Узагальнені дані представлено на діаграмі.

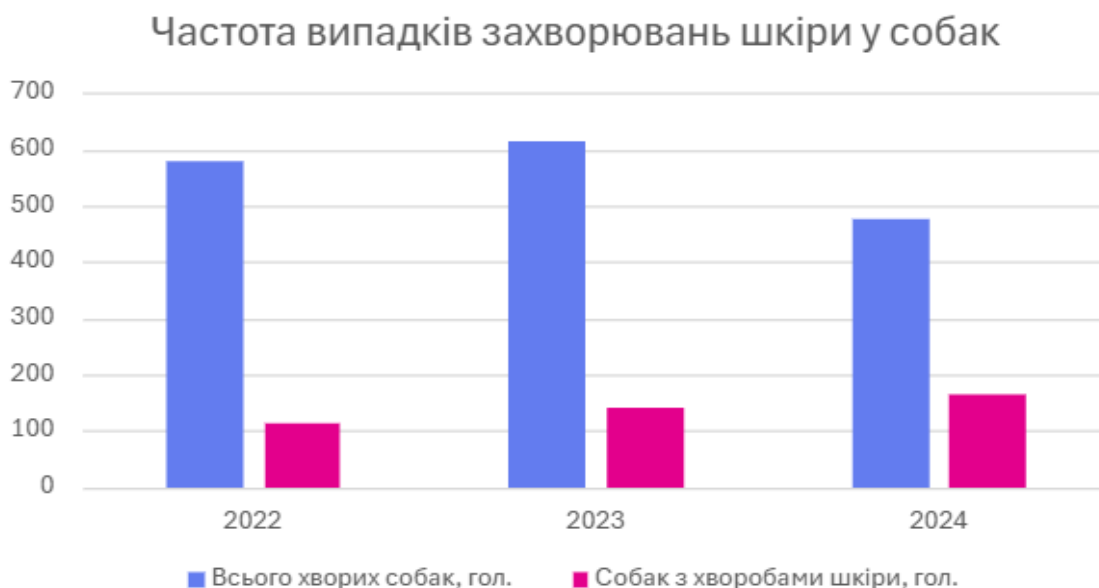


Рис. 1. Частота випадків захворювань шкіри у собак

У 2022 році спостерігалось зменшення частоти випадків дерматологічної патології, проте вже у 2024 році їх частка стрімко зросла, перевищивши третину всіх звернень. Така динаміка може свідчити про зміну епідеміологічної ситуації, вплив зовнішніх чинників або зростання діагностичної настороженості щодо шкірних захворювань.

Аналіз даних за 2022–2024 роки свідчить, що серед клінічних форм піодермії у собак найчастіше реєстрували гострий перебіг – 104 випадки, що становить 60,5 % від загальної кількості. За критерієм локалізації переважає локальна форма, яка охоплює 129 випадків (75 %). Рецидивуючу форму діагностовано у 47 собак (27,3 %), хронічну – у 21 (12,2 %), а дифузну – у 43 випадках (25 %). Загальна кількість зареєстрованих випадків за обома класифікаційними ознаками становить 172 (100 %). Отримані результати підтверджують домінування гострої та локальної форм піодермії серед клінічних звернень.

Залежно від глибини ураження шкірного покриву у собак розрізняли поверхневу та глибоку піодермію. Як свідчать дані, більшість випадків – 145 (84,3 %) – становила поверхнева форма, що не проникала у глибокі шари дерми. Глибоку піодермію діагностували значно рідше – лише у 27 собак (15,7 %). Таким чином, загальна картина демонструє переважання легших форм захворювання серед клінічних звернень.

З метою оцінки клінічної ефективності препарату «Ветмікодерм» при лікуванні собак, хворих на поверхневу піодермію, було проведено спостереження за перебігом патологічного процесу в умовах застосування комплексної терапії. Дослідження охоплювало тварин із гострою та хронічною формами захворювання, з фіксацією динаміки основних клінічних показників до та після лікування. Особливу увагу приділено змінам у стані шкірного покриву, тривалості терапії та характеру регенеративних процесів. Було сформовано дві дослідні групи: перша включала тварин із гострою формою захворювання (n=9), друга – з хронічним перебігом патології (n=8).

У першій групі (гостра форма – 9 тварин) лікування препаратом «Ветмікодерм» у більшості випадків тривало від 10 до 14 діб, залежно від локалізації ураження. Повне клінічне одужання зафіксовано у восьми собак, зокрема при ураженнях живота, крижів, спини, стегон, бокової черевної стінки та області крупа. Лише в одному випадку — спостерігали появу нових вогнищ, що потребувало додаткової терапії.

У другій групі (хронічна форма – 8 тварин) лікування тривало дещо довше – від 12 до 16 діб. Повне одужання досягнуто у шести собак з ураженнями підборіддя, крижів, стегон, вентральної черевної та бокової грудної стінки. У двох випадках – відзначено рецидив із

появою нових вогнищ, що також вимагало корекції терапевтичного підходу.

Динаміка клінічного стану в обох групах свідчила про ефективність препарату. Уже на третю добу лікування спостерігалось зменшення гіперемії, хоча набряк залишався вираженим. Ексудація значно знижувалася, що вказувало на стабілізацію запального процесу. На п'яту–сьому добу у більшості собак з гострою формою формувался струп, під яким утворювалася молода рожево забарвлена епідермальна тканина. У хронічних випадках процес регенерації був повільнішим, а в окремих тварин – нестабільним.

На завершальному етапі терапії вузликові та пустульозні елементи поступово зникали, формувался щільний епітеліальний покрив рожевого кольору. Гіперемія та набряк були відсутні, а пальпація уражених ділянок не викликала болю, що свідчило про активне відновлення дермального шару та початок регенерації волосяного покриву.

Висновки. Шкірні захворювання, зокрема поверхнева піодермія, залишаються однією з найпоширеніших причин звернень власників собак до ветеринарних клінік, що підтверджується даними за 2022–2024 роки. Переважна більшість випадків мала гострий перебіг і локалізовану форму, а за глибиною ураження домінувала поверхнева піодермія. Це свідчить про актуальність проблеми та необхідність удосконалення терапевтичних підходів.

Отримані результати свідчать про доцільність подальших досліджень препарату «Ветмікодерм» з метою розширення показань до застосування, оптимізації схем лікування та оцінки його впливу на мікробіоценоз шкіри. Препарат виявив антимікробну та репаративну активність, що підтверджує його перспективність як компонента місцевої терапії при дерматологічних патологіях бактеріального походження.

Література

1. Abdallah F., Mijouin L., Pichon C. Skin immune landscape: inside and outside the organism. *Mediators of Inflammation*. 2017. Vol. 2017. Article ID 5095293. <https://doi.org/10.1155/2017/5095293>.
2. Beck K. M., Waisglass S. E., Dick H. L., Weese J. S. Prevalence of meticillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) from skin and carriage sites of dogs after treatment of their meticillin-resistant or meticillin-sensitive staphylococcal pyoderma. *Veterinary Dermatology*. 2012. Vol. 23, No. 4. P. 369–375.e66–7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01035.x>.
3. Belkaid Y., Tamoutounour S. The influence of skin microorganisms on cutaneous immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2016. Vol. 16, No. 6. P. 353–366. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.48>.
4. Cain C. L. Antimicrobial resistance in staphylococci in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013. Vol. 43, No. 1. P. 19–40. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.09.003>.
5. Cheung G. Y. C., Otto M. Virulence mechanisms of staphylococcal animal pathogens. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, No. 19. Article ID 14587. <https://doi.org/10.3390/ijms241914587>.
6. De Lucia M. et al. Rifampicin treatment of canine pyoderma due to multidrug-resistant meticillin-resistant staphylococci: a retrospective study of 32 cases. *Veterinary Dermatology*. 2017. Vol. 28, No. 2. P. 171–e36. <https://doi.org/10.1111/vde.12404>

Ковальчук Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Коцюба А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ЕТИОЛОГІЯ ТА ПЕРЕБІГ КОН'ЮНКТИВІТУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. Захворювання органу зору у великої рогатої худоби трапляються доволі часто. Вони негативно впливають на зорову функцію тварин, а при масовому поширенні знижують їхню продуктивність, що зумовлює значні економічні втрати у тваринництві [1,2].

Серед очних патологій найбільш поширеними є запальні процеси кон'юнктиви (кон'юнктивіти) та рогівки (кератити). Здебільшого вони розвиваються як окремі хвороби, проте нерідко спостерігається й кератокон'юнктивіт, коли уражуються як кон'юнктива, так і рогівка [3,5].

Це пояснюється тим, що обидві структури безпосередньо контактують із зовнішнім середовищем і постійно зазнають дії фізичних та хімічних подразників, що й провокує виникнення запалення [1, 5].

За відсутності своєчасного лікування патологічний процес може поширюватися на глибші тканини, спричинювати сліпоту, виснаження тварини й подальшу вибраковку [4,6].

Тому, обстежуючи поголів'я тварин, необхідно якомога раніше діагностувати в них ураження органу зору та призначати ефективну терапію.

Метою нашого дослідження було з'ясувати причини виникнення та особливості перебігу різних форм кон'юнктивітів у молодняка великої рогатої худоби.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження було проведено у першій половині 2025 року в умовах СТОВ “Великохайчанське” с. Велика Хайча Коростенського району Житомирської області.

Матеріалом для дослідження був молодняк великої рогатої худоби, віком від 8 до 12 місяців, чорно-рябої породи, у яких виявляли патології органу зору. Загалом було обстежено 638 голів.

Зір у тварин визначали шляхом спостереження за їхньою поведінкою та реакцією на навколишні предмети. Для цього звертали увагу на рухи тварин і положення їхньої голови. Хвороби органів зору нерідко супроводжуються вираженим занепокоєнням.

Спочатку оглядали тканини навколо ока: стан шкіри та глибше розташованих структур як здорового, так і ураженого ока (наявність ран, випадіння волосся тощо).

Кон'юнктиву нижньої повіки оглядали одночасно з розкриттям очної щілини шляхом простого відтягування повіки вниз. Верхню повіку вивертали, захоплюючи її край разом із віями посередині між великим та вказівним пальцями правої руки й відтягуючи вниз та назовні.

Під час обстеження кон'юнктиви оцінювали її забарвлення, стан поверхні, набряклість та наявність сторонніх тіл у кон'юнктивальному мішку.

При огляді рогівки ми мали на меті визначити її прозорість, забарвлення, наявність судин та стан передньої поверхні.

Результати досліджень. Найчастіше у тварин реєструвалися катаральні, гнійні й фібринозні кон'юнктивіти та катаральні і гнійні поверхневі кератити. Всього ураження очей діагностовано у 18 тварин (2,8%): у 10 голів (1,6%) виявлено запалення кон'юнктиви, у 8 (1,2%) – запалення рогівки.

Катаральний кон'юнктивіт, на нашу думку, міг бути спричинений механічними (пил, сторонні частки), фізичними (тривале інтенсивне освітлення, зокрема УФ-променями), хімічними подразниками або інфекційними агентами (бактеріями, вірусами). Його діагностували у чотирьох тварин. Запальний процес поширювався на епітелій і судини

кон'юнктиви, супроводжувався серозною ексудацією з утворенням рідкого інфільтрату. Для гострого перебігу були характерні гіперемія, світлобоязнь, блефароспазм, слъзотеча та інтенсивна ексудація. Ексудат містив слиз та білкові коагуляти. Кон'юнктива була набрякла, з розширеними кровоносними судинами; ділянка ока ставала болючою, температура місцево підвищувалась. У двох випадках запалення поширилося на рогівку.

Фібринозний кон'юнктивіт відзначався у трьох тварин. Враховуючи видові особливості, велика рогата худоба схильна до такої форми ураження. У нашому випадку причини залишилися невстановленими. Для цієї патології характерним було різке підвищення проникності судинних стінок і вихід фібриногену, що зумовлював утворення фібрину. У двох тварин він формував плівки на поверхні кон'юнктиви, а в однієї відкладався в її товщі. Клінічно спостерігали набряк повік, хемоз, гіперемію та виражену слъзотечу; слизова набувала цегляно-червоного відтінку.

Поверхневий гнійний кон'юнктивіт зареєстровано у двох тварин. Його виникненню могли сприяти постійна наявність у кон'юнктивальному мішку мікроорганізмів, зниження місцевої резистентності через подразнення, авітаміноз або підвищення вірулентності мікрофлори. Запальний процес характеризувався гіперемією, виходом у товщу та на поверхню кон'юнктиви великої кількості лейкоцитів, переважно нейтрофілів, які активно фагоцитували патогенні мікроби. Клінічні ознаки включали набряк і болючість повік, підвищення місцевої температури, гнійні виділення з очної щілини. В однієї тварини спостерігався настільки виражений набряк і гіпертрофія кон'юнктиви, що вона частково випиналася назовні. Її поверхня була вкрита гнійними нашаруваннями.

Висновки:

1. У ході проведення хірургічної диспансеризації молодняку великої рогатої худоби (обстежено 638 голів) виявлено 18 тварин (2,8%) із патологіями органів зору. Серед них у 10 випадках (1,6%) діагностовано кон'юнктивіт, а у 8 тварин (1,2%) – кератит.
2. Основними чинниками розвитку кон'юнктивітів були механічні подразнення (пил, сторонні частки), фізичні впливи (тривала дія інтенсивного освітлення, особливо ультрафіолетових променів), хімічні агенти, інфекційні збудники (бактерії та віруси). Крім того, запалення виникало на тлі зниження захисних сил організму через подразнення кон'юнктиви, нестачу вітамінів та підвищення вірулентності мікрофлори.
3. У телят кон'юнктивіти здебільшого проявлялися у формі катарального, фібринозного або гнійного запалення.

Література

1. Борисевич В., Коваленко В., Борисевич Б. Інфекційні кератокон'юнктивіти молодняку великої рогатої худоби. *Ветеринарна медицина України*. 2001. №11. С. 32–33.
2. Ветеринарно-медична офтальмологія: навч. посіб. В. Б. Борисевич та ін.; за ред. В. Б. Борисевича. Київ: Арістей, 2006. 212 с.
3. Карпюк В. В., Куліш Д. І. Аналіз розповсюдження хвороб очей у великої рогатої худоби в умовах господарств Олевського району. *Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : зб. матеріалів восьмої всеукраїнської наук.-практ. конф., 17 листопада 2021 р. Житомир : Поліський національний університет, 2021. С. 104–107.
4. Мельничук В. В. Кон'юнктивіти у великої рогатої худоби: монографія. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2017. 111 с.
5. Ткаченко С. Кон'юнктивіт великої рогатої худоби полібактеріальної етіології. *Тваринництво України*. 2010. № 2. С. 33–35.
6. Шарварчук Р. І. Рикетсіозний кон'юнктивокератит молодняку великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05. Біла Церква, 2004. 19 с.

Кондратюк К. Р., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ.

e-mail: vm23-k.kondratiuk@nubip.edu.ua

АЛЬБІНІЗМ У ДРІБНИХ ТВАРИН: ГЕНЕТИЧНІ, БІОЛОГІЧНІ ТА ВЕТЕРИНАРНІ АСПЕКТИ

Альбінізм у дрібних тварин є актуальною темою сучасної ветеринарної науки, генетики та біоетики. З огляду на активний розвиток декоративного тваринництва, селекційної роботи та лабораторних досліджень, кількість тварин із генетичними особливостями, зокрема альбінізмом, постійно зростає. Вивчення цього феномену дозволяє глибше зрозуміти механізми спадковості, мутаційні процеси, функціонування пігментної системи та роль меланіну в організмі.

Альбінізм є наслідком мутацій у генах, відповідальних за синтез тирозинази – ключового ферменту в біосинтезі меланіну. Залежно від характеру мутації, може спостерігатися повна або часткова відсутність пігменту. У деяких випадках тирозиназа синтезується, однак порушення виникають на рівні інших ензимів, що беруть участь у метаболізмі меланіну. Це зумовлює різноманітність клінічних проявів альбінізму.

Альбінізм проявляється у вигляді білого або кремового забарвлення шерсті, рожевої шкіри та очей (через просвічування судин). У дрібних домашніх тварин розрізняють істинний альбінізм (повна відсутність пігменту) та лейцизм (часткова депігментація). Незважаючи на відсутність прямого впливу на тривалість життя, альбінізм супроводжується низкою фізіологічних і поведінкових порушень: фотобоязню, зниженою гостротою зору, ністагмом, підвищеною чутливістю до ультрафіолету, схильністю до дерматозів і новоутворень.

У природних умовах альбіноси мають знижені шанси на виживання. Їхнє забарвлення робить їх помітними для хижаків, а також ускладнює процес полювання у хижих видів. Крім того, відсутність яскравого забарвлення, яке часто є сигналом репродуктивної привабливості, знижує шанси на успішне парування. У багатьох випадках альбіноси залишаються без пари, що обмежує їхню участь у відтворенні.

Альбіноси широко використовуються як модельні організми у біомедичних дослідженнях. Наприклад, миші штаму FVB/N, що мають альбінізм, застосовуються у вивченні онкологічних захворювань, генетичних мутацій, фармакологічних ефектів та імунологічних реакцій. Їхня генетична однорідність і чутливість до зовнішніх чинників роблять їх цінним інструментом експериментальної науки.

Альбіноси потребують особливих умов утримання: захисту від прямого сонячного світла, помірного освітлення, збалансованого раціону, регулярного контролю стану шкіри та органів зору. У ветеринарній практиці важливо враховувати фізіологічні особливості таких тварин при діагностиці, лікуванні та профілактиці захворювань. Зниження імунітету, підвищена чутливість до інфекцій, а також проблеми зі слухом і зором вимагають індивідуального підходу до кожного пацієнта. Особливу увагу слід приділяти профілактиці дерматологічних патологій, зокрема фотодерматитів, а також моніторингу стану очного дна, оскільки альбіноси мають підвищений ризик розвитку дегенеративних змін сітківки.

У процесі клінічного огляду необхідно враховувати можливу наявність ністагму, знижену гостроту зору та світлобоязнь, що може ускладнювати поведінкову реакцію тварини. Важливо забезпечити мінімізацію стресових чинників, зокрема яскравого освітлення, гучних звуків та різких змін температури. У плані годівлі рекомендовано використовувати корми з високим вмістом антиоксидантів, вітамінів А, Е та цинку, які сприяють підтримці здоров'я шкіри та очей. Також доцільним є ведення індивідуальних

карток спостереження за альбіносами, що дозволяє своєчасно виявляти відхилення у фізіологічному стані та коригувати умови утримання. Ветеринарна етика передбачає уважне ставлення до таких тварин, недопущення дискримінації за зовнішніми ознаками та забезпечення належного рівня життя відповідно до принципів гуманного поводження.

Отже альбінізм у дрібних тварин є міждисциплінарною проблемою, що охоплює генетику, ветеринарну медицину, біоетику та лабораторну практику. Його вивчення сприяє глибшому розумінню спадкових механізмів, удосконаленню методів догляду за тваринами з особливими потребами та формуванню етичних стандартів у поводженні з ними.

Література

1. Власенко, В. М. Альбінізм у лабораторних тварин: біологічні особливості та значення для науки. *Лабораторна справа*. 2022. № 1. С. 12–18.
2. Ковальчук, І. В. Особливості догляду за дрібними домашніми тваринами з альбінізмом. *Практична ветеринарія*. 2023. № 3. С. 34–39.
3. Олійник, С. А. Біоетика у ветеринарній медицині. *Ветеринарна біологія*. 2021. № 2. С. 45–52.
4. Montoliu L. Genetic and phenotypic characteristics of albino animals used in biomedical research. *Pigment Cell & Melanoma Research*. 2014. Vol. 27, Issue 6. P. 827–833. <https://doi.org/10.1111/pcmr.12256>
5. Slominski A. T., Paus J., Plonka D. Melanin pigmentation in mammalian skin and its hormonal regulation. *Physiological Reviews*. 2004. Vol. 84, Issue 4. P. 1155–1228. <https://doi.org/10.1152/physrev.00044.2003>

Кускова К. П., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Скрипка М. В., доктор ветеринарних наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса
e-mail: ekaterinakuskova00@gmail.com marina.skripka.70@ukr.net

СТРЕСОВІ УМОВИ УТРИМАННЯ МАВП В УМОВАХ ЗООПАРКУ

Вступ. Дельфінарії, зоопарки, океанаріуми, тераріуми, контактні зоопарки, цирки або одним словом – неволя. Що саме собою уявляє неволя для тварин? Чи є користь від неволі? Вже довгий час не втрачають своєї актуальності заклади із дикими тваринами. В зоопарках можна побачити тварин, яких не побачиш на вулиці або фермах. В контактних зоопарках можна погодувати та погладити. В дельфінаріях та цирках можна побачити, що вміють виробляти ці тварини. І у додаток до всього ці заклади зберігають природу і підтримують популяцію вимираючих видів. Здавалось би, все добре. Чи так це насправді? Чи все так добре, як нам показують керуючі даними місцями?

Дикі тварини – це тварини, які генетично зберігають свою природню поведінку. Навіть собаки, які одомашнені протягом тисячі років, все ще зберігають деякі еволюційні дикі моделі поведінки своїх предків. Саме тому утримувати тварину у неприродньому її середовищі, намагатись її тренувати – це прямий шлях до руйнування психологічного та фізіологічного здоров'я тварини [2].

Дельфінарії, зоопарки, океанаріуми, тераріуми, контактні зоопарки, цирки – представляють собою замкнуті місця, територія не сягає розмірів природніх умов, де в одному вольєрі можуть утримуватись групами до 10 тварин, а іноді до цих груп приєднують нових тварин, що в свою чергу ускладнює співіснування груп, а це додаткове навантаження на психологічне сприйняття. Також, годівля та догляд не відповідають нормам та природнім умовам відповідно до виду тварин [3].

Реакція на стрес складається з набору гормональних і фізіологічних реакцій, які допомагають тварині пережити потенційно шкідливі подразники. Адреномодулярна реакція призводить до збільшення частоти серцевих скорочень і м'язового тону; підвищений рівень глюкокортикоїдних гормонів допомагає спрямувати ресурси на миттєве виживання [1]. Хоча ці реакції є адаптивними, надмірний вплив стресу може спричинити фізіологічні проблеми, такі як втрата ваги, зміни в імунній системі та зниження репродуктивної здатності [5].

На жаль, тварини в неволі позбавлені основних потреб, таких як достатній простір, соціальна взаємодія та годівля, що негативно впливає на психологічне та фізіологічне здоров'я диких тварин [4].

Мета досліджень. На прикладах з практики розкрити актуальність деяких проблем психологічної та фізичної спрямованості у мавп у неволі при порушенні утримання.

Методи досліджень. Моніторингове дослідження наукових джерел з обраної теми та аналіз секційних випадків (за результатом патологоанатомічного дослідження) смерті тварин у неволі. Патолого-анатомічне дослідження трупів диких тварин – мавп, породи магот та капуцин, смерть яких відбулась в умовах зоопарку, проводилося в межах науково-дослідної міжкафедральної тематики «Патогенез та патоморфологія насильницької смерті в аспекті судово-ветеринарної експертизи» 0123U102492 на кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету.

Результати досліджень. Довготривале утримання диких тварин у неволі призводить до порушення функцій організму, як психологічного, так і фізичного характеру, до розвитку морфофункціональних відхилень від норми. Серед цих наслідків є: психологічна травма (хронічний стрес та його різновиди аномального характеру: стереотипія, харчова, статева, аномальна агресія), біохімічні зміни в структурі мозку та загибель нейронів, інфекційні

захворювання, різні органопатології внаслідок дисбалансу в ієрархії і відповідно проблем у співіснуванні в групі.

Нижче наведено результати патологоанатомічного дослідження трупів мавп з різних зоопарків міста Одеса.

Випадок №1. Тривале перебування кастрованого самця мавпи породи магот на одній території з репродуктивними самцями даного виду призвело до порушення сексуальної поведінки, тваринка зазнала регулярних психо-емоційних та фізичних знущань, обмежень в доступі до їжі. Тривалий стрес-фактор від різних видів знущань, часткове голодування призвели до кахексії, послаблення імунної системи тварини. У магота під час патологоанатомічного дослідження було виявлено кахексію, геморагічний панкреонекроз, лімфанодулїт підшлунково-дванадцятипалих вузлів, утворення трансудату в перикардї, грудній та черевній порожнинах, гіперемію легень.

Найбільш розповсюдженими причинами розвитку панкреонекрозу є порушення складових раціону, стрес-фактори, деякі інфекційні захворювання. Так, стерилізація магота та в подальшому необдумане рішення випустити його у вольєр де знаходилося ще 5 некастрованих самців даного виду і жодної самки, призвело до зниження соціального статусу тварини, спровокувало агресію інших самців в тому числі сексуального характеру.

Випадок №2. Під час патологоанатомічного дослідження самки мавпи породи капуцин було виявлено патологічні зміни внутрішніх органів: стінка шлунку набула світлого червоно-рожевого кольору; шлунок займає $\frac{2}{3}$ частини черевної порожнини, вміст шлунку кашоподібної консистенції (буряк) із специфічним запахом (запах прокислого борщу); відбулось газоутворення в шлунку і кишечнику, крововиливи на слизовій оболонці. Виразним було кровонаповнення судин головного мозку.

В подальшому напад самця (мавп) призвів до сильного механічного тиску на вентральну ділянку тіла, що стало активізації блювотного рефлексу та аспіраційного ателектазу, і як наслідку – асфіксії самки мавпи породи капуцин. На користь асфіксії свідчили: закупорка бронхів блювотними масами, чітко окреслені, зменшені в об'ємі, ділянки легень темно-червоного кольору, що западають над загальною поверхнею органу, розширення правої порожнини серця, рідка венозна кров. Надриви, просочені кров'ю зовнішніх статевих органів у самки свідчать про дії насильницького характеру.

Порушення балансу самка-самець, а в даному випадку в вольєрі утримувались одна самка і п'ять репродуктивних самців даного виду призвело до порушення сексуальної поведінки, тваринка зазнала регулярних психо-емоційних та фізичних знущань,

Висновок. При утриманні диких тварин в неволі треба чітко розуміти їх фізіологічні та біологічні особливості їх існування в природі. При спробах контролю популяції тварин в неволі є необхідність дотримання балансу, який існує в природних умовах проживання, між кількістю самців і самок в одній групі. Непрофесійне втручання людини в цю сферу життя тварин призводить до критичних порушень в соціальній ієрархії в світі тварин і може нести загрозу життю більш вразливих представників виду.

Література

1. Єгуда Р. Стрес та глюкокортикоїди. *Наука*. 1997. Т. 275. С. 1662–1663.
2. Макфі М. Е., Кеті Карлстед. Вплив неволі на поведінку диких ссавців. Дикі ссавці у неволі: принципи та методи управління зоопарком. 2-ге вид. ред. Д. Г. Клейман, М. Аллен та К. Томпсон. Чикаго: 1996. 303–313.
3. Морган Кетлін Н., Кріс Т. Тромборг. Джерела стресу в неволі. Прикладна наука щодо поведінки тварин. 2007. № 102. С. 262–302.
4. Сапольський Р. М. Вплив соціальної ієрархії на здоров'я приматів. *Наука*. 2005. № 308. С. 648–652.
5. S Creel. Social dominance and stress hormones. *Trends Ecol Evol*. 2001. № 16. Р. 491–497.

Ландар Д. Ю., Яценко Д. С.*, здобувачі вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

УЛЬТРАФІОЛЕТОВЕ ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ У ТВАРИН

Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК), ще відоме як терапія ультрафіолетовим випромінюванням крові, – це медична процедура, в якій зразок крові пацієнта піддається дії ультрафіолетового (УФ) світла. Перші дослідження цього підходу датуються 1920-ми роками і базуються на припущенні, що УФ-промені володіють бактерицидною дією та здатні інактивувати патогени в крові, зокрема бактерії, віруси та грибки. Під час сеансу у пацієнта беруть невелику кількість крові, обробляють її УФ-променями, а потім повертають у його кровоносну систему [5].

Метод набув широкої популярності завдяки можливості боротися з різноманітними інфекційними та аутоіммунними захворюваннями, підвищувати рівень оксигенації тканин і стимулювати імунну реакцію. Ще до того, як були створені антибіотики, вакцини та кортикостероїди, УФОК слугував головним засобом лікування інфекцій. Сучасні дослідження підтверджують його ефективність і при аутоіммунних процесах, серцево-судинних розладах, синдромі втоми, депресії та інших станах. Нині ультрафіолетове опромінення крові розглядається як альтернативний варіант терапії [1].

Ультрафіолетове опромінення впливає на різноманітні складові крові. За результатами численних *in vitro* досліджень, УФОК здатне змінювати функціональну активність лейкоцитів. Воно підвищує кількість стимулюючих клітин у змішаних лейкоцитарних культурах, регулює активність хелпер-клітин у середовищах, стимульованих мітогеном, а також впливає на синтез і вивільнення цитокінів, здатне їх блокувати. Водночас УФОК порушує процеси мобілізації клітинних мембран [8].

Світло, що використовується в УФОК, охоплює три різних діапазони: УФ-А (320-400 нм), УФ-В (280-320 нм) та УФ-С (180-280 нм). Кожен з цих типів виконує специфічну захисну функцію – УФ-А знищує бактерії, віруси і грибки, УФ-В підтримує імунний баланс, а УФ-С руйнує шкідливу генетичну інформацію в мікробах [7].

Для прикладу, терапію ультрафіолетовим опроміненням крові можна здійснювати за допомогою апарату під назвою Knott HEMO-IRRADIATOR, згідно з розкриттям у патенті США Knott № 2 308 516. (Патент США № 2 308 516; Нотт; «Спосіб та засоби опромінення крові»; у цьому патенті описується, що у пацієнта беруть певний об'єм крові, пропускають її через камеру, де вона піддається ультрафіолетовому випромінюванню протягом короткого, чітко контрольованого інтервалу, а потім повертають у відповідну кровоносну систему.)

УФОК-терапія підвищує стійкість організму, що дозволяє обмежувати безліч патологічних процесів. Основний принцип дії ультрафіолетового опромінення крові полягає у збудженні, або посиленні біохімічного та фізіологічного захисного механізму шляхом введення ультрафіолетової енергії безпосередньо в кровотік [8]. Таку процедуру здійснюють внутрішньовенно, піддаючи кров контрольованій дозі ультрафіолетової енергії у встановлених терапевтичних межах. Це забезпечує швидкий детоксикаційний ефект з миттєвим зникненням токсичних проявів. У пацієнтів із зниженим рівнем кисню у крові спостерігається підвищення венозного насичення киснем. Особливу увагу притягує швидке посилення опору до гострих і хронічних вірусних і бактеріальних інфекцій. У тисячах

* Науковий керівник – Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

випадків, включно з вірусними інфекціями, гепатитом, бактеріальними захворюваннями, гіпоксемією та іншими патологіями, зокрема інфекціями, що передаються через кров, не виявлено жодних шкідливих наслідків лікування УФОК [6].

Дослідження демонстрували, що застосування ультрафіолетового опромінювання крові забезпечує ряд переваг при різних хворобах у тварин. Переваги, які отримують від УФОК, охоплюють:

1. Підвищення імунітету: ультрафіолетове світло під час УФОК активізує вироблення лейкоцитів, що посилює захисні можливості імунної системи проти інфекцій, захворювань і навіть онкологічних процесів. Такий ефект особливо корисний для тварин з ослабленим імунітетом або хронічними патологіями.

2. Протизапальні властивості: ультрафіолетове опромінювання крові показало обнадійливі результати у зниженні запального процесу, який часто супроводжує різноманітні захворювання та стани у тварин. Зменшуючи запалення, УФОК полегшує біль, дискомфорт і сприяє швидшому відновленню тканин.

3. Покращення кровообігу та оксигенації: світлові ефекти ультрафіолетового опромінювання крові підвищують кровотік і забезпечують кращу доставку кисню до клітин. Такий удосконалений кровообіг підтримує процеси загоєння, функціонування органів і відновлення тканин.

4. Зниження потреби в антибіотиках: ультрафіолетове опромінювання крові володіє потенціалом зменшити залежність від антибіотиків у ветеринарній практиці. Підвищуючи імунну захищеність і забезпечуючи природний механізм оздоровлення, УФОК може скоротити використання антибіотиків, що, у свою чергу, знижує ризик формування стійкості до препаратів [5].

Ультрафіолетове опромінення крові застосовувалось при різних патологіях, зокрема у ветеринарній практиці. Основні показання до проведення УФОК включають:

1. Інфекції та порушення імунітету: ультрафіолетове опромінювання крові використовується як допоміжний метод лікування у тварин, які страждають від різних інфекцій – бактеріальних, вірусних і грибкових. Така терапія може посилити імунну реакцію, підвищити дієвість антимікробних препаратів і пришвидшити процес одужання [5].

Наприклад, враховуючи часту наявність MDR-патогенів при піодермії та отиті у собак, ультрафіолетове опромінення крові виступає привабливим ад'ювантним засобом, який підвищує імунний захист і потенційно зменшує потребу в системній антимікробній терапії. Крім того, УФ-С випромінювання (275 нм) продемонструвало таку ж ефективність, як і 10 % розчин повідон-йоду, у зниженні бактеріального навантаження на повіках собак, що підтверджує його бактерицидну дію [2,5].

2. Шкірні захворювання: ультрафіолетове опромінювання крові дало обнадійливі результати у терапії дерматологічних розладів у тварин, зокрема хронічних шкірних інфекцій, дерматитів та процесів загоєння ран. Протизапальні та антимікробні властивості УФОК сприяють ефективному лікуванню цих станів.

3. Хронічні захворювання: тварини, у яких діагностовано хронічні патології – аутоімунні процеси, артрит, різні алергії, – можуть отримати користь від УФОК. Імуномодуляційний та протизапальний ефект терапії допомагає полегшити симптоматику і підвищити загальну якість життя.

4. Загоєння після операції: УФОК сприяє прискоренню процесу загоєння та знижує ризик ускладнень у тварин, що перебувають у післяопераційному періоді. За рахунок поліпшення кровообігу та підсилення імунної реакції, ультрафіолетове опромінення крові пришвидшує загоєння ран і зменшує ймовірність виникнення інфекцій після операції [5].

У окремих випадках здоров'я домашніх тварин значно покращується вже через 24–72 години після одного сеансу. При хронічних захворюваннях темпи одужання можуть бути повільнішими, проте багато власників відзначають, що їхні тварини стали більш бадьорими, активнішими та відчувають комфорт вже після кількох процедур [7].

Ультрафіолетове опромінювання крові загалом розглядається як процедура з низьким

ризиком і майже відсутніми побічними ефектами. Надійний захист власних еритроцитів пояснюється швидким діям ДНК-репарних ферментів, які оперативно усувають УФ-індуковані пошкодження ДНК у клітинах господаря [7,8].

Оскільки ультрафіолетове опромінення крові – це екстракорпоральна процедура, вона супроводжується чітко визначеними протипоказаннями, переважно пов'язаними з гематологічним станом пацієнта. До головних протипоказань належать тяжка анемія, активні порушення згортання крові або гостра геморагія (гостра кровотеча) [3].

Для проведення ультрафіолетового опромінення крові потрібен судинний доступ і, зазвичай, застосування антикоагулянтів задля підтримки зовнішнього контуру. У пацієнтів у критичному стані, наприклад за сепсису, де часто спостерігаються коагулопатії (синдром ДВЗ), вплив УФОК на агрегацію та в'язкість еритроцитів може підсилити кровотечу або ускладнити процес згортання. Таким чином, порушення згортання крові є вирішальним обмежувальним фактором. Потрібна також підвищена обережність за певних онкологічних станів [3,4].

Ультрафіолетове опромінення крові – ефективний та безпечний метод лікування широкого спектра захворювань у тварин. Його багатостороння дія, що полягає в інактивації патогенів, стимуляції імунної системи та протизапальному ефекті, дозволяє успішно застосовувати його як самостійну, так і комбіновану терапію. Підхід демонструє високий потенціал у боротьбі з бактеріальними, вірусними та грибковими інфекціями, а також у разі імунних розладів, дерматологічних захворювань і для прискорення післяопераційного загоєння [4,5].

Таким чином, УФОК є патогенетично обґрунтованим методом, що відкриває значні перспективи в ветеринарній медицині, особливо в умовах зростаючої стійкості до антибіотиків. Подальше дослідження механізмів дії, стандартизація протокольних схем для різних видів тварин і захворювань, а також розробка нових, більш доступних апаратів становлять ключові напрями для його широкого впровадження в практику.

Література

1. Алмазова О.Б, Лисиченко М.Л. Вплив ультрафіолетового випромінювання на кінетичні характеристики в еритроцитах. *Вісник Національного технічного університету «ХПІ»*. Серія: Інформаційне моделювання. 2021. № 1(5). С. 125–141. <https://doi.org/10.20998/2411-0558.2021.01.10>
2. Antimicrobial Effect of Ultraviolet C (UV-C) Light Compared to Standard Povidone-Iodine Protocol for Preoperative Disinfection of the Periocular Area / C. Treadwell та ін. *Veterinary Ophthalmology*. 2025. URL: <https://doi.org/10.1111/vop.70065> (дата звернення: 05.10.2025).
3. Basic FAQ Ultraviolet (UV) Blood Irradiation. *Patients Medical*. URL: <https://www.patientsmedical.com/faq/ultraviolet-uv-blood-irradiation-ubi> (дата звернення: 04.10.2025).
4. Rebecca LaMarca. Benefits of Ultraviolet Blood Irradiation Therapy. *IV Elements*. URL: <https://ivelements.net/blog/benefits-of-uvbi> (дата звернення: 02.10.2025).
5. Ultraviolet Blood Irradiation for Animals: Shedding Light on a Revolutionary Therapy. *O3Vets*. URL: <https://o3vets.com/blogs/latest-blog/ultraviolet-blood-irradiation-for-animals-a-promising-therapy?srsId=AfmBOoqOxMuVsF4fDwPNqKHFKJpdaKTGZjrh42YU9jWAoZ4FnYdc2SDU> (дата звернення: 04.10.2025).
6. Ultraviolet blood irradiation method and apparatus : пат. US6113566А Сполучені Штати Америки (США) : А61М1/36. № US 09/211,765 ; заявл. 15.12.1998 ; опубл. 05.09.2000. 11 с. URL: <https://patents.google.com/patent/US6113566A/en> (дата звернення: 03.10.2025).
7. Walton D. A. Ultraviolet Blood Irradiation: Light Therapy for Pets. *Bark & Whiskers*. URL: <https://www.barkandwhiskers.com/2025-05-07-ultraviolet-blood-irradiation-pets/> (дата звернення: 03.10.2025).

8. Wu X., Hu X., Hamblin M. R. Ultraviolet blood irradiation: Is it time to remember «The cure that time forgot»? *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2016. T. 157. С. 89–96. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2016.02.007> (дата звернення: 04.10.2025).

Лігоміна І. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Фурман С. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Сокульський І. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Побірський М. М., асистент

Поліський національний університет, м. Житомир

Соловйова Л. М., кандидат ветеринарних наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: ligominairina@ukr.net

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ДОМАШНІХ ТВАРИН ПІСЛЯ ТРАВМ І ЗАХВОРЮВАНЬ

Вступ. У сучасній ветеринарній медицині активно впроваджуються реабілітаційні підходи, аналогічні до методів, застосовуваних у гуманній медицині. Реабілітація тварин допомагає відновити функції після тяжких травм, операцій, хронічних та неврологічних захворювань або у разі вікових змін. З розвитком цифрових технологій з'являється новий напрям – телереабілітація, що дозволяє здійснювати контроль та супровід реабілітаційного процесу дистанційно.

Повномасштабна війна в Україні створила нові виклики для ветеринарної медицини, у тому числі у сфері реабілітації. У цих умовах реабілітація тварин набуває особливої актуальності – як із клінічної, так і з етичної точки зору.

У розвинених країнах ветеринарна реабілітація є звичайною практикою, яка довела свою ефективність. В Україні цей напрямок почав активно розвиватися з початку 2000-х років, хоча темпи зростання залишаються помірними. Проте попит на такі послуги постійно зростає [8].

Тому метою нашої наукової роботи було узагальнення сучасних підходів до реабілітації домашніх тварин після травм і захворювань.

Аналіз літературних джерел. Реабілітація домашніх тварин після травм, хірургічних втручань або хронічних захворювань є важливим напрямом сучасної ветеринарної медицини, що активно розвивається під впливом практик гуманної медицини [2]. У науковій літературі зазначено, що реабілітаційні втручання спрямовані на відновлення функціонального стану, зменшення болю, покращення якості життя тварини та профілактику повторних уражень [3].

Ключовою особливістю ветеринарної реабілітації є мультидисциплінарний підхід, у межах якого важливу роль відіграє не лише фахівець-реабітолог, а й власник тварини. Дослідники наголошують, що активна участь власника – зокрема виконання вправ, дотримання режиму, контроль за фізичним навантаженням і психологічна підтримка – значно підвищує ефективність лікувального процесу [7].

У фаховій літературі також розглядаються фізіологічні особливості окремих порід собак, які більшою мірою схильні до захворювань опорно-рухового апарату. Такси, англійські та французькі бульдоги, німецькі вівчарки, доги потребують комплексного підходу до профілактики та реабілітації після травм [5]. Ці дані вказують на необхідність раннього виявлення ризиків та формування індивідуальних програм фізичної активності.

Серед ефективних реабілітаційних методик, що отримали наукове обґрунтування, вирізняються кінезіотерапія, масаж, лазеротерапія, електростимуляція, вправи на баланс і координацію, тренування на бігових і водних доріжках [6]. Комбінація таких методів створює синергетичний ефект, який забезпечує швидке функціональне відновлення.

Особливу увагу дослідники приділяють сучасним технологіям, зокрема телереабілітації. Вона передбачає дистанційний супровід реабілітаційного процесу, що дозволяє проводити моніторинг стану тварини, своєчасно коригувати лікувальний план і мінімізувати потребу у фізичному транспортуванні [7]. Це особливо актуально в умовах

війни або в регіонах із низьким рівнем доступу до спеціалізованих ветеринарних закладів. Разом із тим, для успішної реалізації цього підходу необхідне відповідне технічне забезпечення та інформаційна підтримка власників тварин.

Крім того, у літературі наголошується на важливості раннього початку реабілітаційних заходів. Доведено, що чим раніше розпочато відновлення після травми або оперативного втручання, тим вищими є шанси на повне відновлення функцій та зниження ризику ускладнень [4].

Висновки. Аналіз літературних джерел дає змогу виокремити кілька основних тенденцій: зростання інтересу до мультидисциплінарного підходу у ветеринарній реабілітації, активне впровадження фізіотерапевтичних методик, розвиток телереабілітації, а також визнання власника тварини як повноправного учасника реабілітаційного процесу. Незважаючи на прогрес, залишаються відкритими питання уніфікації протоколів та систематизації підходів, що потребує подальших досліджень і практичного впровадження в умовах сучасної України.

Література

1. Білоус С. В., Ковальчук О. М. Реабілітація тварин: сучасний стан і перспективи. *Ветеринарна медицина України*. 2020. № 2 С. 32–36.
2. Іващенко І. М. Фізіотерапевтичні методи у ветеринарній медицині: навч. посіб. Харків: ХНАУ, 2019. 120 с.
3. Ільченко Д. В. Чинники успішної реабілітації після травм у собак. *Професійна ветеринарна медицина*. 2020. № 4. С. 58–62.
4. Ковтун І. А. Породні особливості захворювань опорно-рухового апарату у собак. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2018. Т. 20, № 88. С. 129–133.
5. Нові підходи до фізичної терапії тварин: зб. наук. пр. / за ред. В. С. Мельника. Київ: Агроосвіта, 2022. 156 с.
6. Романенко Л. П. Співпраця лікаря та власника при реабілітації тварин. *Вісник ветеринарної медицини*. 2021. № 3. С. 45–48.
7. Олійник А. С. Телереабілітація у ветеринарній практиці: виклики та перспективи. *Ветеринарна практика*. 2023. № 1. С. 12–16.
8. Davidson J. R. Remote rehabilitation for animals: a review of telehealth potential. *Journal of Veterinary Science & Technology*. 2022. Vol. 13, No. 3. P. 45–51.

Ліненко А. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Монастирська М. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

КАТАРАКТА У СОБАК

Вступ. Захворювання органів зору у собак істотно знижують якість їхнього життя та ускладнюють адаптацію до середовища. Однією з найпоширеніших патологій є катаракта – помутніння кришталика, що призводить до поступової втрати зору [1]. Катаракта у собак має різне походження: вікове, генетичне, ендокринне (зокрема за цукрового діабету), травматичне чи інфекційне. Її частота залежить також і від породної схильності [2]. Своєчасна діагностика та сучасні методи лікування, зокрема хірургічні, дають змогу ефективно боротися із захворюванням [3].

У роботі розглянуто основні причини катаракти, методи її виявлення та можливості терапії.

Метою цієї наукової роботи є узагальнення та систематизація сучасної інформації щодо етіології, діагностики та методів лікування катаракти у собак. Особливу увагу приділено клінічному значенню раннього виявлення захворювання, диференційній діагностиці та ефективності хірургічного втручання як основного методу терапії.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на основі аналізу доступних наукових джерел, включаючи результати клінічних спостережень, статей у фахових ветеринарних журналах, підручників, довідників та інтернет-ресурсів з перевіреною науковою базою.

Етіологія катаракти у собак. Катаракта у собак може виникати під впливом різноманітних факторів, які умовно поділяються на вроджені та набуті. До вроджених причин належать генетичні аномалії, які передаються у певних породах, зокрема у пород пудель, бостон-тер'єр, кокер-спанієль і лабрадор. Така форма катаракти часто виявляється у молодому віці та може прогресувати з різною швидкістю [2].

Серед набутих чинників ключову роль відіграє вікове старіння кришталика, що призводить до його помутніння через дегенеративні зміни волокон. Крім того, ендокринні порушення, особливо цукровий діабет, є однією з найчастіших причин розвитку вторинної катаракти у дорослих собак. У таких випадках помутніння може розвиватися дуже швидко, іноді протягом кількох днів [5].

До менш поширених причин належать травми ока, запальні процеси (увеїт, кератит), токсичні ураження, а також деякі інфекційні захворювання, наприклад, інфекційний гепатит, що може впливати на прозорість кришталика [4].

Таким чином, катаракта є мультифакторним захворюванням, у розвитку якого беруть участь як зовнішні, так і внутрішні чинники, а її перебіг суттєво залежить від загального стану здоров'я тварини та своєчасності діагностики.

Лікування. Єдиним ефективним методом лікування катаракти у собак є хірургічне втручання, а саме операція факоемульсифікації, під час якої мутний кришталик замінюють на штучний. Консервативне лікування (краплі, БАДи) може лише уповільнити розвиток хвороби або впливати на причину, що викликала катаракту, але не вилікує тварину повністю [4]. Факоемульсифікація – це сучасний метод, який передбачає видалення помутнілого кришталика за допомогою ультразвуку через невеликий прокол у рогівці [1]. На місце видаленого кришталика імплантують прозору штучну лінзу, що дозволяє відновити зір. Операція проводиться досвідченим ветеринарним офтальмологом під мікроскопом.

Післяопераційний догляд. Тварині призначають курс протизапальних крапель. Важливо

носити спеціальний захисний комір, щоб уникнути розчухувань та інфекцій. Необхідно дотримуватися режиму спокою, уникаючи активних фізичних навантажень. Контроль стану ока та внутрішньоочного тиску є обов'язковими [3].

Рання діагностика є ключовою для успішного лікування, оскільки на ранніх стадіях катаракта розвивається повільніше, а прогноз сприятливіший. Без лікування катаракта може призвести до серйозних ускладнень (глаукома, або запалення), з подальшою втратою ока.

Висновок. Катаракта у собак є поширеним захворюванням, що призводить до втрати зору. Вона має різноманітні причини – від генетичних до ендокринних порушень. Єдиним ефективним методом лікування є хірургія, зокрема факоемульсифікація. Консервативні засоби не виліковують катаракту, а лише сповільнюють її розвиток. Рання діагностика значно підвищує шанси на успішне лікування та запобігає ускладненням.

Література

1. Gelatt K. N., Gilger B. C., Kern T. J. *Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. Wiley-Blackwell, 2013. 2264 p.
2. Gelatt K. N., Mackay E. O. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*. 2005. Vol. 8, No. 2. P. 101–111. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2005.00354.x>
3. Kecová H., Necas A. Phacoemulsification in dogs: A review. *Acta Veterinaria Brno*. 2004. Vol. 73, No. 1. P. 119–127. DOI: <https://doi.org/10.2754/avb200473010119>
4. Ofri R. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 6th ed. Saunders Elsevier, 2016. 512 p.
5. Williams D. L., Heath M. F. Cataract formation in dogs: the relationship between cataract and diabetes mellitus. *Veterinary Ophthalmology*. 2006. Vol. 9, No. 5. P. 311–316. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2006.00491.x>

Литвиненко Є. М., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент
Шелудько А. О., методист факультету ветеринарної медицини
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: elizaveta.litvinenko29@gmail.com

Горєлов Ю.О., здобувач фахової передвищої освіти
Литвиненко М. О., заступник директора з навчально-виховної роботи, спеціаліст вищої кваліфікаційної категорії, викладач-методист
ВСП «Хомутецький фаховий коледж Полтавського державного аграрного університету»
e-mail: mischa.litvinenko@ukr.net

ВПЛИВ БОРОШНА З ЛИЧИНОК ЧОРНОЇ ЛЬВІНКИ (HERMETIA ILLUCENS) НА ПОКАЗНИКИ ЗДОРОВ'Я ТА ПРОДУКТИВНОСТІ ПЕРЕПІЛОК

Актуальність. Забезпечення належного добробуту перепілок є ключовим завданням спеціалістів ветеринарної медицини, що здійснюється шляхом зниження захворюваності та підвищення продуктивності, зокрема й через оптимізацію годівлі. Борошно з личинок чорної львінки має високу поживну цінність, яка може задовольнити потреби птиці в годівлі та розглядається як перспективний високобілковий та високожировий інгредієнт. Він здатен частково замінити традиційні компоненти, а також покращити засвоюваність поживних речовин, ріст молодняку на відгодівлі та продуктивність свійської птиці.

Ряд експериментальних робіт показав, що борошно з личинок *Hermetia illucens* може замінити традиційні білкові та жирові компоненти раціонів птиці. Було продемонстровано вплив борошна з личинок чорної львінки на мікробіоту сліпої кишки, гематологічні показники та загальний стан сільськогосподарської птиці. Наявність хітину створювала пребіотичний ефект [1–3].

Крім потенційних переваг у продуктивності, важливо оцінити вплив на показники здоров'я. Попри позитивні результати у дослідженнях із сільськогосподарською птицею, дані щодо добробуту перепілок залишаються обмеженими, що підкреслює потребу у подальших дослідженнях.

Мета дослідження. Щоб розширити наявні знання про можливе використання комах як інноваційних кормових інгредієнтів для птиці, у цьому дослідженні оцінювали вплив заміни білково-жирової складової комбікорму (соевої та соняшникової макухи) на борошно з личинок чорної львінки на показники росту та стан здоров'я молодняку перепілок (бройлерів), продуктивність несучок та гематологічні показники (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокрит).

Дослідження змін маси та продуктивності. Для проведення експерименту було сформовано чотири групи перепілок по 10 голів у кожній. Дві групи складали молодняк на відгодівлі (бройлери) віком 1 місяць, а інші дві — несучки. Дослідна група бройлерів (1-а група) отримувала комбікорм, у якому білково-жирова складова (макуха соєва та соняшникова) була замінена на борошно із личинок чорної львінки (*Hermetia illucens*). Контрольна група бройлерів (2-а група) годувалася стандартним комбікормом із традиційною білково-жировою складовою. Дослідна група несучок (1-а група) отримувала раціон з аналогічною заміною білково-жирової складової. Контрольна група несучок (2-а група) годувалася стандартним комбікормом з макухою соєвою та соняшниковою.

Впродовж експерименту проводили систематичні спостереження за клінічним станом птахів та збереженістю поголів'я. Для бройлерів щотижня здійснювали зважування для оцінки динаміки приросту живої маси, а у несучок вели щоденний підрахунок знесених яєць для визначення продуктивності. Дослідження проводили впродовж 4 тижнів, що дозволило

оцінити вплив борошна з личинок чорної львінки на основні показники продуктивності перепілок.

Оцінка гематологічних показників. Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету. Для оцінки стану крові визначали кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокритне число. Дослідження цих параметрів дозволяє виявити можливі явища анемії або, навпаки, еритроцитозу, які можуть виникати при незбалансованому білковому чи мінеральному живленні.

Кров для дослідження відбирали вибірково у 3 птахів із кожної групи з підкрилової вени. Для визначення гематокриту набирали у мікрокапіляри. Капіляри центрифугували впродовж 10хв при 10 000 об/хв. Для визначення гематокриту використовували формулу:

Кількість еритроцитів підраховували у камері Горяєва за загальноприйнятою методикою. Стабілізували кров розчином цитрату натрію. Кров вносили у камеру Горяєва та вели підрахунок під збільшенням мікроскопа $\times 400$ у п'яти великих квадратах, розміщених по діагоналі. Вміст гемоглобіну визначали гемоглобінціанідним методом за допомогою фотоелектроколометра КФК-2 МП. Гематокрит (%) = (об'єм еритроцитів / загальний об'єм крові) $\times 100$.

Дослідження стану травної системи. Для аналізу стану шлунково-кишкового тракту були використані калові маси перепілок. Відбір групової проби здійснювали на початку і в кінці дослідження. Збір проводили зі свіжих випорожнень у чисті пробірки. Кал оцінювали візуально за кольором, консистенцією та наявністю неперетравлених частин корму. Кислотність калу визначали шляхом розведення проби невеликою кількістю дистильованої води та вимірювали рН-метром. За отриманими показниками рН визначали ступінь нормального травлення та баланс кишкової мікрофлори.

Результати. Показники приросту за весь період у дослідній групі бройлерів склали 1025 грам, у контрольній – 840 грам. Різниця у 6,4 %. Продуктивність несучок дослідної групи перевищувала контрольну за рахунок поступового зростання несучості. На 4-й тиждень кількість яєць у дослідній групі становила 35, у контрольній – 31, що свідчить про позитивний вплив заміни кормового компонента на яйценосність (табл. 1).

У результаті проведення досліджень щодо гематокриту та концентрації гемоглобіну Показники гематокриту та концентрації гемоглобіну в дослідних групах на 4-му тижні залишились у межах норми, та навіть демонструють невелике позитивне зрушення порівняно з контрольними групами (табл. 2). Несуттєво нижчий рН калу свідчить про ймовірне збільшення популяцій лактобактерій та біфідобактерій (корисної мікрофлори; табл. 3).

Таблиця 1

Група бройлерів	1-й тиждень	2-й тиждень	3-й тиждень	4-й тиждень
	Вага груп, г			
Дослідна	1533	1994	2309	2558
Контрольна	1565	1985	2208	2405
Група несучок	1-й тиждень	2-й тиждень	3-й тиждень	4-й тиждень
	Кількість яєць, шт			
Дослідна	26	31	34	35
Контрольна	28	30	29	31

Таблиця 2

Група бройлерів	Середній показник гематокриту, %		Середня кількість еритроцитів, $10^{12}/л$		Середня концентрація гемоглобіну, г/л	
	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень
Дослідна	38,2±0,22	43,4±0,11	3,08±0,19	3,10±0,21	110,5±5,12	116,0±4,11
Контрольна	37,9±0,18	41,9±0,13	3,13±0,15	3,15±0,15	110,3±4,17	115,1±5,09
Група несучок	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень
	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень	1-й тиждень	4-й тиждень
Дослідна	38,8±0,16	40,9±0,15	3,45±0,11	3,54±0,08	112,5±6,21	119,0±6,41
Контрольна	38,3±0,12	39,5±0,11	3,48±0,09	3,5±0,11	112,0±4,41	117,1±5,19

Таблиця 3

Група бройлерів	рН калу	
	1-й тиждень	4-й тиждень
Дослідна	6,89	6,51
Контрольна	6,76	6,75
Група несучок	1-й тиждень	4-й тиждень
	1-й тиждень	4-й тиждень
Дослідна	6,69	6,65
Контрольна	6,78	6,79

Висновок. Таким чином, борошно з чорної львінки може розглядатися як безпечна заміна традиційних білково-жирових компонентів у раціоні несучок і бройлерів перепілок, що не тільки забезпечує необхідну поживну цінність, але й покращує фізіологічний стан птиці.

Література

1. Atallah E., Mahayri T.M., Mrázek J. *et al.* Dietary inclusion of *Hermetia illucens* larvae meal modifies caecal microbiota diversity and composition in barberry partridges (*Alectoris barbara*). *Sci Rep.* 2025. № 15. P. 25081 <https://doi.org/10.1038/s41598-025-09936-6>
2. Cullere M., Tasoniero G., Giaccone V., Miotti-Scapin R., Claeys E., De Smet S., Dalle Zotte A. Black soldier fly as dietary protein source for broiler quails: apparent digestibility, excreta microbial load, feed choice, performance, carcass and meat traits. *Animal : an international journal of animal bioscience.* 2016. № 10(12). P. 1923–1930. <https://doi.org/10.1017/S1751731116001270>
3. Dalmoro Y. K., Franceschi C. H., Stefanello C. A Systematic Review and Metanalysis on the Use of *Hermetia illucens* and *Tenebrio molitor* in Diets for Poultry. *Veterinary sciences.* 2023. № 10(12). P. 702. <https://doi.org/10.3390/vetsci10120702>
4. Silva B. C. R., Paulino M. T. F., da Silva L. A. L., de Moura Andrade J. M., Marcato S. M. Black soldier fly (*Hermetia illucens*) larvae meal improves quail growth performance. *Tropical animal health and production.* 2024. № 56(2). P. 65. <https://doi.org/10.1007/s11250-024-03899-y>

Марченко Д. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: mar4enko.dasha76@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У КОТІВ

Пневмонія у котів є серйозним захворюванням нижніх дихальних шляхів, що характеризується запаленням легеневої паренхіми та бронхів і часто є причиною госпіталізації тварин. Викликати захворювання може декілька етіологічних факторів, що значно ускладнює діагностику та терапію [1]. Окрім того, за відсутності належного лікування може розвиватись значне ураження легень, важка респіраторна недостатність та подальша загибель тварини.

Метою роботи було встановлення етіологічних факторів, що призводять до розвитку пневмонії у котів, а також визначення методів ефективної діагностики захворювання.

Результати досліджень. Пневмонія у котів може бути інфекційного походження, спричинена бактеріями, вірусами, грибами чи паразитами, або аспіраційною, спричиненою вдиханням токсичних чи подразнюючих речовин.

У молодих котів найчастіше проявляється бактеріальна пневмонія, спричинена переважно *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* та *Streptococcus canis* [4]. Вона може розвиватись як первинно, так і вторинно після вірусних інфекцій респіраторного тракту, які ослаблюють місцевий імунітет, що сприяє розвитку бактеріальної пневмонії [2].

У дорослих котів пневмонія зустрічається рідше і, зазвичай, пов'язана з системною імуносупресією або підвищеною схильністю до інфекцій дихальних шляхів. Зокрема, на фоні прояву вірусу лейкозу котів (FeLV) та вірусу імунodefіциту котів (FIV), захворювань, викликаних *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydia felis* та *Mycoplasma felis*, ендокринних або метаболічних захворювань, імуносупресивної хіміотерапії чи кортикостероїдної терапії [5].

Аспіраційна пневмонія виникає при потраплянні шлункового вмісту, корму або рідини у дихальні шляхи, що часто спостерігається у котів із дисфункцією стравоходу, неврологічними порушеннями ковтання або ідіопатичним паралічем гортані [4]. Ураження альвеолярного епітелію та запальний процес призводять до набряку, порушення газообміну та, у хронічних випадках – розвитку бронхоектатичної хвороби та порушення кліренсу слизу.

Діагностика захворювання базується на комплексному поєднанні результатів збору анамнезу, фізикального обстеження, інструментальних та лабораторних методів досліджень.

Розпізнавання клінічних картин пневмонії є вирішальним інструментом для встановлення конкретного етіологічного діагнозу або уточнення диференціальної діагностики. Типовими клінічними проявами пневмонії є кашель, задишка, підвищена температура, зниження апетиту, втомлюваність, а у тяжких випадках можливі гіпоксія та системні ускладнення. Вислуховуються хрипи або крепітація при аускультії легень. У хронічних та рецидивуючих формах захворювання симптоматика може бути стертою, що потребує детальної діагностики для виявлення прихованих інфекцій та структурних змін у бронхах.

Для точної діагностики застосовують комплекс додаткових методів, що включає рентгенографію грудної клітки, ультразвукове дослідження легень, дослідження крові та дослідження мокротиння. У складних випадках можливе проведення комп'ютерної томографії (КТ) або бронхоскопії для точної локалізації уражень та забору матеріалу для бактеріологічного дослідження.

Рентгенографія дозволяє виявити легеневі інфільтрати та бронхоектатичні зміни, тоді як КТ забезпечує більш точну оцінку дрібних осередків і структурних змін при підозрі на

аспіраційні ураження [4]. Ультразвукове дослідження легень дозволяє визначити наявність плевральної рідини, пневмоторакс та паренхіматозні зміни, а також цей метод є ефективним для моніторингу лікування. Бронхоскопія з бронхоальвеолярним лаважем (БАЛ) є найкращим методом для ідентифікації патогенів, оцінки характеру запалення та підбору антибактеріальної терапії [3]. Загальний аналіз крові дозволяє виявити ознаки запалення, а дослідження слизу з дихальних шляхів дає можливість визначити збудника та його чутливість до антибіотиків.

Важливим діагностичним та прогностичним інструментом є визначення рівня С-реактивного білка, який корелює з тяжкістю запального процесу та дозволяє оцінювати ефективність лікування. Нормалізація рівня С-реактивного білка є підставою для завершення антибактеріальної терапії, що зменшує ризик розвитку резистентності та ускладнень [5]. Лікування пневмонії у котів базується на цілеспрямованій антибактеріальній терапії за результатами БАЛ та антибіотикограми, усуненні факторів ризику аспірації та підтримуючій терапії, включаючи кисневу підтримку, контроль гідратації та нутритивну підтримку [1]. Своєчасне виявлення та правильне лікування дозволяє уникнути переходу хвороби в хронічну форму, розвитку рецидивів та структурних змін у бронхах і легеневій паренхімі.

Висновок. Таким чином, пневмонія у котів є мультифакторним захворюванням з високим ризиком ускладнень, що потребує комплексного підходу до діагностики та лікування. Використання рентгенографії, ультразвукового дослідження, бронхоскопії з бронхоальвеолярним лаважем, комп'ютерної томографії, дозволяє точно визначити етіологію та оцінити важкість перебігу захворювання. Моніторинг рівня С-реактивного білка допомагає оцінювати ефективність терапії і планувати завершення лікування. Своєчасне та комплексне лікування підвищує ефективність терапії, знижує частоту рецидивів і покращує прогноз одужання у котів із пневмонією.

Література

1. Bart M., Guscetti F., Zurbriggen A., Pospischil A., Schiller I. Feline infectious pneumonia: a short literature review and a retrospective immunohistological study on the involvement of *Chlamydia* spp. and distemper virus. *Veterinary journal*. 2000. № 159(3). P. 220–230. <https://doi.org/10.1053/tvjl.1999.0451>
2. Cole L., Pivetta M., Humm K. Diagnostic accuracy of a lung ultrasound protocol (Vet BLUE) for detection of pleural fluid, pneumothorax and lung pathology in dogs and cats. *The Journal of small animal practice*. 2021. № 62(3). P. 178–186. <https://doi.org/10.1111/jsap.13271>
3. Dear J. D., Johnson L. R. Lower respiratory tract endoscopy in the cat: diagnostic approach to bronchial disease. *Journal of feline medicine and surgery*. 2013. № 15(11). P. 1019–1027. <https://doi.org/10.1177/1098612X13508253>
4. Foster S. F., Martin P., Braddock J.A., Malik R. Retrospective analysis of cytology and microbiology of feline BAL (1995–2000). *J. Feline Med. Surg*. 2004. № 6. P. 189–198.
5. Slaviero M., Ehlers L. P., Argenta F. F., et al. Causes and Lesions of Fatal Pneumonia in Domestic Cats. *Journal of Comparative Pathology*. 2021. № 189. P. 59–71. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.09.005>

Мельник А. Ю., кандидат ветеринарних наук, доцент

Сакара В. С., доктор філософії PhD

Білик Б. П., асистент

Харченко А. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

АКТИВНІСТЬ ІЗОФЕРМЕНТІВ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ФАЗАНІВ РІЗНОГО ВІКУ

Вступ. Лужна фосфатаза (ЛФ, англ. ALP) є одним із ключових ферментів, активність якого в сироватці крові широко використовується в ветеринарній діагностиці для оцінки стану різних органів та систем у птиці. Загальна активність ЛФ у крові є сумарним показником декількох її тканинних форм – ізоферментів, що походять переважно з кісткової тканини, печінки та кишечника. Аналіз співвідношення цих ізоферментів, а не лише загальної активності, дозволяє проводити більш точну диференційну діагностику [2].

Основними джерелами лужної фосфатази в сироватці крові птиці, як і в інших хребетних, є три головні ізоферменти: кістковий (B-ALP), печінковий (L-ALP) та кишковий (I-ALP) [5]. Кожен з них відображає метаболічну активність відповідного органу. Методи їх біохімічного визначення, а також розділення, такі як електрофорез або селективна інгібіція, дозволили встановити їх діагностичну значущість [4].

Кістковий ізофермент (B-ALP) синтезується остеобластами і його активність прямо корелює з процесами росту та ремоделювання кісткової тканини. У молодняку птиці, зокрема у фазанів, в період інтенсивного росту скелету спостерігається фізіологічне підвищення загальної активності ЛФ саме за рахунок кісткової фракції. Це є нормою і свідчить про активний остеогенез. Однак, надмірне зростання активності B-ALP у молодняку або його підвищення у дорослої птиці може бути маркером таких патологій, як рахіт, остеомаліяція, остеодистрофія або загоєння переломів [2,3].

Печінковий ізофермент (L-ALP) у птиці асоційований з епітелієм жовчних проток. Його активність у крові зростає при ураженнях гепатобіліарної системи, зокрема при холестазі (застой жовчі) або токсичних гепатитах. Наприклад, дослідження показують значне підвищення рівня ЛФ у крові бройлерів за афлатоксикозу, що вказує на ураження печінки [6]. Таким чином, визначення L-ALP є важливим інструментом для діагностики хвороб печінки.

Кишковий ізофермент (I-ALP) пов'язаний зі слизовою оболонкою кишечника і бере участь у процесах всмоктування поживних речовин, зокрема неорганічного фосфату. Його активність може незначно підвищуватися після годівлі. Суттєві зміни активності I-ALP можуть свідчити про патологічні процеси в кишечнику або про порушення фосфорно-кальцієвого обміну [2,3].

Таким чином, визначення активності не лише загальної лужної фосфатази, а й її окремих ізоферментів є значно більш інформативним діагностичним підходом. Це дозволяє диференціювати фізіологічні стани (наприклад, ріст молодняку) від патологічних процесів та точно локалізувати уражений орган (кістки, печінка чи кишечник), що є критично важливим для постановки правильного діагнозу та призначення ефективного лікування у фазанів та інших видів птиці.

Мета роботи – встановити фізіологічні зміни активності основних ізоферментів лужної фосфатази в сироватці крові клінічно здорових фазанів у різні вікові періоди.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження слугували самки фазана звичайного (*Phasianus colchicus*) у кількості 20 особин, сформовані у вікові групи: 324-, 385- та 432-денного віку, що характеризує початок, пік та завершення періоду яйцекладки

відповідно.

Експериментальну частину роботи виконували на базі господарства «Музей живої природи флори і фауни "Олександрія" м. Біла Церква. Схема досліджень включала моніторинг раціонів годівлі, аналіз динаміки несучості та проведення оцінки клінічного стану поголів'я. Біохімічний аналіз сироватки крові проводили на базі Науково-дослідного інституту внутрішніх хвороб тварин Білоцерківського національного аграрного університету. У сироватці крові фазанів визначали активність загальної лужної фосфатази та її ізоферментів – у реакції з 4-нітрофенілфосфатом (Вагнер В.К, Путилін В.М., Харабуга Г.Г.) [6].

Статистичну обробку отриманих даних проводили для встановлення вірогідності різниці показників між віковими групами, вважаючи результати вірогідними за $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Інтенсивна ясна продуктивність у птахів, зокрема у фазанів, висуває екстремальні вимоги до гомеостазу макроелементів, особливо кальцію, що неминуче відображається на процесах ремоделювання кісткової тканини. Аналіз активності специфічних ферментів-маркерів дозволяє детально охарактеризувати динаміку цих процесів протягом усього продуктивного циклу.

Дослідження біохімічного профілю сироватки крові демонструють, що на піку продуктивного періоду (385-добовий вік) розвивається стан фізіологічної гіперфосфатаземії. Відмічається суттєве підвищення активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази (ЛФ) – ключового маркера остеобластичної активності – у 2,2 рази ($p < 0,001$), а також її кишкового ізоферменту – у 1,7 рази ($p < 0,01$) порівняно з початковим етапом яйцекладки (324-добовий вік). Одночасно зростає і активність кислої фосфатази (КФ), маркера остеокластів, у 4,7 рази ($p < 0,001$). Така активація ферментних систем є закономірною відповіддю на потужний гормональний стимул з боку естрогенів, які індукують формування медулярної кістки – спеціалізованого, лабільного резерву кальцію, необхідного для синтезу яєчної шкаралупи.

На етапі завершення продуктивного сезону (432-добовий вік) спостерігається кардинальна зміна метаболічного вектора. Зі зниженням гормональної стимуляції активність кісткового ізоферменту ЛФ вірогідно знижується на 42,4 % ($p < 0,001$) відносно пікових значень, що свідчить про пригнічення процесів остеогенезу. Натомість активність кислої фосфатази продовжує зростати на 17,5 % ($p < 0,05$), що вказує на домінування процесів резорбції над синтезом кісткового матриксу. Це свідчить про виснаження лабільних запасів кальцію в медулярній тканині та активацію механізмів мобілізації мінералів вже з кортикальної, структурної частини кістки.

Висновок. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що тривале продуктивне навантаження призводить до глибоких порушень у ремоделюванні скелета. У період інтенсивної яйцекладки (385 доба) висока швидкість метаболізму створює передумови для розвитку остеомалії – стану, що характеризується невідповідністю між синтезом остеоїду та його подальшою мінералізацією гідроксиапатитом. Подальше домінування катаболічних процесів над анаболічними наприкінці продуктивного циклу (432 доба) логічно завершується розвитком системного остеопорозу – зниженням щільності та порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що є прямим наслідком виснаження мінеральних ресурсів організму птиці.

Література

1. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів. Методичний посібник для підготовки фахівців напряму «Ветеринарна медицина» за кредитно-модульною системою організації навчального процесу / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, В.В. Сах-нюк та ін.]. За ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2015. 136 с.
2. Собко І. В. Показники фосфорно-кальцієвого обміну в сироватці крові курчат-бройлерів за аліментарної остеодистрофії та за умов її лікування і профілактики : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02. Суми, 2021. 23 с.
3. Стадник А. М., Мельник А. Ю. Біохімічні показники сироватки крові курчат-

бройлерів за впливу кормових добавок. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 1. С. 131–141.

4. El-Deep M. H., Al-Abbad M. A., Al-Kallas R. M. The impacts of dietary supplementation of bone-liver-intestinal alkaline phosphatase on performance, bone mineralization, and intestinal health of broiler chickens. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102, № 8. Art. 102830.

5. Kohansieh M., Zadeh M. H., Koshk M. A. A. The study of serum alkaline phosphatase isoenzymes in broiler chickens by polyacrylamide gel electrophoresis. *Veterinary Research Forum*. 2020. Vol. 11, № 2. P. 159–163.

6. Samanta S., Haldar S. Assessment of plasma minerals, enzymes, and hormone profiles in relation to bone mineralization in broiler chickens. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2021. Vol. 105, № 5. P. 917–927.

Нижегородцева С. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ.

e-mail: vm23-s.nyzhehorodtseva@nubip.edu.ua

ГІПОТИРЕОЗ У СОБАК

Ендокринні захворювання займають важливе місце у структурі внутрішньої патології дрібних домашніх тварин, зокрема собак. Гормональні дисфункції часто проявляються у вигляді неспецифічних клінічних синдромів, що значно ускладнює їх своєчасну діагностику. Серед ендокринопатій у собак гіпотиреоз посідає друге місце за поширеністю після цукрового діабету, проте є найчастішим захворюванням, пов'язаним з недостатністю функції щитоподібної залози.

Гіпотиреоз – це хронічна ендокринна патологія, що характеризується зниженим рівнем тиреоїдних гормонів у крові. Основними етіологічними чинниками є первинна деструкція паренхіми щитоподібної залози або порушення регуляції її функції на рівні гіпоталамо-гіпофізарної системи. Захворювання частіше реєструється у представників таких порід, як боксер, такса, доберман, золотистий ретривер, німецький дог, ірландський сетер, мініатюрний шнауцер та пудель. Пік захворюваності припадає на віковий період від 4 до 6 років, коли клінічні ознаки стають найбільш вираженими [1,4].

У собак розрізняють два основних типи гіпотиреозу, що мають різну етіологію та частоту виявлення. Первинний гіпотиреоз становить майже 95% випадків і зумовлений руйнуванням самої щитовидної залози (лімфоцитарний тиреоїдит) – захворювання, при якому імунна система атакує щитоподібну залозу, та ідіопатична атрофія щитоподібної залози (стан, за якого нормальна тканина щитоподібної залози заміщується жировою тканиною без ознак запалення) [2,4]. Вторинний гіпотиреоз спричинений порушенням секреції тиреотропного гормону (ТТГ) – трапляється дуже рідко і становить менше 5% випадків. ТТГ необхідний для стимуляції вироблення тироксину (Т4) щитовидною залозою. Його нестача призводить до зниження вироблення гормонів у щитовидній залозі, навіть якщо сам орган не хворий. Цей тип гіпотиреозу може бути викликаний пухлинами, запаленням або травмою гіпофіза [2].

Дефіцит йоду – рідкісна причина гіпотиреозу у собак, оскільки більшість комерційних кормів містять адекватну кількість цього мікроелемента. Проте ризик зростає у тварин, що отримують незбалансовані домашні раціони.

Вроджений гіпотиреоз – зустрічається у щенят із генетичними дефектами розвитку щитоподібної залози. Характеризується затримкою росту та розумового розвитку. Генетична схильність виявлена у фокстер'єрів та цвергшнауцерів [2].

Оскільки щитовидна залоза відіграє центральну роль у метаболізмі, майже всі органи можуть постраждати, якщо організм не виробляє достатньо тиреоїдних гормонів. Симптоми часто розвиваються поступово, і їх легко сплутати з іншими захворюваннями. Класичним симптомом є неконтрольоване збільшення ваги, навіть якщо собака не змінює своїх харчових звичок або фізичної активності. Уповільнений метаболізм змушує організм спалювати менше калорій, що призводить до збільшення жиру в організмі. Іншим помітним симптомом є млявість: собаки з гіпотиреозом часто виглядають втомленими, апатичними та мало зацікавлени в своїй звичайній діяльності. Щитовидна залоза впливає на стан шкіри і шерсті, гіпотиреоз може призвести до значних змін: шерсть часто стає грубою, сухою та втрачає блиск, поширеним явищем є випадання волосся. Шкіра може бути сприйнятливою до бактеріальних інфекцій (піодермія) і схильна до утворення лусочок, які ще більше подразнюють шкіру, у запущених випадках може потовщуватися. У важких випадках гіпотиреоз також може впливати на нервову систему: собака має ознаки слабкості м'язів або

проблеми з координацією, деяким важко ходити або невпевнено стояти на ногах, може виникнути односторонній параліч обличчя, що призводить до асиметричного виразу. [1,2,3]

Першим етапом у діагностиці гіпотиреозу в собак є ретельний збір анамнезу та проведення клінічного огляду ветеринарним лікарем. Враховуючи неспецифічність клінічних ознак, лабораторна діагностика відіграє ключову роль у підтвердженні діагнозу. Основними скринінговими тестами є визначення концентрації тиреоїдних гормонів у сироватці крові, зокрема: загальний тироксин (Т4) – базовий показник функціональної активності щитоподібної залози; вільний тироксин (fT4) – більш специфічний маркер, що не залежить від рівня транспортних білків; тиреотропний гормон (ТТГ) – показник гіпофізарної регуляції функції щитоподібної залози. Зниження рівня Т4 у поєднанні з підвищеним ТТГ є діагностично значущим для підтвердження первинного гіпотиреозу.

У багатьох випадках гіпотиреоз має аутоімунну природу, що зумовлює необхідність проведення додаткових імунологічних досліджень. Зокрема, тест на антитіла до тиреоглобуліну дозволяє виявити аутоімунний тиреоїдит – патологію, при якій імунна система продукує антитіла проти тиреоглобуліну, білка, що синтезується щитоподібною залозою. Позитивний результат свідчить про аутоімунну деструкцію залозистої тканини, яка є однією з найпоширеніших причин гіпотиреозу у собак. У деяких випадках може знадобитися виконати додаткові візуалізаційні тести, такі як ультразвукове дослідження або сцинтиграфія щитовидної залози, щоб оцінити її точний розмір, структуру та функцію. Ці тести особливо корисні, якщо аналізи крові дають непереконливі результати, або якщо є підозра на ваду розвитку щитовидної залози чи пухлину [2]. Комплексне використання клінічних, лабораторних та інструментальних методів забезпечує високу точність діагностики та дозволяє диференціювати гіпотиреоз від інших патологій зі схожими клінічними проявами.

Лікування гіпотиреозу в собак, як правило, добре переноситься, є високоефективним і при дотриманні терапевтичного протоколу сприяє суттєвому покращенню якості життя тварини. Основна мета терапії полягає у компенсації дефіциту тиреоїдних гормонів, що дозволяє усунути клінічні прояви захворювання та нормалізувати метаболічні процеси.

Найбільш поширеним методом лікування є замісна терапія левотироксином (L-тироксином) – синтетичним аналогом тироксину (Т4), який заміщує ендогенний гормон, недостатньо продукований щитоподібною залозою. Дозування препарату підбирається індивідуально з урахуванням маси тіла, віку, супутніх патологій та клінічної відповіді.

У рідкісних випадках, коли у тварини спостерігається порушення периферичного перетворення Т4 у трийодтиронін (Т3), може бути доцільним застосування комбінованої терапії Т3 і Т4. Проте цей підхід використовується обмежено через короткий період напіврозпаду Т3, складність дозування та підвищений ризик побічних ефектів. Така терапія потребує ретельного моніторингу та проводиться виключно під наглядом ветеринарного лікаря.

Доповнення медикаментозного лікування цілеспрямованою нутритивною підтримкою, включаючи введення збалансованих кормів та харчових добавок, може позитивно впливати на загальний стан тварини, сприяти відновленню шерстяного покриву та покращенню метаболічного профілю.

Причини неефективності терапії гіпотиреозу зустрічаються рідко, однак потребують уваги. Найпоширенішою причиною невдалого лікування є неправильний діагноз, оскільки інші захворювання (такі як алергічний дерматит, спричинений блохами, та гіперадренокортицизм) мають подібні клінічні ознаки, що імітують гіпотиреоз, і можуть спричинити зниження рівня гормонів щитовидної залози, зокрема загального Т4. Менш поширеними причинами невдалого лікування є погане дотримання режиму лікування власником або погане всмоктування у шлунково-кишковому тракті, що можна виявити за допомогою рутинного терапевтичного моніторингу [3,5].

Отже, своєчасна та точна діагностика гіпотиреозу має критичне значення для якості життя тварини, оскільки це захворювання повністю контролюється замісною гормональною

терапією. При адекватному лікуванні левотироксином більшість клінічних симптомів регресують протягом 1-3 місяців, що дозволяє тварині повернутися до нормального життя. Проте необхідно пам'ятати, що терапія є довічною і вимагає періодичного моніторингу гормонального статусу для корекції дози препарату. Лише комплексний підхід, що враховує всі аспекти стану тварини, дозволяє уникнути пропущених випадків захворювання, забезпечуючи оптимальну допомогу пацієнтам.

Література

1. Фігаль М. Гіпотиреоз собак [Електронний ресурс]. Ексвет – Ветеринарна клініка в Одесі. Режим доступу: <https://exvet.com.ua/blog/gipotireoz-sobak-a418/>, вільний (Дата звернення: 09.10.2025).
2. Durlach K. Hypothyreose beim Hund [Електронний ресурс]. Tierarzt Karlsruhe – Kleintierzentrum Arndt. Режим доступу: <https://tierarzt-karlsruhe-durlach.de/hypothyreose-beim-hund/>, вільний (Дата звернення: 09.10.2025).
3. Heseltine J. Canine Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment [Електронний ресурс]. Today's Veterinary Practice. Режим доступу: <https://todaysveterinarypractice.com/endocrinology/canine-hypothyroidism-diagnosis-and-treatment/>, вільний (Дата звернення: 09.10.2025).
4. Keller N., Cert Ed G. How to Diagnose Hypothyroidism [Електронний ресурс]. Veterinary Information Network. Режим доступу: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=7054887&pid=12886>, вільний (Дата звернення: 09.10.2025).
5. Seth M., Fernandez Y. Diagnosis and treatment of canine hypothyroidism [Електронний ресурс]. Vet Times. Режим доступу: <https://www.vettimes.com/news/vets/small-animal-vets/diagnosis-and-treatment-of-canine-hypothyroidism>, вільний (Дата звернення: 09.10.2025).

Ніколайчук І. Р., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А. кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: vm23-i.nikolaichuk@nubip.edu.ua

ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК

Епілепсія у собак є хронічним неврологічним захворюванням, що її викликають повторними судомними нападами через порушенням електричної активності головного мозку. Якщо у тварини, яка належить до певної породи, спостерігається цей патологічний стан, то численні дослідження, що стосуються біглів, німецьких і бельгійських вівчарок, підтверджують генетичну схильність, яка обмежує ризик саме цими породами.

Лікарі вивчають клінічні прояви епілепсії у тварин, щоб своєчасно розпізнати різні типи нападів, тому що ці прояви варіюють від короткочасних пароксизмів, що тривають кілька секунд, до тривалих нападів, які можуть перейти в епілептичний статус і створюють загрозу життю тварини.

Окрім медичних аспектів, епілепсія яка створює значним психологічним викликом для власників, що змушує їх постійно контролювати стан улюбленця, адаптувати умови догляду та жити з постійним відчуттям тривоги. Тому необхідність комплексного підходу до лікування, що включає не лише медикаментозну терапію, а й емоційну підтримку власників, освітню роботу та індивідуалізовані рекомендації щодо догляду за хворими тваринами.

Хоча ветеринарна неврологія, сучасна галузь, ще розвивається, епілепсію у собак класифікують за етіологічним принципом на кілька основних форм, таких як ідіопатична, симптоматична, і реактивна. Вважаючи ідіопатичну епілепсію найпоширенішою формою, дослідники відзначають її генетичне походження і часто фіксують цей тип у представників окремих порід. Ця форма характеризується наступним: відсутність структурних змін у мозку спостерігається, тоді як повторні судомні напади виникають, причому причина останніх не встановлена. Внаслідок структурних уражень головного мозку, таких як новоутворення, черепно-мозкові травми, запальні процеси або наслідки інсульту, виникає структурна епілепсія, але інші форми цієї хвороби мають різну причину. Лікарі використовують нейровізуалізаційні методи (МРТ, КТ) для виявлення морфологічних змін, але сама діагностика не потребує додаткових складних процедур. Окремо виділяють реактивні судоми: це не епілепсія у вузькому сенсі; їх виникнення зумовлене системними метаболічними порушеннями, такими як гіпоглікемія, гепатопатії чи інтоксикації. Тому їх слід розглядати окремо.

У таких випадках судомний синдром вважається вторинним: після усунення основної причини він зникає, тоді як у первинних формах прояви залишаються. Описування епілептичного нападу розкриває типову фазність: продромальна фаза проявляє зміни поведінки, тривожність і дезорієнтацію; іктальна фаза викликає судорожний напад із тоніко-клонічними скороченнями, втратою свідомості або вокалізацією; постіктальна фаза спричиняє виснаження, дезорієнтацію, тимчасову сліпоту чи атаксію, що тривають від кількох хвилин до кількох годин. Розуміння типу епілепсії та особливостей перебігу нападів є ключовим для вибору терапевтичної стратегії та прогнозування перебігу захворювання.

Лікування епілепсії у собак є багатокомпонентним процесом, що включає медикаментозну терапію, дієтотерапію, моніторинг клінічного стану та профілактику провокуючих факторів. Основною метою терапії є досягнення стійкого контролю над судомними нападами, мінімізація побічних ефектів та покращення якості життя тварини.

На сьогодні фенobarбітал залишається препаратом першої лінії («золотим стандартом») у лікуванні епілепсії. Його ефективність підтверджена багаторічною практикою, однак застосування потребує регулярного біохімічного контролю функції печінки, зважаючи на

потенційну гепатотоксичність. Початкова доза підбирається індивідуально, з подальшою корекцією залежно від клінічної динаміки та концентрації препарату в крові.

У сучасній ветеринарній практиці все ширше застосовується імепітоїн – протисудомний засіб із сприятливим профілем безпеки та меншою кількістю побічних ефектів, що робить його перспективним варіантом для тривалого лікування.

У випадках резистентної епілепсії, коли монотерапія не забезпечує належного контролю, застосовують комбіновані схеми. Зокрема, калію бромід часто поєднують із фенобарбіталом, що дозволяє досягти синергічного ефекту. Як додаткові засоби використовують леветирацетам та габапентин, особливо у випадках, коли традиційні препарати не дають очікуваного результату.

Дотримання режиму прийому препаратів забезпечує успішність лікування, але його ігнорування знижує ефективність, тому пацієнтам важливо не пропускати дози. Хоча пропуск навіть однієї дози може спровокувати рецидив нападів, власникам, тобто особам, які доглядають за пацієнтом, необхідно забезпечити чіткий контроль за графіком медикаментозної терапії, прийомом ліків та відстеженням побічних ефектів.

Дієтотерапія розглядається як допоміжний компонент у лікуванні: її значення є додатковим, тоді як основні методи терапії використовуються першочергово, тоді як дієтотерапія застосовується для підтримки загального процесу. У ряді досліджень, застосовуючи кетогенну дієту або корми з високим вмістом жирів і низьким вмістом вуглеводів, протягом останніх років було показано зниження частоти нападів, але деяким пацієнтам такі підходи не допомогли. Тому призначають додаткові харчові добавки: вони містять омега-3 жирні кислоти, антиоксиданти, вітаміни групи В та амінокислотні комплекси; ці компоненти сприяють стабілізації функціонування нервової системи. Застосування такого підходу не замінює медикаментозне лікування, хоча допомагає знизити фармакологічне навантаження і покращує загальний стан тварини.

Якщо ви хочете правильно надати першу допомогу, слід приділяти особливу увагу діям, які ви здійснюєте під час епілептичного нападу, які можуть вплинути на стан постраждалого. Власники повинні знати, що головне — убезпечити тварину від травм, але багато хто ігнорує цю просту рекомендацію. Рот собаки, відкривати який, як і втручатися у перебіг нападу, може здатися ефективним, але фактично, наражаючись на небезпеку, люди часто тільки погіршують ситуацію. Лікарі радять забезпечити м'яку поверхню, тому що це допомагає запобігти травмам, і прибрати предмети, які можуть становити небезпеку, щоб захистити людину під час нападу. Напад триває понад 5 хвилин або відбувається серія нападів без повного відновлення між ними, але це вже вказує на розвиток епілептичного статусу і вимагає невідкладної ветеринарної допомоги. У таких випадках, застосовуючи внутрішньовенне введення діазепаму або мідазоламу, часто досягають швидкої дії, але інші методи лікування можуть бути також розглянуті.

Довгострокове лікування передбачає наступне: систематичні огляди у лікаря ветеринарної медицини проводять зазвичай кожні 3–6 місяців; тому власникам слід дотримуватись рекомендованого графіка. Оцінювання функції печінки та нирок, коригування доз препаратів і збір анамнезу щодо частоти, тривалості та характеру нападів супроводжують кожен візит. Хоча це може здатися клопітким, власникам, тобто людям, які доглядають за тваринами, рекомендується вести щоденник нападів, у якому необхідно фіксувати дату, час, тривалість, а також зовнішні обставини, що дозволяє лікарю об'єктивно оцінювати ефективність терапії та своєчасно коригувати лікувальну схему.

Якщо власник забезпечує належний контроль епілепсії, собаки, які мають це захворювання, можуть вести повноцінне життя. Дослідники зафіксували випадки, коли частота нападів зменшувалася з кількох разів на тиждень до одного епізоду на кілька місяців, тому що пацієнти переходили на комбіновану терапію з фенобарбіталом та калію бромідом, щоб краще контролювати захворювання. Позитивна динаміка була продемонстрована іншими пацієнтами: після введення дієтотерапії спостерігалось покращення, тоді як у деяких випадках цей ефект не був настільки вираженим.

Епілепсія є довічним діагнозом і потребує постійного медикаментозного контролю, але регулярне спостереження також залишається важливим. Сучасні терапевтичні підходи підтримують стабільний стан тварини, знижують частоту нападів і помітно покращують якість її життя, але повного вилікування наразі немає.

Епілепсія у собак розглядається як хронічне неврологічне захворювання: для її діагностики, лікування та моніторингу необхідний системний підхід, тоді як ізольовані заходи рідко виявляються ефективними. Терапія триває все життя, потребуючи регулярного ветеринарного контролю та фінансових витрат, проте діагноз епілепсії, добрий догляд забезпечивши, не позбавляє тварину шансів на повноцінне життя. Тривалий і стабільний контроль судомних нападів забезпечує високу якість життя пацієнта: досягти цього можна лише за умови комплексної лікувальної стратегії; така стратегія включає медикаментозну терапію, дієтотерапію, поведінкову підтримку та освітню роботу з власниками; тому для ефективної допомоги важливо дотримуватися всіх елементів цієї стратегії.

Хоча собаки з діагнозом «епілепсія», хронічним неврологічним захворюванням, стикаються з певними труднощами, практика свідчить, що вони можуть жити повноцінно, щасливо, і довго. Коли власник співпрацює з лікарем ветеринарної медицини, який базує взаємодію на відповідальності, терпимості та здатності приймати тварину з її індивідуальними особливостями, тоді ця співпраця відіграє важливу роль у процесі. Застосування такого підходу допомагає контролювати перебіг хвороби та забезпечує тварині гармонійне життя.

Література

1. Гриценко О. В. Лікування епілепсії у собак. *Єдине здоров'я – 2022* : матеріали наук.-практ. конф. Київ : НУБіП України, 2022. С. 87–89.
2. Іванченко Н. Ю. Епілепсія собак (етіологія, діагностика, терапія) : автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.07 / Н. Ю. Іванченко. Київ : НУБіП України, 2019. 20 с.
3. Лук'яненко К., Найдіч О. Епілепсія у собак: сучасні підходи до лікування. *Universum: Ветеринарні науки*. 2025. № 19. С. 34–38.
4. Тішкіна Н. М., Сокурєнко Л. С. Діагностика та профілактика ідіопатичної епілепсії у собак. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини* : матеріали наук. конф. Житомир : Поліський нац. ун-т, 2022. С. 102–105.
5. Berendt M., Gredal H., Alving J. Premature death, risk factors, and life patterns in dogs with epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007. Vol. 21, No. 4. P. 754–759.
6. Bhatti S. F. M., De Risio L., Muñana K. et al. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*. 2015. Vol. 11, Article 182. P. 1–12.

Олішевський В. М.*, здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Поліський національний університет, м. Житомир

e-mail: olishevski.viktor@ukr.net

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ КОРІВ ЗА ПОЛІМОРБІТНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Вступ. Кетоз є одним із найпоширеніших метаболічних захворювань у молочної худоби, яке проявляється на пізніх етапах тільності або на ранніх стадіях лактації, особливо у високопродуктивних корів (Huralaska & Olishkevskiy, 2024). Вперше кетоз був зафіксований у 1920-х роках Стінсоном (Kachhawaha et al., 2016), і з того часу цей стан залишався важливою проблемою в молочному тваринництві. Дослідження показують, що кетоз найчастіше розвивається протягом перших 3 тижнів після отелення, причому ризик виникнення захворювання може розпочинатися ще за тиждень до отелення (Huralaska & Olishkevskiy, 2025).

Основними факторами ризику розвитку кетозу є негативний енергетичний баланс, стресові стани, низьке споживання сухої речовини, гормональний дисбаланс та фізіологічні навантаження, пов'язані з отеленням. Внаслідок негативного енергетичного балансу відбувається активна мобілізація жирних кислот із жирової тканини, що спричиняє підвищення концентрації кетонових тіл у крові, молоці та сечі (Grummer, 2008). Кетонові тіла утворюються як побічні продукти ліпідного обміну під час перетворення жирів у вуглеводи, і в нормальних умовах жуйні тварини можуть частково використовувати їх як джерело енергії (Wu, 2020).

Метаболічні зміни при кетозі супроводжуються порушеннями структурного та функціонального стану печінки. Виявлено порушення синтезу білків сироватки крові, метаболізму амінокислот, ліпідів і кальцію, що підкреслює ключову роль печінки у підтриманні метаболічного гомеостазу молочної худоби (Simonov & Vlizlo, 2015; Olishkevskiy & Huralaska, 2025). Гістологічні дослідження показують наявність жирового гепатозу, вакуолізації гепатоцитів, помірного некрозу та розростання фіброзної тканини, що свідчить про хронічний характер патологічного процесу та спроби печінки до відновлення через утворення рубцевої сполучної тканини. Наявність лімфоцитів та макрофагів свідчить про імунну відповідь організму на пошкодження клітин або наявність хронічного подразника.

Метою даного дослідження було оцінювання морфофункціонального стану печінки корів з поліморбідними патологіями, що включають різні поєднання кетозу, ендометриту, маститу та гіпокальціємії.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на базі ПрАТ ПК «Поділля», охопивши 110 корів голштинської породи третьої лактації. Діагностику кетозу здійснювали за рівнем β -гідроксибутирату в крові з використанням кетометра KetoSens. Для гістологічного дослідження печінки відбирали зразки у тварин із комбінаціями захворювань кетоз-ендометрит, кетоз-мастит та кетоз-гіпокальціємія.

Результати дослідження. Клінічні дослідження корів третьої лактації показали, що серед 110 обстежених тварин у 47,27% виявлено патології. Серед них часті були поєднання кетоз-ендометрит (4,54%), кетоз-мастит (5,45%) та кетоз-гіпокальціємія (4,54%). Морфологічні зміни печінки відзначалися наявністю жирового гепатозу та фіброзу, що підтверджує хронічний характер захворювання. Найбільш поширеною комбінацією захворювань було кетоз-мастит, при якій у печінці спостерігалися ознаки гепатозу з елементами хронічного запалення та фіброзу.

* Науковий керівник – Гуральська С. В., доктор ветеринарних наук, професор

Отримані результати узгоджуються з даними досліджень Zubkov & Skliarov (2017), які показують, що серед патологій післяродового періоду найчастіше зустрічаються кетоз, гіполотеоліз, субінволюція матки, гіпокальціємія, затримка посліду та ендометрит. Незважаючи на велику кількість даних щодо окремих захворювань, недостатньо уваги приділяється їх поєднанню, що формує поліорганны порушення і ускладнює перебіг лактації. Дослідження Walsh et al. (2019), що охоплювало 796 голштинських корів, підтвердило зв'язок між рівнем кетонових тіл у передродовий період і подальшою репродуктивною функцією тварин.

Висновки. Таким чином, кетоз є складним метаболічним порушенням з багаторівневим впливом на фізіологічні та морфологічні процеси у молочних корів. Патологія супроводжується порушеннями функціональної активності печінки та часто поєднується з іншими захворюваннями післяродового періоду, що підвищує ризик хронічних уражень і знижує продуктивність.

Література

1. Grummer R. R. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. *The Veterinary Journal*. 2008. Vol. 176, No. 1. P. 10–20. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.033>
2. Huralska S., Olishevskiy V. Prevention of ketosis in cows: The role and effectiveness of Kexxtone. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2024. Vol. 26, No. 113. P. 120–125. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11318>
3. Huralska S., Olishevskiy V. Ketosis of cattle: causes, consequences and prevention measures. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 27, No. 117. P. 27–33. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11704>
4. Kachhawaha S., Singh A. P., Tanwar R. K., Chahar A., Bihani D. K. Effect of Propylene Glycol Supplementation in Cows with Subclinical Ketosis. *Intas Polivet*. 2016. Vol. 17, No. 1. P. 63–66. <https://indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:ipo&volume=17&issue=1&article=021&type=pdf>
5. Olishevskiy V., Huralska S. Histopathology of the liver in cows with polymorbid pathology. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 27, No. 119. P. 68–77. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11910>
6. Simonov M., Vlizlo V. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cows with clinical ketosis. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2015. Vol. 18, No. 1. P. 74–82. <https://doi.org/10.15547/bjvm.814>
7. Walsh R. B., Walton J. S., Kelton D. F., LeBlanc S. J., Leslie K. E., Duffield T. F. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2007. Vol. 90, No. 6. P. 2788–2796. <https://doi.org/10.3168/jds.2006-560>
8. Wu G. Management of metabolic disorders (including metabolic diseases) in ruminant and nonruminant animals. In: Bazer F. W., Lamb G. C., Wu G. (Eds.), *Animal Agriculture*. Academic Press. 2020. P. 471–491. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817052-6.00027-6>
9. Zubkov O., Skliarov P. Structure and prevalence of polyorgans pathology of cows of the postpartum period. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2017. Vol. 19, No. 82. P. 145–147. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8230>

Омельяненко Б. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Макаренко В. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

НОВОУТВОРЕННЯ У ДОМАШНІХ ПАЦЮКІВ (*RATTUS NORVEGICUS DOMESTICUS*)

Вступ. Домашні пацюки (*Rattus norvegicus domesticus*) належать до популярних лабораторних та декоративних тварин, проте характеризуються відносно короткою тривалістю життя, що в середньому складає близько 2,5–3 років. Через високий рівень метаболізму та інтенсивну роботу ендокринної системи, вони часто схильні до розвитку новоутворень, зокрема доброякісних та злоякісних пухлин. За даними досліджень, однією з найчастіших патологій у самок домашніх пацюків є гормонально залежні пухлини молочних залоз [1,4].

Важливою патофізіологічною особливістю є те, що розвиток новоутворень у пацюків значною мірою залежить від рівня пролактину. Підвищена продукція цього гормону стимулює проліферацію тканини молочних залоз, що призводить до утворення аденом і фіброаденом [2]. Значну роль у гормональній дисфункції відіграє гіпофіз, де нерідко розвивається пролактинома – аденома гіпофіза, що спричиняє надлишкову секрецію пролактину.

З огляду на ці фактори, дослідження новоутворень у пацюків є важливим не лише у ветеринарній практиці, а й у медико-біологічних дослідженнях, адже моделі пухлин у гризунів активно застосовують для вивчення канцерогенезу та терапії [3,4].

Мета дослідження – охарактеризувати особливості розвитку новоутворень у домашніх пацюків, визначити їх гормональну залежність, зокрема від пролактину, та узагальнити дані про патогенез, клінічний перебіг та значення пухлин у ветеринарній і біомедичній практиці.

Матеріали та методи. Дослідження виконувалися в умовах клініки ветеринарної медицини м. Полтава, ЕсоCentr Lokes впродовж 2023–2024 років. Для дослідження було відібрано 50 самок та 15 самців пацюків віком від 1,5 до 3 років. Використовувалися методи клінічного обстеження, рентгенографію, гістологічного аналізу тканин.

Особлива увага приділена роботам, що описують гормональну природу новоутворень у пацюків та їх зв'язок із пролактином.

Методи:

- аналіз літератури (PubMed, ScienceDirect, Veterinary Pathology Journal);
- порівняння статистичних даних щодо частоти новоутворень у самців і самок;
- оцінка ролі аденом гіпофіза у розвитку пролактин-залежних пухлин.

Результати досліджень. За даними спостережень найчастіше пухлини реєструвались у самок віком від 1,5 років. До 76,9 % всіх випадків становили новоутворення молочних залоз (рис.). Водночас у самців пухлини діагностували рідше (33,3 %), але більшість із них були злоякісними.

Провівши аналіз нами було прослідковано, що розвиток новоутворень має гормональну залежність, зокрема пролактин стимулює ріст залозистої тканини, проліферацію клітин, що підвищує ризик неопластичних змін. Враховуючи це, встановлено, що овариогістеректомія особливо у віці до 4 місяців, знижує ризик розвитку пухлин у самок. Іншою закономірністю підвищеної секреції пролактину є розвиток аденоми гіпофіза. Необхідно відмітити, що пролактиноми у пацюків реєструються часто у віці старше 18 місяців [4]. Вони не тільки сприяють формуванню пухлин молочних залоз, однак і викликають неврологічні симптоми тиснучи на головний мозок (атаксія, судоми, задуха) [2].



Рис. Новоутворення молочних залоз у пацюка віком 2,4 роки

Декоративні пацюки мають високий рівень обміну речовин, що прискорює як фізіологічні, так і патологічні процеси. Водночас коротка тривалість життя (в середньому 2,5–3 роки) зумовлює ранній прояв вікових захворювань, включаючи пухлини [4].

Висновки

1. Декоративні пацюки є високочутливими до розвитку новоутворень, особливо молочних залоз у самок.
2. Основним гормональним фактором у розвитку пухлин виступає пролактин, гіперсекреція якого найчастіше зумовлена аденомами гіпофіза.
3. Високий метаболізм та коротка тривалість життя (до 3 років) сприяють швидкому розвитку неоплазій.

Література

1. Harvey P.W. Endocrine and hormonal toxicology. *John Wiley & Sons*. 2003.
2. Seely J.C., Boorman G.A. Mammary Gland. In: *Pathology of the Fischer Rat*. Academic Press. 2000.
3. Turturro A., Witt W.W., Lewis S., Hass B.S., Lipman R.D., Hart, R.W. Growth curves and survival characteristics of the animals used in the Biomarkers of Aging Program. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1999. № 54(11). P. B492–B501.
4. Walker C. Animal Models of Breast Cancer. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) Reviews on Cancer*. 2006. № 1766(2). P. 160–178.

Онищук А. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ

e-mail: vm23-a.onyschuk@nubip.edu.ua

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПАКРЕАТИТУ В СОБАК

Панкреатит – поширене захворювання серед собак, особливо середнього і старшого віку (старше 5 років). Це запалення екзокринної частини підшлункової залози, яке не пов'язане з постійними гістопатологічними змінами, такими як фіброз та атрофія. Захворювання є потенційно оборотним станом, але у важких формах може спричинити системні та місцеві ускладнення [2]. Діагностика панкреатиту є складною, оскільки не існує єдиного методу точної діагностики захворювання та потребує комплексного підходу.

Метою роботи було встановлення етіологічних факторів, що призводять до розвитку панкреатиту у собак, а також аналіз методів діагностики цього захворювання.

Результати досліджень. Причинами розвитку панкреатиту у собак можуть бути різноманітні фактори: дієта, токсини, травми, аутоімунні механізми, гіперліпопротеїнемія, застосування лікарських засобів, ішемія/реперфузія, інфекційні хвороби (бабезіоз, лейшманіоз), ідіопатичні фактори тощо. Дієта з високим вмістом жиру та низьким білком, надмірна вага тварини та порушене харчування збільшують ризик виникнення захворювання. Супутні захворювання, такі як цукровий діабет, гіпотиреоз, гіперадреналокортицизм, що часто супроводжуються гіперліпідемією, можуть також посилювати ризик виникнення панкреатиту в собак [3].

Патофізіологія розвитку панкреатиту у собак остаточно не визначена; проте першою ланкою є активація панкреатичних ферментів та змін ацинарних клітин, що призводить до порушення зимогенових гранул, активації трипсиногену до трипсину та інших ферментів. Активовані ферменти викликають місцеве запалення: трипсин і хімотрипсин стимулюють міграцію нейтрофілів, що сприяє апоптозу та некрозу клітин. Розвивається «цитокіновий шторм», що посилює запалення та змінює кровообіг в підшлунковій залозі. Макрофаги вивільняють цитокіни, які зумовлюють місцеву або системну запальну відповідь – фактор некрозу пухлин α (TNF). Активується багато інших медіаторів запалення, у т. ч. фосфоліпаза A_2 , калікреїн, еластаза, ліпаза. Фосфоліпаза A_2 має виражені цитолітичні властивості і призводить до руйнування сурфактанту. Еластаза руйнує еластичні компоненти панкреатичних судин і зумовлює крововиливи. Ліпаза призводить до некрозу перипанкреатичної жирової клітковини, калікреїн опосередковує вивільнення брадикініну і зумовлює нестабільність гемодинаміки. Каскад автоперетравлювання підшлункової залози, а також системні ефекти циркулюючих ензимів зумовлюють вазодилатацію, збільшення проникності капілярів та дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові. У важких випадках розвивається колапс, ниркова і дихальна недостатність [1].

Для ефективної діагностики захворювань підшлункової залози у практичній ветеринарній медицині застосовують клінічні, лабораторні та інструментальні методи.

Клінічно гострий панкреатит у собак, зазвичай, проявляється раптовим початком анорексії, пригнічення, болю в животі та блювання, присутні ознаки нудоти (наприклад, облизування губ, гіперсаливація, відрижка). У тяжких випадках виникають зневоднення, шок, тахікардія, тахіпное та гіпотермія. Іноді захворювання проявляється так званою «молитовною позицією» тварини. Проте не встановлено жодної клінічної ознаки або комбінації ознак як патогномонічного симптому для гострого панкреатиту в собак.

Результати фізикального обстеження у собак з гострим панкреатитом значно варіюються залежно від тяжкості перебігу захворювання, але можуть включати зневоднення тварини, біль при пальпації живота, підвищення температури чи гіпотермію, жовтяницю,

появу петехії, екхімозів та розвиток асцити [4].

Рентгенографія черевної порожнини має обмежену чутливість, але допомагає виявити ускладнення. Рентгенологічні зміни неспецифічні та можуть включати збільшення непрозорості м'яких тканин, зменшення візуалізації серозної оболонки в правій частині черевної порожнини, розширення пілоричного кута дванадцятипалої кишки, зміщення шлунка та/або дванадцятипалої кишки з їхнього нормального положення, газоподібне розширення петель кишечника та випіт у черевній порожнині [4].

Візуалізація підшлункової залози у клінічно здорових собак утруднена внаслідок розташування органа у жировій капсулі, яка не відрізняється від структури самої залози, проте має діагностичне значення за розвитку патологічних процесів. Ультрасонографічні ознаки, що свідчать про панкреатит, включають гіпоехогенні ділянки в підшлунковій залозі (що свідчить про некроз або скупчення рідини); гіперехогенну перипанкреатичну брижу (внаслідок некрозу перипанкреатичного жиру); збільшену, нерегулярну підшлункову залозу; розширення підшлункової або жовчної протоки та черевний випіт [2].

Із лабораторних показників найбільш специфічними є тести на вміст панкреатичної ліпази собак (cPLI, Spec-cPL), чутливість якої залежить від тяжкості запалення (специфічність – до 97,5%). Позитивний результат тесту слід інтерпретувати разом із клінічними ознаками та візуалізацією, негативний результат виключає гострий панкреатит.

Новий діагностичний підхід – це швидкий тест VETSCAN Canine Crescent Lipaze (cPL) – це простий у використанні напівкількісний тест для виявлення панкреатичної ліпази (cPL) у сироватці крові або плазмі крові [4].

Інші маркери запалення: С-реактивний білок, IL-6, TNF- α – корелюють із запаленням, але не завжди показують важкість патологічного процесу.

Гістопатологія раніше вважалася золотим стандартом діагностики панкреатиту. Проте не завжди мікроскопічні ознаки запалення підшлункової залози корелюють з клінічною картиною хвороби. Крім того, при локалізованому запаленні репрезентативні патологічні зразки можуть бути не відібрані, а сама процедура вважається інвазивною, дорогою та може протікати з ускладненнями.

Як діагностичний та прогностичний інструмент може виконуватись комп'ютерна томографічна ангіографія (КТА).

Висновок. Діагностика гострого панкреатиту у собак може бути ускладненою через різноманітний та неспецифічний спектр клінічних проявів. Оскільки, жоден діагностичний тест не є на 100% чутливим або специфічним, тому остаточний діагноз потрібно встановлювати на основі поєднання анамнезу, клінічних ознак, результатів ультразвукового дослідження черевної порожнини, рентгенологічного дослідження, лабораторного дослідження крові на вміст панкреатичної ліпази та результатів гістологічного дослідження.

Література

1. Тумак І. Гострий панкреатит. *Медицина Світу*. 2005. № 7. <http://msvitu.com/archive/2005/july/article-1.php>
2. Cridge H., Twedt D. C., Marolf A. J., Sharkey L. C., Steiner J. M. Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*. 2021. № 35(6). P. 2572–2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
3. James F. E., Mansfield C. S., Steiner J. M., Williams D. A., Robertson I. D. Pancreatic response in healthy dogs fed diets of various fat compositions. *American journal of veterinary research*. 2009. № 70(5). P. 614–618. <https://doi.org/10.2460/ajvr.70.5.614>
4. Stuart A. Walton. Diagnosing Acute Pancreatitis in Dogs. *Today's veterinary practice*. 2019. <https://todaysveterinarypractice.com/hepatology/diagnosing-acute-pancreatitis-in-dogs>

Павлюченко С. О., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Суслова Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СТАНУ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПАНКРЕАТИТІ У СОБАК В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ МІСТА ДНІПРО

Вступ. Панкреатит є поширеною патологією серед собак, та займає вагомий відсоток від патологій травної системи. Серед внутрішньої патології собак та котів особливе місце належить хворобам підшлункової залози. Крім того, перебіг багатьох інших захворювань, зокрема інфекційних і паразитарних, супроводжується порушенням її функції та структури. Хвороби підшлункової залози у собак і котів становлять 33 % від усієї кількості внутрішньої патології. Дана патологія має вагомий негативний вплив на організм хворої тварини та спричиняє цілий каскад небезпечних симптомів.

Панкреатична залоза анатомічно і функціонально тісно пов'язана з печінкою. Однією з найпоширеніших причин обструкції позапечінкових жовчних проток у собак є саме панкреатит. Холестатичний синдром проявляється стеатореєю (наявністю жиру в калі), гіпербілірубінемією, підвищенням активності лужної фосфатази, гіперхолестеринемією, жовтяничним забарвленням слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри.

На сьогоднішній день, питання обструкції позапечінкових жовчних проток у собак є добре вивченою. Залишається недостатньо вивчене питання відносно того, чи наявні інші патологічні зміни біліарної системи при панкреатиті. УЗД є одним з основних методів дослідження стану гепатобіліарної системи. Цей метод є неінвазивним, досить інформативним та швидким. Вагомим значенням є якість обладнання та кваліфікація лікаря. В літературних джерелах дуже добре описують структурні зміни, що виникають при гострому та хронічному панкреатиті. Натомість, недостатньо інформації про структурні зміни, що виникають в біліарній системі при гострому та хронічному панкреатитах.

Хвороби підшлункової залози є досить актуальною проблемою у дрібних тварин, так як спричинюються низкою етіологічних чинників. Окремі породи собак, яких утримують в якості домашніх улюбленців, мають схильність до панкреатиту. Важливо отримати клінічні данні про структурні зміни, які відбуваються в біліарній системі при панкреатиті.

Мета дослідження. Дослідити стан біліарної системи у собак, хворих на панкреатит (гострий або хронічний в стадії загострення) використовуючи метод ультразвукового дослідження.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводилось в умовах ветеринарної клініки міста Дніпро. Клініка має обладнання, що потрібне для виконання узд. Апарат на якому виконували дослідження – Mindray M6, укомплектований двома датчиками (лінійним та мікроконвексним). Лінійний датчик працює в діапазоні до 10 MHz, мікроконвексний датчик працює в діапазоні до 7,5 MHz. Період, що був обраний для дослідження: з травня 2023 по травень 2025 року.

Діагноз на панкреатит у собак встановлювали комплексно: анамнез, клінічний стан тварини, результати узд (в день звернення до клініки), гематологічний та розгорнутий біохімічний (Профіль Здоров'я Плюс (НСР+), аналіз крові відносно рівню специфічної панкреатичної ліпази (сPL 2.0). Під час дослідження пацієнтів, важливо виконати диференційну діагностику інших, клінічно подібних, патологічних станів. За період досліджень, серед 72 собак, які мали подібні клінічні ознаки, панкреатит підтвердили у 26 пацієнтів.

Результати досліджень. Протягом періоду дослідження, 72 пацієнти, що надійшли до ветеринарної клініки мали комплексну симптоматику, що відповідала патології шлунково-кишкового тракту. Після збору анамнезу та отримання дозволу від власників тварин, були

проведені поетапні комплексні дослідження. Тим пацієнтам, які не мали специфічних ознак панкреатиту, були виконані тільки необхідні, для їхнього стану, дослідження. 26 пацієнтів мали характерний для панкреатиту анамнез, клінічні ознаки, ультразвукові зміни підшлункової залози, підвищений рівень cPL.

Ультразвукове дослідження виконувалось в перший день надходження пацієнтів до клініки. Апарат узд та датчики мали потрібні технічні характеристики для виконання дослідження. З травня 2023 по травень 2025 року, обладнання не змінювали.

Після аналізу інформації, що була отримана під час виконання УЗД собакам з підтвердженим панкреатитом, були отримані наступні данні:

1) у 13 ти пацієнтів були наявні ехоознаки розширення жовчних протоків, ступінь наповнення жовчного міхура була добре вираженою. Варто відзначити, що в таких випадках були супутні ознаки потовщення стінок дванадцятипалої кишки.

2) у 5 ти пацієнтів спостерігали ехоозники потовщення стінки жовчного міхура;

3) у 9 ти пацієнтів були виявлені гіпоехогенні домішки в жовчному міхурі у помірному та значному об'ємах (при цьому ознаки дистальної ехотіні були відсутні).

Пузирний та загальний жовчний проток не мали гіперехогенного вмістимого та дистальної ехотіні.

Висновок. Вказані результати дослідження є досить цікавими та важливими. Наявність або відсутність супутньої патології біліарної системи має досить важливе значення з метою лікування та прогнозу одужання собак з панкреатитом. Для того, щоб робити вагомні висновки відносно отриманих результатів, важливо продовжити дослідження, щоб мати значно більшу вибірку пацієнтів.

Література

1. Armstrong P. J., Williams D. A. Pancreatitis in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2012. Vol. 42, No 4. P. 665–686.
2. Baro A. P., Vangioni S., D'Angelo F., et al. Features, management, and long-term outcome in dogs with pancreatitis and bile duct obstruction treated medically and surgically: 41 dogs (2015–2021). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2023. Vol. 261, No 11. P. 1757–1766.
3. D'Anjou M. R., Bédard C., Dunn M. E., Huneault L. M. Ultrasonographic monitoring in 38 dogs with clinically suspected acute pancreatitis. *Veterinary Sciences*. 2020. Vol. 7, No 4. Article 180.
4. Hess R. S., Saunders H. M. Acute pancreatitis in dogs: specific canine pancreatic lipase (Spec cPL) assay versus abdominal ultrasound. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25, No 2. P. 341–345.
5. Kook P. H., Roten A. F., Schawalder P., Akens M. K., Reusch C. E. Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2020. Vol. 61, No 2. P. 191–201.
6. Newman S., Steiner J. M., Woosley K., Barton L., Coe K., Werre S. Association of elevated serum canine pancreatic lipase immunoreactivity with the clinical diagnosis of pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2004. Vol. 18, No 3. P. 307–313.
7. Ziemer W., O'Neill D., Kook P. An Association between Pancreatic and Cholestatic Biliary Disorders in Dogs. *Animals*. 2024. Vol. 14, No 5. Article 795.

Панасова Т. Г., кандидат ветеринарних наук, доцент
Лебединський Д. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Туль О. І., PhD, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: tetiana.panasova@pdaa.edu.ua

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІСЛЯРОДОВОГО МЕТРИТУ У КОБИЛИ

Вступ. Післяродова патологія кобил часто реєструється в умовах кінноспортивних закладів, що пов'язано зі зниженням загальної резистентності тварин в наслідок фізичних навантажень. Одним з таких захворювань є післяродовий метрит (ПРМ). Післяпологове запалення матки у кобил уражає не лише ендометрій, а й усю стінку матки, часто включаючи периметрій. Клінічні ознаки хвороби проявляються у перший тиждень після пологів і можуть швидко розвинути у небезпечні для життя тварини стани такі як, ендотоксемія та сепсис [3]. Нелікований тривалий ПРМ може спричинити розвиток бактеріального або грибового ендометриту, який називається персистуючим або хронічним ендометритом. За таких умов ймовірність виживаності спермій та приживлення зародка істотно знижуються, таким чином, виникає тривала неплідність кобили [4]. Післяродовий ендометрит діагностується у 3-5% кобил у післяродовому періоді [1]. Лікування кобил проводять шляхом маткового лаважу, застосування окситоцину, системних антибіотиків, протизапальних та антиендотоксичних препаратів тощо [2]. Ефективне та вчасне лікування є важливим для збереження життя і фертильності кобили.

Мета дослідження провести діагностику та лікування кобили з післяродовим метритом.

Матеріал і методи. Роботу виконували у кінноспортивному підприємстві Полтавського р-ну Полтавської обл. Діагноз на післяродовий метрит ставили шляхом акушерського дослідження. Терапія кобили складалася з наступних заходів: матковий лаваж розчином фурациліну 1:5000, після якого вводили окситоцин у дозі 5 мл і проводили ректальний масаж матки протягом 15 хвилин; після масажу вводили маткові супозиторії з іхтіолом; також застосовували комбікел у дозі 15 мл та кефен у дозі 12 мл внутрішньом'язово один раз на 24 години. Лікування тварини проводили 4 дні поспіль.

Результати дослідження. Зі збору анамнезу встановлено, що кобила породи володимирський ваговоз була первістка. Пологи її відбувалися у деннику і були патологічними внаслідок великопліддя. Стадія виведення плода затримувалася, тварині надавалася родопомога у вигляді вилучення плода під час переймів і потуг; послід відокремився у фізіологічний термін протягом 30 хв. Лоша народилося здоровим.

Перші ознаки захворювання з'явилися на 3-й день після жеребіння і проявилися наступними клінічними ознаками: пригніченням загального стану кобили, відмовою від корму, загальна температура її була 38,7° С, з вульви виділявся гнійно-катаральний ексудат. При акушерському дослідженні встановлено рвану гнійну рану на внутрішній поверхні вульви, вульва була набрякла; слизова оболонка переддвер'я піхви і піхви були гіперемовані, набряклі, на дні піхви спостерігався гнійно-катаральний ексудат. Канал шийки матки був розкритий на 3-4 пальці, слизова оболонка була набрякла, гіперемована, повздовжні складки згладжені, в каналі шийки знаходився гнійно-катаральний ексудат. Ректальними дослідженнями виявлено, що матка розташовувалася на межі між черевною і тазовою порожнинами, роги її були атонічні, ковбасоподібної форми, тістуватої консистенції, дещо болючі, в них відчувалася флуктуація. Під час пальпації виділення ексудату назовні збільшувалося. В одному яєчнику встановлено жовте тіло, а в іншому – фолікул на стадії Ф₂ (за Х.І. Животковим).

Перед проведенням місцевого лікування вульву тварини та промежину мили теплою

водою з милом та обробляли розчином фурациліну 1:5000. Масаж матки проводили згідно прийому ректального масажу, після попереднього очищення прямої кишки від фекалій. Після лікування на другий день стан тварини дещо покращився, а саме, кобила стала активнішою, почала вживати корм, пити воду. Проте, виділення ексудату з матки тривало, хоча й у меншій кількості. На 5-й день клінічні ознаки захворювання не реєструвалися: самка була активна, нормально вживала корм і воду, мала фізіологічні акти дефекації і сечовиділення, виділення ексудату з матки припинилося. При ректальному дослідженні виявлено, що матка знаходилася у тазовій порожнині, роги її були плоскої форми, на дотик відповідали скороченням, були неболючі. В яєчнику пальпувався фолікул на стадії Фз. У кобили проявилися ознаки статевої охоти. Проте, було прийнято рішення її не осіменяти, а також не використовувати для фізичних робіт.

Висновки.

1. Післяродовий метрит у кобили характеризувався пригніченням загального стану, з підвищення температури до 38,7° С, відмовою від корму, з вульви виділявся гнійно-катаральний ексудат; матка була атонічна, болюча, флуктуюча, при її пальпації виділення ексудату збільшувалося.

2. Терапія, до складу якої входили: матковий лаваж розчином фурациліну 1:5000, після якого вводили окситоцин у дозі 5 мл і проводили ректальний масаж матки протягом 15 хвилин, маткові супозиторії з іхтіолом внутрішньоматково; комбікел у дозі 15 мл та кефен у дозі 12 мл внутрішньом'язово один раз на 24 години 4 дні, сприяла одужанню тварини на 4-5-й день.

3. На 8-й день у кобили проявилися ознаки статевої охоти.

Література

1. Бородиня В.І., Вороніна В.І. Поширення і діагностика гострого ендометриту в кобил та їх лікування. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького* Т. 14 №2 (52) Ч. 1, 2012. С. 17–21.
2. Ferrer M. S., Pozor M. A. How to Manage the Post-Partum Mare with Metritis – Lessons Learned from a Retrospective Bacteriological Study. *Theriogenology*. 2018.Vol. 64. P. 236–239.
3. Pascottini O. Bogado, Aurich C., England G., Grahofer A. General and comparative aspects of endometritis in domestic species: A review. *Reproduction of Domestic Animals*. 2023. Vol. 58. I. 52. P. 49–51.
4. Terttu Katila, Graça Ferreira-Dias. Evolution of the Concepts of Endometrosis, Post Breeding Endometritis, and Susceptibility of Mares. *Animals*. 2022. № 12. P. 779–786.

Пархомчук М. М., здобувач вищої освіти ступеня магістра

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ,

ЦИСТИТ У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)

Цистит у котів є однією з найбільш поширених патологій сечостатевої системи у дрібних домашніх тварин. Захворювання характеризується розвитком запального процесу в слизовій оболонці сечового міхура, що супроводжується дизурією, гематурією, поліактурією та больовим синдромом. Ветеринарна практика свідчить, що на цистит хворіють як самці, так і самки котів, проте у котів-самців захворювання часто ускладнюється обструкцією уретри.

Аналіз останніх досліджень доводить, що етіологія циститу є багатофакторною. Виділяють бактеріальний цистит, ідіопатичний, вторинний на тлі сечокам'яної хвороби або системних патологій (цукрового діабету, хронічної ниркової недостатності). Значну роль у розвитку хвороби відіграють стресові фактори, неправильне харчування (переважання сухого корму без достатньої кількості води), гіподинамія та ожиріння.

Актуальність проблеми полягає у високій частоті рецидивів та ризику життєво небезпечних ускладнень. Нерідко хронічний перебіг циститу призводить до зниження якості життя тварини та формування резистентності збудників до антибактеріальної терапії.

Узагальнити сучасні методи клінічної діагностики циститу у котів, вивчити ефективність різних підходів до лікування та розглянути профілактичні заходи, спрямовані на зменшення рецидивів.

Для діагностики циститу застосовують комплексний підхід:

- Клінічне обстеження: збір анамнезу (частота сечовипускання, зміни поведінки, наявність домішок у сечі), огляд, пальпація сечового міхура.
- Лабораторні дослідження: загальний аналіз сечі (визначення рН, питомої ваги, наявності еритроцитів, лейкоцитів, білка, кристалів), бактеріологічне дослідження з антибіотикограмою.
- Інструментальні методи: ультразвукова діагностика сечового міхура та нирок для виявлення конкрементів, потовщення стінок, наявності осаду. У складних випадках — рентгенографія з контрастом.

Матеріалом дослідження слугували клінічні випадки котів віком від 1 до 10 років, що надходили до ветеринарних клінік із симптомами поліактурії, гематурії та дизурії.

Клінічні прояви циститу включають часті спроби до сечовипускання, болючість, занепокоєння тварини, поява крові або слизу в сечі, інколи — повну відсутність сечовиділення при обструкції. Пальпація виявляє переповнений або болючий сечовий міхур.

При лабораторному аналізі у більшості випадків реєстрували лейкоцитурію, гематурію та наявність бактерій. Бактеріологічні посіви дозволили визначити *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp. Найбільш ефективними антибіотиками виявилися амоксицилін-клавуланат, фторхінолони та цефалоспорини III покоління.

Лікування має бути комплексним:

- етіотропна терапія (антибіотики за результатами антибіотикограми, протівірусні або протипаразитарні засоби при специфічній етіології);
- патогенетична терапія (нестероїдні протизапальні засоби, спазмолітики, інфузійна підтримка при інтоксикації);
- дієтотерапія (корми з контролем мінерального складу, стимуляція питного режиму);
- поведінкова корекція (зниження стресу, збільшення фізичної активності).

Особливу увагу слід приділяти профілактиці: регулярні профілактичні огляди,

контроль маси тіла, забезпечення доступу до чистої води, правильний підбір кормів, уникнення факторів стресу.

Таким чином, цистит у котів є поліетіологічним захворюванням, що потребує комплексної діагностики та індивідуалізованого підходу до лікування. Своєчасне виявлення та адекватна терапія дозволяють уникнути ускладнень і рецидивів, а профілактичні заходи значно знижують ризик виникнення хвороби.

Література

1. Білаш С.М. Клінічна діагностика хвороб тварин. Київ: Аграрна освіта, 2020. 356 с.
2. Костенко В.О. Ветеринарна терапія. Харків: Фактор, 2019. 412 с.
3. Левченко В.І., Ільченко М.І. Внутрішні хвороби дрібних тварин. Київ: Урожай, 2021. 384 с.
4. Sparkes A.H., et al. ISFM guidelines on feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016. Vol. 18(3). P. 219–239.

Полозенко В. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

АЛІМЕНТАРНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ У МОЛОДНЯКА

Аліментарна остеодистрофія (фіброзна остеодистрофія) у молодняка тварин – це патологічний стан кісткової системи, що виникає внаслідок неповноцінної годівлі, зокрема дисбалансу загального кальцію, неорганічного фосфору, магнію, дефіциту вітаміну D та інших мікроелементів, необхідних для нормального росту і мінералізації кісток. Захворювання найчастіше спостерігається у віці від народження до 6–12 місяців, коли інтенсивно формується кісткова тканина і молодий організм найбільш чутливий до порушень мінерального обміну.

Фіброзна остеодистрофія (ФОД) – це метаболічне захворювання скелета, що пояснюється тривалою та поширеною дією паратгормону на скелетну систему. Воно викликається або первинним гіперпаратиреозом, що виникає внаслідок ураження самої паращитоподібної залози або вторинним гіперпаратиреозом, індукованим гіперфосфатемією, що виникає внаслідок харчового дисбалансу або порушення функції нирок. У домашніх тварин мальформації кісток, пов'язані з гіперпаратиреозом, часто називають фіброзною остеодистрофією, хворобою висівок, синдромом гумової щелепи, хворобою великої голови тощо. Захворювання характеризується тяжкою резорбцією кальцифікованого кісткового матриксу, недостатньою мінералізацією незрілого остеїду та заміщенням кісткових трабекул проліферуючою сполучною тканиною.

У більшості свійських тварин дисбаланс харчування та подальше зниження рівня загального кальцію в сироватці крові, а також підвищений рівень неорганічного фосфору, призводять до посилення синтезу та секреції паратгормону, який відіграє ключову роль у патогенезі остеодистрофії дендритного відділу хребта шляхом активації демінералізації кісток, опосередкованої остеокластами. Хоча це генералізоване захворювання кісток, верхня та нижня щелепи більш схильні до остеодистрофії через вищу швидкість їхнього оновлення та у відповідь на величезне та повторюване механічне навантаження під час жування.

Серед жуйних тварин частота ОДФ відносно вища у кіз та рідкісна у великої рогатої худоби та овець. У кіз сприйнятливі всі вікові групи без породної чи статеві схильності. Молоді тварини, вирощені на раціонах з низьким вмістом загального кальцію та високим вмістом неорганічного фосфору, найбільше страждають від остеодистрофії. Збільшення лицьових кісток, особливо нижньої та верхньої щелепи, труднощі із закриттям рота та випинання язика з порушеннями хапання та жування є характерними клінічними ознаками. У деяких випадках також може спостерігатися згинання нижніх кінцівок та збільшення суглобів.

Клінічне дослідження, проведене групою вчених з Індії, виявило двостороннє збільшення нижньої щелепи та деформації кінцівок. На рентгенограмі верхня та нижня щелепа мали знижену рентгеноконтрастність. Тонкогілкова аспіраційна цитологічна біопсія з уражених кісток виявила поодинокі фібробласти та окремі скупчення остеокластів. При розтині збільшена нижня щелепа мала м'ясисту консистенцію. Недекальциновані гістологічні зрізи нижньої щелепи показали тяжку остеопенію, множинні остеокласти, лакуни Хаушипа та велику фіброплазію.

Основними продуктами, які сприяють розвитку цього стану, є концентрати та зернові корми, такі як пшениця, ячмінь, кукурудза та овес, особливо при годуванні їх у великих кількостях без додавання кальцієвмісних добавок, що призводить до порушення співвідношення загального кальцію та неорганічного фосфору і стимулює вторинний

гіперпаратиреоз та розсмоктування кісткової тканини. Крім того, дефіцит грубого корму та зелених кормових добавок, наприклад низькоякісної соломи чи сіна, обмежує надходження кальцію та вітаміну D, що ще більше посилює порушення кісткового метаболізму.

Використання продуктів з антагоністами загального кальцію, таких як зернові оболонки, соя та бобові, які містять фітати, а також надлишок щавлевої кислоти в кормах, наприклад у шавлі та шпинаті, знижує засвоєння загального кальцію та сприяє формуванню нерозчинних солей. Додатково, нестача мінеральних добавок, таких як крейда, меляса кальцієва та комплексні премікси, особливо критична для швидкоростучого молодняка, що утримується у стійлових умовах. Важливу роль відіграє також нестача вітаміну D, яка може бути обумовлена недостатнім сонячним освітленням або годуванням кормами з низьким вмістом провітаміну D, що додатково порушує процеси абсорбції загального кальцію і неорганічного фосфору та сприяє розвитку аліментарної остеодистрофії.

Лікування аліментарної остеодистрофії у молодняка тварин має бути комплексним, поєднуючи корекцію раціону, оптимізацію умов утримання та медикаментозну терапію. Основою є збалансоване харчування, що забезпечує достатній надходження загального кальцію, неорганічного фосфору та інших макро- і мікроелементів, необхідних для нормальної мінералізації кісток. Раціон молодняка доповнюють мінеральними добавками, такими як крейда, меляса кальцієва, премікси з кальцієм, фосфором, магнієм та іншими елементами. Особливу увагу приділяють співвідношенню Ca:P, яке повинно бути близько 1,5–2:1 та забезпеченню достатньої кількості грубого і зеленого корму, багатого на загальний кальцій і вітамін D.

Медикаментозна терапія включає препарати кальцію (кальцію глюконат, кальцію хлорид), вітамін D₃ (кальциферол) або його активні форми, що сприяють нормалізації абсорбції кальцію та фосфору в кишечнику і підтримують процеси мінералізації кісток. У разі необхідності застосовують комплексні вітамінно-мінеральні препарати, які включають магній, фосфор, цинк та інші мікроелементи, що беруть участь у формуванні кісткової тканини. Додатково важливо створити оптимальні умови утримання, включаючи достатнє освітлення для синтезу вітаміну D, рухову активність, підтримку нормальної температури та санітарних умов, а також профілактику паразитарних та інфекційних захворювань, що можуть погіршувати засвоєння поживних речовин.

Література

1. Bharti D., Ajith Y., Madhesh E., Verma N. K., Singh M., Kalaiselvan E., Dimri U. Nutritional secondary hyperparathyroidism-induced facial osteodystrophy in a Labrador puppy. *Comparative Clinical Pathology*. 2021. № 30(1). P. 101–106.
2. Hines E. S., Stevenson V. B., Patton M. E., Leventhal H. R., Diaz-Portalatin N., Meyerhoeffer M. A., Sponenberg D. P. Fibrous osteodystrophy in a dromedary camel. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2021. № 33(1). P. 144–148.
3. Mevin S. M., Ajith Y., Adithya S., Amal R. V., Athira N., Sonaa M., Ancy T. Therapeutic management of osteodystrophia fibrosa in early weaned Malabari male goat kids. *Veterinary Research Communications*. 2024. № 48(2). P. 1271–1278.
4. Özmen Ö., Şahinduran S., Aydoğan A., Sevgisunar N. S., Halıgür M. Clinical and pathological studies on nutritional fibrous osteodystrophy in goats. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2017. № 64 (1). P. 55–59.
5. Rahman A. F., Sharma M., Mariappan, A. K., Kumar S. V., Rana D. S., Pankaj D. K., Kumar P. Clinicopathological investigation of nutritional osteodystrophia fibrosa in a flock of young stall-fed goats. *Iranian Journal of Veterinary Research*. 2023. № 24 (4). P. 351.

Полозенко В. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

ЛІКУВАННЯ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – це захворювання, пов'язане з первинним ураженням міокарда, що характеризується вираженою дилатацією порожнин і порушенням систолічної функції шлуночків, з розвитком застійної (хронічної) серцевої недостатності. При ДКМП відбувається розширення переважно лівого шлуночка серця, а в міру розвитку серцевої недостатності та інших камер. При цьому захворюванні насосна функція серця порушується через розширення та стоншення стінок серця, що призводить до серцевої недостатності. ДКМП визначається як прогресуюча дилатація лівого шлуночка та систолічна дисфункція за відсутності ідентифікованих причин (таких як кардіоміопатія, викликана аритмією або тахікардією, токсичність, міокардит, гіпотиреоз або харчові причини).

Патологія характерна для собак великих порід (німецькі доги, вовкодави, боксери, ньюфаундленди і кокер-спанієлі), але найбільше від неї страждають добермани – поширеність ДКМП серед доберманів-пінчерів становить 58%. У кішок зустрічається рідко (на фоні нестачі таурину). ДКМП може розвиватися з пролонгованою доклінічною (прихованою) стадією, яка триває протягом декількох років, поки клінічні симптоми не стануть очевидними. Прихована форма часто діагностується за допомогою ЕхоКГ.

З'являються такі симптоми ДКМП у собак: слабкість, летаргія, тахіпное або диспное, непереносимість навантажень, кашель, анорексія, втрата м'язової маси, гепатоспленомегалія, асцит, гідроторакс, дефіцит пульсу, низький артеріальний тиск, блідість слизових оболонок, посилений трахеальний рефлекс. Можливі напади гострої серцевої недостатності, що призводять до втрати свідомості.

У собак великих порід дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є основною причиною застійної серцевої недостатності (ЗСН) та раптової серцевої смерті. Основна етіологія ДКМП зазвичай остаточно не ідентифікована; однак у схильних порід часто підозрюється спадкова етіологія. Інші етіології, такі як токсини та інфекції, також були задокументовані або підозрюються як причина ДКМП у собак.

Кардіоміопатії, такі як дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) та аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка (АРКШ), поширені у собак великих порід і загалом мають поганий прогноз. Дослідження показують, що ці захворювання мають сильну породну схильність, і селекційне розведення традиційно рекомендувалося для зниження поширеності захворювання у уражених порід. Лікування цих захворювань зазвичай є паліативним і спрямоване на уповільнення прогресування захворювання та лікування клінічних ознак серцевої недостатності в міру їх розвитку.

Традиційні фармакологічне лікування спрямоване на обмеження клінічних наслідків недостатньої насосної функції, але воно не в змозі зупинити погіршення стану міокарда як у людей, так і у собак. Використовуються такі препарати, як пімобendan, фуросемід, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, периферичні вазодилататори та інші діуретики.

Інгібітори АПФ (еналаприл, беназеприл, лізиноприл) попереджають некроз кардіоміоцитів, розвиток кардіофіброза, сприяють зворотному розвитку гіпертрофії, зменшують ступінь мітральної регургітації. Діуретики (фуросемід, спіронолактон) викликають симптоматичне поліпшення швидше, ніж інші препарати, що використовуються при лікуванні ХСН. Під впливом діуретиків застійні явища в легенях і периферичні набряки зникають протягом декількох годин або днів.

Серцеві глікозиди (дигоксин) показані хворим з постійною формою миготливої аритмії.

Сенситизатори кальцію (Ветмедін). Препарат стимулює скорочення міокарду. Блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем). Оральне або обережне внутрішньовенне введення дилтіазему використовують, щоб уповільнити атріовентрикулярне проведення. Адреноблокатори (атенолол, пропранолол, соталол) доцільно комбінувати з інгібіторами АПФ. Особливо показані адреноблокатори у хворих зі стійкою синусовою тахікардією, а також у пацієнтів з миготливою аритмією (можливо, в поєднанні з серцевими глікозидами).

В сучасній лабораторній практиці проводять дослідження щодо нових та інноваційних методах лікування, таких як внутрішньокоронарна цитопротекторна генна терапія, для безпосереднього лікування міокарда, а не наслідків серцевої недостатності. Генна терапія базується на перенесенні генів, спрямованому на відомі молекулярні зміни, що відбуваються в клітинах серця та не можуть бути відновлені звичайними фармакологічними засобами. Терапевтичний ген повинен кодувати молекулу, яка відіграє вирішальну роль у патогенезі захворювання, сприяючи покращенню скоротливості та затримуючи прогресування. У пацієнтів з ДКМП були виявлені зміни кардіоміоцитів, такі як фрагментована ДНК, що свідчить про те, що апоптоз бере участь у патогенезі ДКМП.

Також, підтриманням спеціальної дієти можна забезпечити надходження в організм тварини оптимальної кількості енергії, мінімізувати окислювальний стрес, зменшити запалення, забезпечити баланс електролітів і поліпшити роботу серця. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) у собак пов'язана зі годуванням беззерновими кормами, багатими на бобові.

Література

1. Argiro A., Bui Q., Hong K. N., Ammirati E., Olivotto I., Adler E. Applications of gene therapy in cardiomyopathies. *Heart Failure*. 2024. № 12 (2). P. 248–260.
2. Greenberg B. Gene therapy for heart failure. *Trends in cardiovascular medicine*. 2017. № 27(3). P. 216–222.
3. Shen L., Estrada A. H., Meurs K. M., Sleeper M., Vulpe C., Martyniuk C. J., Pacak C. A. A review of the underlying genetics and emerging therapies for canine cardiomyopathies. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. 2022. № 40. P. 2–14.
4. Sheng S. Y., Li J. M., Hu X. Y., Wang Y. Regulated cell death pathways in cardiomyopathy. *Acta Pharmacologica Sinica*. 2023. № 44 (8). P. 1521–1535.
5. Woitek F., Zentilin L., Hoffman N. E., Powers J. C., Ottiger I., Parikh S., Recchia F. A. Intracoronary cytoprotective gene therapy: a study of VEGF-B167 in a pre-clinical animal model of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015. № 66 (2). P. 139–153.

Рудяшко В. С.*, здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: vladyslav.rudiashko@pdau.edu.ua

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У СОБАК

Вступ. Захворювання печінки у собак є важливою проблемою ветеринарної медицини дрібних тварин. За різними даними, вони займають від 14 до 25 відсотків внутрішньої незаразної патології тварин цього виду. Застосування клінічних методів діагностики далеко не завжди дозволяє отримати повну інформацію щодо структури та функцій печінки. Це призводить до нераціонального лікування, знижує ефективність терапевтичних заходів та супроводжується переходом хвороб печінки у хронічну форму. Це, у свою чергу, супроводжується ураженням інших внутрішніх органів, зокрема, нирок. Таким чином, несвоєчасна та неповна діагностика стану печінки має суттєві негативні наслідки для всього організму. Тому застосування додаткових інструментальних методів діагностики для визначення патології печінки завжди є доцільним. Одним з інформативних інструментальних методів діагностики захворювань внутрішніх органів є ультрасонографія. Відомо, що даний метод з успіхом застосовується у гепатології. За даними публікацій, застосування ультрасонографії для визначення структурних змін печінки є інформативним і доцільним. Патологія печінки у собак нараховує широкий спектр захворювань. Зокрема, до них належать гострий гепатит, гепатит хронічного характеру, гіпертрофічний цироз печінки, атрофічний цироз печінки, дистрофічні захворювання, серед яких найчастіше реєструють гепатоліпідоз. Наукові статті з даної тематики, як правило, містять інформацію стосовно ультразвукової діагностики окремих хвороб печінки, тому висвітлення ультрасонографічних характеристик широкого спектру патології печінки у одній роботі є актуальним.

Метою досліджень було з'ясувати інформативність ультразвукової діагностики ряду хвороб печінки: гострого гепатиту, хронічного гепатиту, гіпертрофічного цирозу печінки, атрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу [1–8].

Матеріали і методи. Дослідження проводили впродовж 2021–2024 років, в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету та навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, на спонтанно хворих собаках, дотримуючись сучасних вимог, стандартів та методів (вимоги DSTU ISO/IEC 17025:2006 (2006), Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 (2012), Закону України № 27 (2006), європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (1986).

Результати досліджень. У дослідженнях було задіяно понад 200 свійських собак, у яких за комплексної діагностики було визначено патологію печінки різних нозологічних характеристик та перебігу. Було встановлено, що за гострого гепатиту ультрасонографічними ознаками є гепатомегалія, заокруглення країв візуалізованих часток печінки, зниження ехогенності та зернистості паренхіми. В цілому за гострого запального процесу ультразвукові симптоми не можна вважати надійними, віддаючи перевагу біохімічним дослідженням крові.

За хронічного перебігу гепатиту ультразвукові симптоми більш характерні, зокрема, до них слід віднести підвищену зернистість паренхіми, порівняну вищу ехогенність, підкреслено чітке контурування капсули печінки та країв часток, чітку візуалізацію стінок

* Науковий керівник – Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

жовчних проток, на відміну від клінічно здорових тварин.

За гіпертрофічного цирозу печінки інформативність ультразвукового дослідження є високою. Легко візуалізується збільшена печінка, з нерівними контурами часток та щільною гіперехогенною капсулою. Жовчні протоки розширені, кровоносні судини кровонаповнені. Ділянки ущільненої, гіперехогенної сполучної тканини печінки межують з локусами регенерації у вигляді нормоехогенних множинних округлих утворень різного розміру. Жовчний міхур, як правило, заокруглений, містить анехогенну жовч, з вираженим ефектом складжу. Ворітна вена розширена, а її галузження добре візуалізується.

За атрофічного цирозу печінки орган значно зменшений, краї часток нерівні, паренхіма печінки різко гіперехогенна, жовчні протоки та кровоносні судини печінки візуалізуються спорадично, мають потовщені гіперехогенні стінки. У черевній порожнині візуалізується рідка кількість вільної анехогенної рідини.

За гепатоліпідозу ультрасонографічні симптоми неоднозначні. У більшості випадків зернистість паренхіми підвищена, а ознаки гепатомегалії виражені лише у 15-20 % тварин. Тому ультрасонографічні дослідження не можуть бути єдиною основою для діагностики ожиріння печінки у собак.

Висновок. Отже, проведені дослідження вказують на те, що ультразвуковий метод діагностики є інформативним для діагностики патології печінки у собак, з урахуванням результатів клінічних та біохімічних досліджень.

Література

1. Локес-Крупка, Т., Влох, І., Баклицька, А., Канівець, Н., та Каришева, Л. (2022). Клінічний випадок хронічного гепатиту у свійської собаки. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 24 (107), 94–99. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10716>
2. Bexfield, N. (2017). Canine idiopathic chronic hepatitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 47, 645–663
3. Cullaro, G., Kanduri, S. R., & Velez, J. C. Q. (2022). Acute Kidney Injury in Patients with Liver Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(11), 1674–1684.
4. Gugjoo, M. B. (2014). An Update on Diagnostic Imaging Techniques in Veterinary Practice. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 2(4S), 64–77.
5. Imbery, C. A., Dieterle, F., Ottka, C., Weber, C., Schlotterbeck, G., Müller, E., Lohi, H., & Giger, U. (2022). Metabolomic serum abnormalities in dogs with hepatopathies. *Scientific Reports*, 12(1).
6. Kumar, R., Priyadarshi, R. N., & Anand, U. (2021). Chronic renal dysfunction in cirrhosis: A new frontier in hepatology. *World journal of gastroenterology*, 27(11), 990–1005.
7. Negasee, K. A. (2021). Hepatic Diseases in Canine and Feline: A Review. *Veterinary Medicine – Open Journal*, 6(1), 22–31.
8. Petrenko, A. (2015). Liver and kidney function in dogs afflicted with various leptospira serovar. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 17(2), 177–183. Retrieved from <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/485>

Семьонов О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Шкваря М. М., кандидат ветеринарних наук, доцент

Ляпін Є. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: semonov.o.v@dsau.dp.ua

shkvaria.m.m@dsau.dp.ua

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГІПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТУ У СОБАКИ В УМОВАХ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ ДДАЕУ «UNIVET» м. ДНІПРО

Вступ. Гастрит – це запальне захворювання слизової оболонки шлунка, що характеризується розвитком дистрофічних та запальних змін, які призводять до порушення його секреторної, моторної та абсорбційної функцій. У ветеринарній медицині гастрити є однією з найчастіших патологій травної системи у собак.

Вивчення гострого гіперацидного гастриту у собак зумовлена його значним розповсюдженням, а також потенційними ускладненнями, такими як виразка шлунку, шлункові кровотечі та хронізація процесу, що значно ускладнює подальше лікування та погіршує якість життя тварини. Незважаючи на значні досягнення у ветеринарній гастроентерології, діагностика та лікування гострого гіперацидного гастриту вимагають глибоких знань патофізіології, детального клінічного дослідження та індивідуального підходу до кожного пацієнта. Несвоєчасна діагностика або невірно обрана схема лікування можуть призвести до прогресування захворювання й розвитку незворотних змін. Сучасна ветеринарна практика вимагає не лише ефективного лікування вже існуючих патологій, а й розробки та впровадження ефективних профілактичних заходів. Це дозволить знизити рівень захворюваності на гастрити, покращити якість життя тварин та зменшити економічні витрати власників на лікування.

Мета роботи. Метою роботи було визначення та узагальнення основних критеріїв діагностики та лікування гострого гіперацидного гастриту собак, розробка ефективних методів його діагностики, лікування та профілактики в умовах лікарні. Для досягнення поставленої мети були визначені такі завдання: визначити клінічні симптоми гострого гіперацидного гастриту та методи його діагностики (клінічні, лабораторні, інструментальні); розробити комплексні заходи щодо лікування гострого гіперацидного гастриту (дієтотерапія, медикаментозне та симптоматичне лікування); проаналізувати динаміку стану тварини під час лікування; визначити основні напрямки профілактики гострого гіперацидного гастриту у собак.

Об'єкт дослідження: собаки з клінічними симптомами гострого гіперацидного гастриту.

Предмет дослідження: Аналіз умов утримання та годівлі, біохімічні показники крові, сечі, статистична обробка отриманих показників.

Матеріал та методи дослідження: Дослідження проводились на собаках хворих на гіперацидний гастрит. Враховували анамнестичні дані, визначали клінічний стан хворих тварин, проводили морфологічне та біохімічне дослідження крові, ультразвукове дослідження, рентгенографію черевної порожнини, ендоскопію. Ультрасонографію здійснювали на апараті SLE-901 з датчиками конвексним 3,5 МГц (від 2,5 до 5,0 МГц) і лінійним 7,5 МГц (від 6,0 до 9,0 МГц), в В-режимі сканування. Біохімічне дослідження крові проводили за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора Rayto 1904 Vet, з використання діагностичних наборів виробництва Felicit Diagnostic. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою Microsoft Excel 2021.

Результати дослідження. Собака, породи лабрадор-ретривер, кобель, віком 5 років, вагою 32 кг, надійшов до лікарні 14.04.2025 року.

За результатами клінічного дослідження тварини були виявлені наступні симптоми: млявість, апатичний стан, собака відмовляється від активних ігор, більшу частину часу лежить, повна відмова від корму, блювота (4 рази за останні 12 годин), переважно вранці або після спроби прийому води. Характер блювотних мас – пінисті, жовтуватого кольору з домішками жовчі, іноді з невеликою кількістю прозорого слизу. Відсутність у блювотних масах неперетравлених великих шматків їжі, але наявність дрібних неперетравлених частинок корму, з'їденого за 2–3 дні до цього. Епігастральна ділянка (проекція шлунка): виражена болючість за пальпації, помірна ригідність м'язів черевної стінки в ділянці епігастрію, що є захисною реакцією на біль. Температура тіла 39,2 °С, частота пульсу 110 уд/хв, дихання – 28 дих/хв. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві, сухі. Посилене слиновиділення, відсутність дефекації.

Для підтвердження діагнозу та оцінки загального стану собаки були проведені лабораторні дослідження.

Загальний аналіз крові: кількість еритроцитів 6,5 Т/л, гемоглобін 145 г/л, гематокрит 46%, лейкоцити 15,8 Г/л, нейтрофіли паличкоядерні 3%, сегментоядерні 75%, лімфоцити 15%, моноцити 6%, еозинофіли 1%, ШОЕ 10 мм/год.

Результати загального аналізу крові свідчать про помірний лейкоцитоз за рахунок нейтрофілів, що вказує на наявність запального процесу в організмі. Незначне підвищення гематокриту свідчити про легкий ступінь дегідратації, зумовлений багаторазовою блювотою. Інші показники в межах норми, що виключає значні системні порушення чи анемію.

Біохімічний аналіз крові: вміст глюкози 5,2 ммоль/л, загального білку 68 г/л, альбумінів 32 г/л, креатиніну 98 мкмоль/л, сечовини 6,5 ммоль/л, активність АЛТ 45 Од/л, АСТ - 35 Од/л, лужної фосфатази 80 Од/л, вміст калію 4,1 ммоль/л, натрію – 145 ммоль/л. Всі біохімічні показники крові знаходились в межах норми. Це свідчить про відсутність значних порушень функції печінки, нирок, підшлункової залози та електролітного балансу, що важливо для виключення системних захворювань.

Сеча солом'яно-жовтого кольору, прозора, питома вага 1,025 г/мл, рН – 6,5, білок, проба на глюкозу, кетонів тіла, жовчні пігменти негативна. За мікроскопії осаду знаходили поодинокі епітеліальні клітини; в той час як лейкоцити, еритроцити не виявлені. Показники сечі знаходяться в межах фізіологічної норми, що свідчить про відсутність запальних процесів у нирках та сечовидільних шляхах.

На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини в прямій та бічній проекціях виявлено помірне скупчення газу в шлунці. Контури шлунка збережені, без ознак розширення або обструкції. Сторонніх тіл рентгеноконтрастної щільності в шлунці та кишечнику не виявлено. Розташування внутрішніх органів відповідає нормативам.

За ультразвукового дослідження стінки шлунка встановлено помірне потовщення до 0,6 см (за норми до 0,4–0,5 см у лабрадорів), зокрема в ділянці тіла та антрального відділу. Шаруватість стінки збережена, але відзначалися ознаки початку набряку підслизового шару, що проявляється його гіпоехогенністю. Вміст шлунка - невелика кількість рідини та газу, перистальтика знижена. За УЗД підшлункової залози видимих змін не встановлено, ехогенність та розміри органу в межах норми. Ехогенність паренхіми печінки однорідна, жовчний міхур наповнений, стінки не потовщені. Нирки фізіологічних розмірів, паренхіма однорідна, без ознак гідронефрозу або уролітіазу. Інші органи без видимих патологічних змін.

УЗД підтвердило набряк та потовщення стінок шлунка, що є прямим свідченням запалення (гастриту). Збереження шаруватості стінки є позитивним прогностичним фактором, оскільки свідчить про відсутність глибокого, трансмурального ураження (що могло б вказувати на новоутворення або флегмонозний процес). Відсутність змін в інших органах черевної порожнини дозволяє виключити їх як першопричину симптомів.

Запропоноване лікування. В перші години після звернення та діагностики рекомендована повна голодна дієта впродовж 12 годин, доступ до води не обмежувався. Після голодної дієти призначався дієтичний корм малими порціями (2–3 рази на день

впродовж перших 2–3 днів, в подальшому 4–5 разів на день) з інтервалом 4–6 годин. Рекомендовані спеціалізовані дієтичні корми для собак з чутливим травленням або гастритом (Royal Canin Gastrointestinal). Для зниження секреції хлорводневої кислоти шляхом блокування протонної помпи в парієтальних клітинах призначався омепразол 1–2 мг/кг ваги тіла 1 раз на добу, за 30–60 хвилин до першої годівлі, курсом 14 днів. Для утворення захисної плівки на ушкоджених ділянках слизової оболонки, захисту її від агресивної дії кислоти та пепсину призначали сукральфат в дозуванні 1 г тварині, 3 рази на добу, за 30–60 хвилин до годівлі або призначення інших лікарських засобів. Маропітант, як протиблювотний засіб що діє центрально, призначався в дозуванні 1 мг/кг підшкірно 1 раз на добу, курсом 3 дні. Розчин стерофундіну вводили внутрішньовенно, по 200 мл 2 рази на добу впродовж перших 3-х днів. З метою усунення спастичних явищ внутрішньом'язово вводили дротаверін 2%, 1–2 мг/кг, 1 раз на добу впродовж 3 днів. Для усунення дисбактеріозу застосовували Kombiflor Probiotic перорально по 2 пакетика з кормом 1 раз на добу впродовж 14 днів.

Література

1. Husnik R., Klimes J., Kovarikova S., Kolorz M. Helicobacter Species and Their Association with Gastric Pathology in a Cohort of Dogs with Chronic Gastrointestinal Signs. *Animals*. 2022. № 12. P. 1254. <https://doi.org/10.3390/ani12101254>
2. Leib M. S., Duncan R. B., Ward D. L. Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric Helicobacter spp. *J Vet Intern Med*. 2007. № 21. P.1185–1192. <https://doi.org/10.1892/06-135.1>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18196724/>
3. Lymphoplasmocytic gastritis and duodenitis in a dog: Case report. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 13, n. 1, p. e8613144792, 2024. <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i1.44792>.
4. Washabau R. J., Day M. J., Willard M. D., Hall E. J., Jergens A. E., Mansell J., Minami T., Bilzer T. W., Group W. I. G. S. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J. Vet. Intern. Med*. 2010. № 24. P. 10–26. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0443.x>.

Столярова В. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

БРОНХОПНЕВМОНІЯ МОЛОДНЯКУ

Катаральна бронхопневмонія належить до найчастіше реєстрованих респіраторних патологій у тваринництві, що мають вагоме економічне значення. Хвороба зазвичай вражає молодняк різних видів сільськогосподарських тварин (телята, поросята, ягнята) у критичний період розвитку – від двох тижнів до трьох місяців. У цей час організм тварин характеризується зниженням рівня материнських антитіл та функціональною недостатністю власної імунної системи, що підвищує сприйнятливість до інфекційних агентів. Патологічний процес розпочинається з розлитого запалення слизової оболонки бронхів і бронхіол, що порушує прохідність дихальних шляхів та спричиняє дихальні розлади. Далі формується осередкове запалення легеневої тканини із скупченням катарально-гнійного чи серозно-фібринозного ексудату в альвеолах.

Етіологія бронхопневмонії має поліфакторний характер і визначається взаємодією між мікроорганізмами та несприятливими умовами утримання. Початкове ураження дихальних шляхів часто викликають віруси (респіраторно-синцитіальний, парагрипу-3, аденовіруси), які пошкоджують війчастий епітелій, спричиняють порушення мукоциліарного кліренсу та зниження місцевого імунітету. Це створює сприятливі умови для розвитку вторинної бактеріальної інфекції. Найчастіше ускладнюють перебіг *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* та представники *Mycoplasma* spp., активність яких зростає при зниженні імунної реактивності. Серед факторів ризику важливими є переохолодження, різкі перепади температури, висока вологість, протяги, скупченість та погана вентиляція приміщень із накопиченням аміаку й сірководню. Недостатнє випоювання якісного молозива та дефіцит вітамінів (А, D, Е) і мікроелементів (цинк, селен, мідь) також підвищують ризик розвитку патології. У спекотний літній період у південних регіонах додатковим фактором є перегрівання організму, а у овець – вдихання великої кількості пилу під час тривалих перегонів.

Клінічні прояви захворювання залежать від перебігу. У гострій формі спостерігається стійка лихоманка, загальне пригнічення, відмова від корму та сильна спрага. Кашель спочатку сухий і болісний, згодом стає вологим і глибоким через накопичення ексудату. Із носових ходів виділяється спочатку серозний, а пізніше слизово-гнійний секрет. Аускультация дозволяє виявити сухі й вологі хрипи, а також крепітацію, тоді як перкусія показує ділянки притуплення звуку над зонами ущільненої легеневої тканини. При хронічному перебігу характерними є затримка росту і розвитку, анемічність слизові оболонки, тривалий виснажливий кашель та поступове посилення змішаної задишки. Морфологічно ураження найчастіше локалізуються у передніх і вентральних частках легень, які ущільнюються, втрачають повітряність (ателектаз) і набувають вигляду печінки (фаза червоної чи сірої гепатизації).

Діагностика базується на аналізі клінічних ознак, результатах аускультативної та лабораторних методів. У крові зазвичай виявляють лейкоцитоз із зсувом формули вліво, що свідчить про активне запалення. Для вибору лікування проводять бактеріологічне дослідження зразків із трахеї або патологічного матеріалу, що дозволяє визначити збудника і його чутливість до антибіотиків.

Лікування бронхопневмонії має бути комплексним і включати усунення причин та підтримання захисних сил організму. Етіотропна терапія передбачає застосування антибіотиків широкого спектра (фторхінолони, макроліди, тетрациклінові препарати) з

урахуванням антибіотикограми. Ефективною є інгаляційна терапія, яка забезпечує високу концентрацію ліків у зоні запалення. До патогенетичних засобів відносять нестероїдні протизапальні препарати для зменшення температури та запальної реакції, а також бронхолітики й муколітики для полегшення дихання. Додатково застосовують вітамінно-мінеральні комплекси, імуностимулятори та якісний повноцінний корм.

Профілактика хвороби ґрунтується на суворому дотриманні ветеринарно-санітарних вимог. Важливим є забезпечення оптимальних умов утримання та годівлі, дотримання правил транспортування та проведення регулярної дезінфекції приміщень. Для підвищення неспецифічної резистентності організму застосовують загартування, пасовищне або літньо-табірне утримання. Раціон молодняку необхідно збалансовувати за вітамінами та мінералами, також ефективним є використання ультрафіолетового опромінення.

Література

1. Катаральна бронхопневмонія. Група компаній – Українські ветеринарні технології. URL: <https://uvt.com.ua/kataralna-bronkhopnevmonii/> (дата звернення: 05.10.2025).
2. Калашник В.І. Етіологічний спектр респіраторних хвороб телят та обґрунтування антибіотикотерапії. *Вісник ветеринарної медицини*. 2019. № 2. С. 45–51.
3. Канюка О.В., Береза О.І. Комплексна профілактика та лікування бронхопневмонії молодняку: сучасні схеми. *Науковий вісник ЛНУВМБ*. 2021. Т. 23, № 96. С. 98–105.
4. Скибіцький П.М. Роль мікробних асоціацій (*Mannheimia haemolytica* та *Mycoplasma*) у розвитку респіраторного синдрому ВРХ. *Проблеми ветеринарної медицини*. 2018. № 4. С. 33–39.
5. Drobot M. V. (2020). Indicators of protein metabolism in calves with bronchopneumonia under Individual therapy. *Ukrainian journal of veterinary sciences*, (11, № 4), 61–70.
6. Drobot M., Sharandak P., Druz N., Stegnei Z., & Stegnei M. (2023). Effectiveness of group therapy of calves for nonspecific bronchopneumonia by aerosol method. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 14 (3).

Сухотська К. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: vm23-k.sukhotska@nubip.edu.ua

ДІАГНОСТИКА ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У СОБАК

Дегенеративне захворювання мітрального клапана (ДЗМК), відоме також як ендокардіоз мітрального клапана, є найпоширенішою хворобою серця у собак, особливо дрібних порід. Захворювання прогресує з віком і може призвести до застійної серцевої недостатності, що суттєво знижує якість життя тварини і може стати причиною передчасної загибелі [3]. Рання та точна діагностика ДЗМК є ключовою для своєчасного початку лікування, яке може уповільнити прогресування хвороби та покращити прогноз для пацієнта. Застосування сучасних діагностичних методів дозволяє диференціювати ДЗМК від інших кардіальних патологій, оцінити стадію захворювання, що є критично важливим для побудови оптимальної схеми лікування тварини.

Метою даної роботи є аналіз та систематизація сучасних підходів до діагностики ендокардіозу мітрального клапана у собак, а також визначення їхньої ефективності на різних стадіях захворювання.

Результати досліджень. Діагностика ДЗМК є комплексним процесом, що включає збір анамнезу, фізикальне обстеження, використання інструментальних методів, а також проведення лабораторних досліджень.

Власники тварин часто звертаються до ветеринарного лікаря з такими скаргами, як кашель (особливо вночі або після фізичних навантажень), задишка, швидка втомлюваність, непереносимість фізичних навантажень, втрата свідомості (синкопе) [1]. Ці симптоми можуть вказувати на прогресування хвороби та розвиток застійної серцевої недостатності.

Найбільш характерною фізикальною ознакою ДЗМК є систолічний шум, що найкраще вислуховується над верхівкою серця, з іррадіацією в бік лівої пахвової западини. Інтенсивність шуму корелює зі ступенем регургітації. У деяких випадках може вислуховуватися ритм "галоупу" або порушення ритму роботи серця.

Рентгенографія грудної клітки дозволяє оцінити розмір серця, визначити прояв кардіомегалії, наявність набряку легень (у разі застійної серцевої недостатності) та стан великих судин. Збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка є типовою ознакою ДЗМК [6].

Електрокардіографія (ЕКГ) допомагає виявити аритмії, що можуть супроводжувати ДЗМК, такі як фібриляція передсердь або вентрикулярні екстрасистоли [2].

Ехокардіографія є "золотим стандартом" для діагностики ДЗМК [1]. Вона дозволяє візуалізувати зміни в структурі мітрального клапана (потовщення, пролапс), оцінити ступінь регургітації за допомогою кольорового доплера, визначити розмір та функцію камер серця, а також оцінити тиск у легеневій артерії. Ехокардіографія є незамінною для стадіювання захворювання згідно з рекомендаціями ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) [1].

Визначення рівня кардіомаркерів, таких як N-кінцевий пропептид натрійуретичного гормону (NT-proBNP) або серцевий тропонін I, може бути корисним для діагностики та прогнозування перебігу захворювання [2]. Підвищений рівень NT-proBNP корелює з тяжкістю захворювання та наявністю застійної серцевої недостатності.

Особливо важлива рання діагностика ДЗМК у тварин ще до появи клінічних симптомів. Це дозволяє розпочати лікування на ранніх стадіях захворювання, що може уповільнити прогресування хвороби.

Рекомендованою ветеринарною практикою є регулярний скринінг тварин з груп ризику

(дрібні породи собак старше 5-7 років) за допомогою аускультатії та ехокардіографії [4]. Зважаючи породну схильність до ДЗМК, проводяться генетичні дослідження для виявлення мутацій, пов'язаних з цим захворюванням, що може дозволити ідентифікувати тварин з високим ризиком розвитку хвороби [5].

Симптоми ДЗМК у собак залежать від стадії захворювання. Тому, врахування стадій захворювання за рекомендаціями ACVIM (стадії A, B1, B2, C, D) дозволяє ветеринарному лікарю обрати найбільш адекватну терапевтичну тактику. Ранні стадії (A, B1) зазвичай асимптоматичні; єдиною ознакою може бути систолічний шум, виявлений при рутинному огляді [1]. У прогресуючій стадії (B2, C) розвиваються симптоми, пов'язані із застійною серцевою недостатністю: кашель (через тиск збільшеного лівого передсердя на трахею), задишка та тахіпноє (знаки набряку легень), синкопе (втрата свідомості через зниження серцевого викиду), втома, втрата апетиту та ваги (у хронічних випадках - кардіальна кахексія).

Висновок. Ендокардіоз мітрального клапана є серйозним захворюванням, що потребує своєчасної та точної діагностики. Використання сучасних методів, таких як ехокардіографія, рентгенографія та визначення кардіомаркерів, є критично важливим для встановлення стадії захворювання та вибору оптимальної терапевтичної стратегії. Рання діагностика, особливо на стадіях B1 та B2, дозволяє розпочати лікування, що може значно уповільнити прогресування хвороби та покращити якість і тривалість життя пацієнта. Подальші дослідження у сфері генетики та виявлення нових біомаркерів можуть допомогти в розробці ще більш точних методів діагностики та індивідуалізованих протоколів лікування.

Література

1. Atkins C. E., Bonagura J. D., Ettinger S. J. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009. № 23(6). P. 1142–1152.
2. Boswood A., Dukes-McEwan J., French A. T. The diagnostic accuracy of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration to detect congestive heart failure in dogs with chronic valvular heart disease. *Journal of Small Animal Practice*. 2015. № 56(5). P. 299–307.
3. Borgarelli M., Buchanan J. W. Chronic degenerative valvular disease. In: Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). Saunders. 2012.
4. Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura, J. D. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. № 33(3). P. 1162–1179.
5. Kienle R. D. Genetic basis for canine cardiovascular diseases. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2005. № 7(1). P. 1–6.
6. Trofimiak R. M., Slivinska L. G. Results of radiographic assessment of cardiac size in dogs with progressing myxomatous mitral valve disease. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2024. № 7(2). P. 55–59.

Тимошенко А. Г., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ.

e-mail: timoshenkong@gmail.com

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У КОТІВ

Цукровий діабет у котів – це хронічне ендокринне захворювання, що характеризується стійкою гіперглікемією та порушенням обміну вуглеводів, ліпідів і білків, зумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну [1]. З патогенетичної точки зору, розрізняють два основні типи діабету: інсулінозалежний (тип I) та інсуліннезалежний (тип II). У котів переважно діагностують діабет другого типу, який часто пов'язаний із ожирінням, низьким рівнем фізичної активності та супутніми ендокринними розладами, зокрема гіпертиреозом і артеріальною гіпертензією [2].

Клінічні прояви цукрового діабету у котів є різноманітними та залежать від ступеня порушення вуглеводного обміну і тривалості захворювання. На ранніх етапах симптоми можуть бути неспецифічними, що ускладнює своєчасну діагностику. Основними клінічними ознаками є поліурія, полідипсія та поліфагія, які виникають унаслідок компенсаторної реакції організму на підвищення концентрації глюкози в крові. Власники тварин часто відзначають поступову втрату маси тіла при збереженому або навіть підвищеному апетиті, що зумовлено порушенням утилізації глюкози клітинами організму. Крім того, у хворих котів можуть спостерігатися зниження активності, млявість, апатія, зміни поведінкових реакцій та погіршення якості шерстного покриву. У прогресуючих випадках можливий розвиток ускладнень, серед яких найчастіше реєструються катаракта, інфекції сечовивідних шляхів, гепатоліпідоз та діабетичний кетоацидоз, що є загрозливим для життя станом [3, 4].

Для встановлення діагнозу важливе комплексне клініко-лабораторне обстеження. Основним методом діагностики є визначення рівня глюкози в плазмі крові натще, який у хворих котів зазвичай перевищує 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) [5]. Однак, через стрес котів при відборі крові, можлива тимчасова псевдогіперглікемія, тому часто застосовують повторні заміри або оцінку гліколізованого гемоглобіну (HbA1c) для більш точної картини хронічної гіперглікемії [6]. Для підтвердження наявності глюкози в сечі використовують тест-смужки або лабораторний аналіз, що допомагає оцінити ступінь глюкозурії та ризик розвитку ускладнень [7].

Важливу роль у клінічній діагностиці відіграє оцінка супутніх патологій та стану органів-мішеней, які можуть зазнавати вторинних змін унаслідок тривалої гіперглікемії. Ультразвукове дослідження підшлункової залози, печінки та нирок дозволяє виявити структурні зміни, пов'язані з тривалим перебігом захворювання, зокрема дифузну інфільтрацію, фіброз, кістозні утворення або збільшення ехогенності тканин. Цей метод також дає змогу оцінити ризик розвитку панкреатиту, стеатозу печінки чи нефропатії, які часто супроводжують діабетичні стани [8]. Біохімічні показники крові, зокрема активність печінкових ферментів, креатинін і сечовина, дозволяють оцінити функцію нирок і печінки, що є важливим при підборі терапевтичних стратегій.

Рання діагностика цукрового діабету у котів має критичне значення для прогнозу, оскільки своєчасний початок інсулінотерапії та корекція дієти дозволяють не лише контролювати симптоми, але й досягати ремісії у певної частини тварин. Зокрема, контроль маси тіла, збалансоване харчування з обмеженням вуглеводів і регулярний моніторинг глюкози є невід'ємною частиною ведення хворих котів.

Таким чином, цукровий діабет у котів є складним мультифакторним захворюванням, що потребує ретельної клінічної діагностики, комплексного підходу до лабораторного обстеження та регулярного моніторингу стану тварини для попередження ускладнень і

покращення якості життя.

Література

1. Братаніч В. О. Цукровий діабет у дрібних домашніх тварин: етіологія, патогенез, діагностика та лікування. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. № 2. С. 112–118.
2. Іващенко О. М., Пархоменко І. В. Метаболічні порушення у котів із цукровим діабетом: клінічні прояви та підходи до діагностики. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2021. т. 26. № 3. С. 45–51.
3. Коваленко Т. П. Клініко-діагностичні аспекти перебігу цукрового діабету у котів. *Ветеринарна біотехнологія*. 2019. № 34. С. 73–78.
4. Нікітюк Д. Б., Руденко Ю. С. Біохімічні показники крові у котів при цукровому діабеті. *Науковий журнал “Ветеринарна медицина України”*. 2022. № 1. С. 59–64.
5. Feldman E. C., Nelson R. W. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. St. Louis: Elsevier, 2015. 1089 p.
6. Goossens M. M., Nelson R. W., Reusch C. E., Zini E. The diabetic cat: Pathophysiology, clinical presentation, and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016. № 18(5). P. 411–426.
7. Peterson M. E. Feline diabetes mellitus. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013. 43(2). P. 223–243.
8. Rand J. S., Fleeman L. Feline diabetes mellitus: Clinical overview and update on pathogenesis. *Veterinary Journal*. 2017. № 231. P. 38–44.

Хоруженко А. Г., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Дробот М. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: alisahoruzenko@gmail.com

ДІЄТА ЯК ОДИН ІЗ СПОСОБІВ ДІАГНОСТИКИ ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ У ТВАРИН

Вступ. Широке поширення алергічних захворювань у домашніх тварин (собак, котів) актуалізує потребу вдосконалення діагностики. Харчова алергія у тварин є однією з найпоширеніших причин шкірних та гастроентерологічних розладів серед собак і котів. Зростання кількості випадків алергічних реакцій останніми роками пов'язане із змінами у харчуванні, широким використанням промислових кормів та підвищеною сенсibiliзацією тварин до білкових компонентів. У ветеринарній практиці особливу увагу приділяють методам діагностики, серед яких важливе місце займає дієта виключення або елімінаційна дієта. Її роль полягає не лише у терапевтичному впливі, але й у можливості визначення причинного алергену шляхом спостереження за реакцією організму на зміну харчування.

Аналіз дослідження. Харчова алергія – це надмірна імунна реакція організму тварини на один або кілька харчових антигенів (білків чи інших компонентів) при повторному контакті. Механізм – може включати IgE-опосередковану (тип I) або клітинно-опосередковану (тип IV) реакцію, інші механізми імунної гіперчутливості. У тварин ці реакції можуть проявлятися як шкірні симптоми, або як гастроентерологічні симптоми (абдомінальні болі, діарея, блювання), або комбінація обох форм.

Актуальність. Точна поширеність харчової алергії у світовій популяції собак і котів невідома, оскільки методи діагностики не завжди стандартизовані. За результатами огляду ResearchGate (2023) і PubMed (2022), частка харчової алергії серед усіх алергічних захворювань шкіри становить від 5 до 20 %. В Україні систематичні дослідження цієї теми обмежені, проте окремі ветеринарні клініки наводять подібні дані. Зокрема, за спостереженнями вінницьких ветеринарних центрів, близько 5–6 випадків харчової алергії фіксуються щороку серед пацієнтів із діагнозом алергічний дерматит. За іншими даними українських дослідників (Veterinary Science, 2024), серед собак із дерматологічними проблемами у 56 % випадків причиною є саме реакція на кормові білки. Таким чином, харчова алергія посідає помітне місце серед патологій шкіри тварин, хоча в Україні потребує глибшого вивчення.

Мета. Елімінаційна дієта – це метод, за якого тварина годується повністю раціоном, що містить лише один або дуже обмежений набір білків, до яких вона (поки що) не мала контакту (новий білок або гідролізований білок). Потім, після періоду, коли симптоми мають зменшитися, проводиться проба провокації: повернення старого раціону або окремих компонентів по черзі з метою спостереження за рецидивом. Таким чином, якщо симптоми поліпшуються на елімінаційній дієті, а потім рецидивують при реінтродукції – це служить доказом причетності харчового компонента як аларгену.

Диференціація харчової алергії від atopічного дерматиту. Оскільки клінічні ознаки харчової алергії часто схожі на прояви atopічного дерматиту, правильна диференціальна діагностика має вирішальне значення. Харчова алергія зазвичай не має сезонності – симптоми можуть проявлятися протягом року незалежно від періоду. У той час як atopічний дерматит часто пов'язаний із сезонними алергенами навколишнього середовища (пилки, кліщі, пил). Харчова алергія може виникати в будь-якому віці, тоді як atopічний дерматит переважно з'являється у молодих тварин від шести місяців до трьох років. Ще одна відмінність полягає у супутніх гастроінтестинальних симптомах – вони характерні саме для харчової алергії і майже не зустрічаються при atopії. Діагностичним підтвердженням харчової алергії є позитивна відповідь на елімінаційну дієту: поліпшення стану під час

дотримання спеціального раціону та рецидив симптомів після повернення до попереднього корму.

Для атопічного дерматиту типовими є позитивні результати шкірних або серологічних тестів на алергени навколишнього середовища, тоді як лабораторні тести на харчові алергени мають низьку достовірність і не можуть бути єдиною підставою для діагнозу.

Елімінаційна дієта як метод діагностики. Елімінаційна дієта (або дієта виключення) є «золотим стандартом» діагностики харчової алергії. Її суть полягає у тому, що тварина протягом 8–12 тижнів отримує лише спеціально підібраний раціон, який містить білок і вуглеводи, з якими вона раніше не контактувала. Це може бути корм на основі «нового» білка (наприклад, м'ясо кролика, кенгуру, оленини) або гідролізований білковий корм, де білки розщеплені до дрібних пептидів, що знижує ймовірність алергічної реакції. Якщо протягом дієтичного періоду клінічні симптоми зникають або значно зменшуються, це свідчить про наявність харчової алергії. Для остаточного підтвердження проводиться провокаційна проба – поступове повернення до попереднього корму або додавання окремих його компонентів. Якщо симптоми знову з'являються, діагноз підтверджується.

Успішність діагностики залежить від суворого дотримання правил. Протягом дієти не допускається жодних додаткових продуктів, смаколиків чи харчових добавок, оскільки навіть незначна кількість небажаного білка може викликати реакцію та спотворити результати. Власник тварини має розуміти важливість дисципліни під час цього періоду.

Згідно з дослідженням *Frontiers in Veterinary Science* (2025), нові типи гідролізованих білків, зокрема на основі лосося або пір'я, демонструють високу ефективність у виключенні алергічних реакцій. У той же час короткі дієти тривалістю менше чотирьох тижнів є ненадійними: лише близько 25 % собак показують значне поліпшення за цей час. Лабораторні або шкірні тести на харчові алергени, мають обмежену точність і можуть бути лише допоміжним інструментом, тоді як дієта залишається основним діагностичним методом.

Результати дослідження. Можливість ідентифікувати окремі харчові компоненти як потенційний алерген, неінвазійний підхід діагностики (без біопсій, без підшкірних ін'єкцій), може вказати на альтернативні білки для подальшого довготривалого годування. Метод не потребує спеціального обладнання, не викликає дискомфорту у тварини і водночас дає можливість підібрати подальше оптимальне харчування для тривалої терапії. Водночас метод має і певні недоліки. Він потребує тривалого часу, додаткових витрат на спеціальний корм. Крім того, у випадках поєднаної алергії (харчова та атопічна) ефект може бути частковим, що ускладнює інтерпретацію результатів.

Висновок. Елімінаційна дієта на сьогодні залишається найефективнішим і найнадійнішим методом діагностики харчової алергії у собак і котів. Її правильне проведення дозволяє не лише встановити причину алергічної реакції, але й розробити подальшу стратегію годування тварини. Для підвищення точності результатів необхідно суворо дотримуватись правил дієти, уникати будь-яких сторонніх кормових домішок і забезпечити достатню тривалість випробування — не менше восьми тижнів. В Україні актуальним є проведення більш ширших досліджень і опитувань задля визначення відсотка поширеності харчової алергії серед домашніх тварин та створення єдиних вимог і стандартів щодо діагностики та лікування даної проблеми.

Література

1. Бондар Ю. В. Алергічні дерматити у собак: порівняльна характеристика харчової та атопічної форм. *Матеріали Всеукраїнської наукової конференції молодих учених ветеринарної медицини*. 2022. Харків, 22–25.
2. Кравченко О. В. Поширення харчової алергії у собак з дерматологічними проявами. *Ветеринарна наука України*. 2024. № 15(4). С. 144–159.
3. Сидоренко Л. М., Петренко І. С. Сучасні підходи до діагностики алергічних захворювань у дрібних домашніх тварин. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023.

№ 45(2). C. 56–62.

4. Beco L., Guaguère E., Lorente Méndez C., Noli C., Nuttall T., Vroom M. (2019) Suggested guidelines for using systemic antibiotics in bacterial skin infections in dogs and cats. *BMC Veterinary Research*. 2019. № 15(307).

5. Favrot C., Bizikova P., Linek M., Mueller R. S., Olivry T. Diagnosis of canine atopic dermatitis: 2018 update. *Veterinary Dermatology*. 2018. № 29(6). P. 431–445.

6. Gfeller R. W., et al. Comparative evaluation of hydrolyzed salmon and feather-based diets in dogs with suspected food hypersensitivity. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. № 12(1560806).

7. Jackson H. A., Hammerberg B. Diagnosing food allergies in dogs and cats: The gold standard. *Today's Veterinary Practice*. 2022. № 12(4).

8. Laflamme D., Xu H. Think your pet has a food allergy? Eliminating mistakes in elimination diet trials. *Petfoodology – Tufts University Blog*. 2023.

9. Olivry T., Mueller R. S. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (5): Duration of elimination diets. *BMC Veterinary Research*. 2020. № 16(157).

10. Verlinden A., Hesta M., Millet S., Janssens G. P. J. Food allergy in dogs and cats: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2021. № 61(5). P. 828–843.

Шарандак П. В., доктор ветеринарних наук, доцент

Вербицька Н. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

e-mail: psv_ua@ukr.net

ВИПАДОК ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОШЕНЯТИ МЕЙН-КУНА

Вступ. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є одним найпоширеніших набутих захворювань серця у собак. Хоча ДКМП у котів трапляється рідко, у більшості випадків вона має руйнівні наслідки [1].

Дане захворювання призводить до ослаблення м'язової частини серця (міокарда), що призводить до нездатності ефективно перекачувати кров до решти тіла. Кров накопичується в серці, що призводить до стоншення стінок серця та збільшення камер серця. З часом розвивається застійна серцева недостатність.

ДКМП найчастіше вражає ліву частину серця, спричиняючи накопичення рідини в легенях. В результаті уражені кішки зазвичай демонструють ознаки респіраторної недостатності, такі як задишка, тахіпное, кашель. У рідкісних випадках може спостерігатися збільшення правої частини серця, що може призвести до асцити – накопичення рідини в черевній порожнині [2].

Мета дослідження – описати клінічний випадок дилатаційної кардіоміопатії у кошеняти породи мейн-кун віком 3 місяці, що був підтверджений патолого-анатомічними змінами.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження було кошеня породи мейн-кун, що був на прийомі в ННВЦ «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Клінічне дослідження тварини, патолого-анатомічний розтин проводили загальноприйнятими методами. Останній проводився доцентом кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка Сердюковим Ярославом Станіславовичем.

Результати та обговорення. До клініки звернулася власниця кошеняти породи мейн-кун із наступними скаргами: тварина 3 дні поспіль не ходила в туалет (акти сечовиділення та дефекації не спостерігали), відсутність апетиту, апатія, збільшення об'єму черева. При клінічному огляді виявили виражену гіпотермію – 35,0 °С. При дослідженні серцево-судинної системи спостерігали ослаблення тонів серця, виражені ендокардіальні шуми. Ехокардіографією виявили стоншення стінок міокарда в ділянці правого та лівого шлуночків. В грудній порожнині виявили гіпоехогенну рідину. У черевній порожнині спостерігали сильне розтягнення сечового міхура, відсутність вираженої зональності обох нирок та виявили рідину в черевній порожнині. Після цистицентезу було проведено дослідження сечі, в якій виявили лейкоцити, поодинокі еритроцити та гіалінові циліндри.

Нажаль заходи направлені на збільшення температури тіла тварини, відкачування сечі з міхура шляхом перкутанного цистицентезу не дали позитивного результату. За 40 хвилин після початку прийому тварина загинула. Враховуючи вихідні дані, а саме – малий вік тварини та значні патологічні зміни внутрішніх органів власниця залишила тварину для патолого-анатомічного розтину для встановлення повного діагнозу.

За результатами розтину були виявлені наступні зміни: розтягнення серця, водянка грудної та черевної порожнин, інфаркт обох нирок. Даний пацієнт став наглядним прикладом вродженої серцево-судинної патології у котів

Висновки. Клінічний випадок дилатаційної кардіоміопатії розширив знання про цю патологію у котів, як вроджену в деяких порід цих тварин.

Література

1. Dilated Cardiomyopathy in Dogs and Cats - Veterinary Partner – VIN

<https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952598>.

2. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., Dubourg O., Kühl U., Maisch B., McKenna W. J., Monserrat L., Pankuweit S., Rapezzi C., Seferovic P., Tavazzi L., Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*. 2008. № 29(2). P. 270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>

Шевчук А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Климковецька Л. В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

e-mail: l.klymkovetska@nubip.edu.ua

ГІПОПЛАСТИЧНА АНЕМІЯ ТЕЛЯТ

Розвиток тваринництва значною мірою залежить від ефективної профілактики та лікування захворювань молодняку, оскільки це безпосередньо впливає й на економічний стан аграрного сектору України."

Анемія – це стан організму, при якому в крові недостатньо гемоглобіну та кількості еритроцитів, або одного з цих компонентів у одиниці об'єму крові, що викликає відставання у рості, млявості, швидке втомлювання, імунітет знижується, що підвищує сприйнятливість до вірусних та не вірусних захворювань. Це, у свою чергу веде до зростання витрат. Анемія може мати різні етіології, зокрема бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарна форма характеризується недостатнім вмістом протеїну та вітамінів групи В (В₂, В₁₂), С, мікроелементів Феруму, Кобальту та Купруму. Мієлотоксична форма анемії характеризується отруєнням різноманітними речовинами, які пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

Для діагностики гіпопластичної анемії у молодняку важливе значення мають клінічні прояви. У хворих тварин спостерігаються такі симптоми: блідість слизових оболонок, загальне пригнічення, в'ялість, сухість та блідість шкіряного покриву, скуйовджена шерсть, слабка реакція на зовнішні подразники. Також, відзначають стукаючий та дифузний серцевий поштовх. Додатково фіксують відхилення від нормальних фізіологічних показників: температура тіла та частота пульсу у хворих тварин помітно відрізняються від середньостатистичних значень, характерних для здорових тварин.

Проведено дослідження щодо застосування препарату «Феролайф + Віт» (ферумодекстрановий комплекс) для профілактики гіпопластичної анемії у телят віком 5–10 діб. Препарат вводили внутрішньом'язово в дозі 10–20 мл з повторною ін'єкцією через 7 діб. Дослідження дали позитивні результати, оскільки вміст гемоглобіну збільшився майже на 21 %, підвищилася кількість еритроцитів та показник гематокриту завдяки збільшенню кількості еритроцитів. Крім того, не виявлено негативного впливу на печінку при дворазовому введенні. Клінічно у тварин поступово зникали ознаки анемії, нормалізувався обмін речовин, покращився загальний стан і зовнішній вигляд. Не менш ефективним виявився і чеський аналог – «Феррібіон» (Bioveta, Чехія), який за результатами дії не поступається вітчизняному препарату. Суть полягає в тому, що залізо виконує функцію транспортера кисню до клітин, бере участь у синтезі ферментів, підтримує імунітет та має важливу роль у виробленні енергії.

Підтримання здоров'я молодняку має ключове значення для ефективного розвитку тваринництва, а найкращим методом боротьби із захворюваннями залишається своєчасна профілактика. Застосування препарату «Феролайф + Віт» (Україна) продемонструвало ефективність, співставну з чеським аналогом «Феррібіон», у корекції анемічних станів у телят. Обидва препарати сприяли нормалізації обміну речовин, покращенню гематологічних показників та загального клінічного стану тварин.

Література

1. Деркач І. М. Порівняльна ефективність ферумовмісних лікарських засобів за профілактики ферумдефіцитної анемії поросят. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені СЗ Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2021. № 102. С. 66–71.

2. Духницький В. Б., Деркач І. М., Деркач С. С., Лозовий В. М., Коструб В. В., Лоза Ю. В., Плутенко М. О. Білковий спектр сироватки крові поросят за впливу препаратів феруму. *Scientific Progress & Innovations*. 2021. № 1. С. 250–255.
3. Левченко В. І., Мельник А. Ю., Москаленко В. П., Безух В. М., Богатко Л. М. Ефективність препарату Феролайф за гіпопластичної анемії поросят і телят. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2015. № 2. С. 49–55.
4. Todoryuk V. B., Hunczak V. M. Вплив ферровету 7,5 % і фероселу Т на стан імунної системи хворих поросят за латентної ферумдефіцитної анемії. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2015. № 17 (2). С. 240–246.

УДК 636.327.38.616.992.28-092.9

Байбарак В. О. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Передера Р. В. кандидат ветеринарних наук, доцент

Передера О. О. кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: olena.peredera@pdau.edu.ua

АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЇ МІЦЕТІВ ШКІРНОГО ПОКРИВУ ВІВЦІ

Вступ. Дослідження мікробіоти шкіри здорових тварин дає можливість глибше зрозуміти, як організм підтримує власний захист та стабільність бар'єрних структур. Корисні мікроорганізми, що природно заселяють шкіру, не лише конкурують з потенційними збудниками, але й активно беруть участь у формуванні місцевої імунної рівноваги та забезпеченні стійкості епітелію. Вивчення цього "нормального мікробного фону" є відправною точкою для оцінки змін, що відбуваються під час інфекцій, пошкоджень або порушення мікробного балансу. Такі знання мають практичну цінність – вони допомагають удосконалювати методи профілактики та лікування, а також поглиблюють розуміння ролі коменсальної мікрофлори у збереженні здоров'я та адаптації тварин до зовнішнього середовища [4].

У дрібної рогатої худоби дослідження мікробіоти шкіри є надзвичайно актуальним. Такі дослідження допомагають краще зрозуміти стан природного бар'єру, його можливостей з точки зору стійкості до пошкоджень, терморегуляції та інших процесів [3, 4].

У дослідженні Cholewińska P. (2021) шкіри дрібних жуйних (в тому числі овець) було оцінено рівні окремих бактеріальних філ (Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria, Actinobacteria) на поверхні шкіри трьох порід овець. Найбільше часто виявляли Firmicutes. Actinobacteria та Proteobacteria також були присутні, але їх рівні варіювали залежно від породи. Bacteroidetes були присутні, але значні порівняно з іншими групами не завжди [3]

У дослідженні Wesołowska M., Szczuka E (2023) шкіри здорових овець було виділено багато видів стафілококів (coagulase-negative Staphylococcus) як частину мікрофлори: *Staphylococcus vitulinus* ($\approx 23.1\%$), *S. equorum* ($\approx 20.5\%$), *S. lentus* ($\approx 17.9\%$), *S. sciuri* ($\approx 15.4\%$) [5, 6].

Мета дослідження: визначення видового складу грибів шкіри та шерсті здорової дорослої вівці; опис колоній грибів та проведення аналізу асоціації мікоміцетів.

Матеріали і методи. 30.09.2025 були відібрані проби шерсті дорослої вівці з віварію Полтавського державного аграрного університету. Відбір та транспортування відбувалося з дотриманням правил безпеки. В навчальній лабораторії кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки були здійснені посіви на специфічне поживне середовище для грибів – агар Сабуро з глюкозою у чашках Петрі, згідно до загальноприйнятої методики [1, 2]. Культивували посіви впродовж семи діб за температури 25°C. Після закінчення строку культивування вивчали морфологічні особливості колоній; проводили їх опис, ідентифікацію та підрахунок. Визначали співвідношення колоній грибів у пробі.

Результати дослідження. Згідно з результатами дослідження, найбільша кількість колоній становила Гусяча подоспора (*Podospora anserina*). Це сапрофітний аскоміцетний гриб. Часто використовується як модельний організм у генетичних та фізіологічних

дослідженнях через свою здатність до статевого розмноження й обмежену тривалість життя. *Podospora anserina* не є патогенною, у нормі колонізує гній травоядних тварин.

Колонії *Podospora anserina* за типом були бархатисто-ворсисті, округлі, злегка підняті у центрі; мали темно-оливковий колір. Краї нерівні, мали бронзовий відтінок. По текстурі нагадували пухкі грудочки бавовни, що мають радіальні борозни. З часом стають більш щільними. При підрахунку було встановлено 39 колоній Гусячої подоспори (*Podospora anserina*) в одному відібраному зразку, що відповідало 81% від загальної кількості.

Друге місце по кількості займали колонії грибів роду Родоторула (*Rhodotorula spp.*). Ці дріжджоподібні гриби можуть входити до складу нормальної мікрофлори шкіри. У більшості випадків не є патогенними. Форма колоній грибів цього виду округла, з рівними краями; мають характерний яскраво-червоний (кораловий) колір. За текстурою колонії нещільні, слизової консистенції. Поверхня гладка, блискуча.

За результатами дослідження було виявлено сім колоній грибів роду Родоторула (*Rhodotorula spp.*) в одному відібраному зразку, що відповідало 15% від загальної кількості.

При вивченні асоціації міцетів, виявили по одній колонії, що були ідентифіковані як Мукор (*Mucor spp.*) та Кладоспорій (*Cladosporium spp.*). Це відповідало 2% кожного виду.

Мукор (*Mucor spp.*) належить до зигомікотових грибів. Це пліснявий гриб із швидким ростом, що міститься у значній кількості в ґрунті, кормах (соломі, сіні), органічних рештках. Є сапрофітом.

Суцільна колонія даного гриба була неправильної форми, характеризувалася найвищою силою росту. Впродовж семи діб її пухнастий бавовняноподібний міцелій максимально розрісся, а на поверхні пухнастих гіф розташовувалися добре помітні крупні чорні спорангії. Колір міцелію – біло-сірий; структура пухка. Краї колонії нерівні, з нечітко вираженим краєм.

Кладоспорій (*Cladosporium spp.*) відноситься до аскомікотових грибів. Є сапрофітом, але за високої концентрації може бути патогенним для людей і тварин та викликати алергічні стани. Його види присутні в ґрунті, повітрі, харчових продуктах. Кладоспорій (*Cladosporium*) ріс у вигляді темно-зеленої (темно-оливкової колонії округлої форми оксамитово-ворсистого типу. Структура суха, борошниста; поверхня шкіряста. Край нечіткий, хвилястий.

Окрім міцетів, на середовищі Сабура з глюкозою, вирости колонії, що були ідентифіковані як стафілококи (*Staphylococcus spp.*). Форма колоній була правильною округлої форми, поверхня випукла, гладенька, краї рівні, чіткі. Окремі колонії були пігментовані.

Усього було нараховано 65 колоній.

Висновок. У результаті досліджень шерсті вівці, відібраної з ділянки бокової грудної стінки було виділено мікрофлору, представниками якої є *Podospora anserina*, *Staphylococcus spp.*, *Cladosporium spp.*, *Rhodotorula spp.* та *Mucor spp.*

Переважна більшість виявлених мікроорганізмів (*Podospora anserina*, *Mucor spp.*, *Rhodotorula spp.*) належать до сапрофітної мікрофлори, яка природно трапляється в навколишньому середовищі та може потрапляти на шерсть тварин із ґрунту, повітря або підстилки. Наявність *Cladosporium spp.* та *Staphylococcus spp.* може свідчити про умовно патогенну складову поверхні тіла, що є типовим для здорових тварин, однак за певних умов (зниження імунітету, порушення гігієни, вологість, нестача вітамінів) ці мікроорганізми можуть спричиняти дерматологічні або запальні процеси.

Таким чином, виділена мікрофлора відповідає нормальній мікробіоті шерстного покриву тварин, але свідчить про наявність факторів зовнішнього середовища, сприятливих для розвитку сапрофітних грибів – зокрема високої вологості, контакту з підстилковим матеріалом або органічними рештками. Для профілактики порушень мікробного балансу рекомендується забезпечити оптимальні умови годівлі, сухе чисте утримання тварин та контроль за станом шкіри і шерсті.

Література

1. Бойко М.Ф. Систематика прокаріотів, грибів, водоростей. Херсон: Айлант, 2004. 36 с.

2. Леонтьев Д.В., Акулов О.Ю. Загальна мікологія: підручник для студентів вищих начальних закладів. Харків: Основа, 2007. 225 с.
3. Cholewińska P., Nazar P., Junkuszew A., Smoliński J., Czyż K., Wyrostek A. The Level of Selected Bacterial Phyla on the Skin Surface of Small Ruminants According to the Breed and Species. *Animals (Basel)*. 2021. 18. 11(9): 2734. doi: [10.3390/ani11092734](https://doi.org/10.3390/ani11092734)
4. Hoffmann A.R. *The cutaneous ecosystem: The roles of the skin microbiome in health and its association with inflammatory skin conditions in humans and animals*. *Adv. Vet. Dermatol.* 2017. 8:71–83. doi: [10.1111/vde.12408](https://doi.org/10.1111/vde.12408).
5. Hsu D.K., Maxwell A.F., Hung-Lin C. Role of skin and gut microbiota in the pathogenesis of psoriasis, an inflammatory skin disease. *Med. Microecol.* 2020. 4:100016. doi: [10.1016/j.medmic.2020.100016](https://doi.org/10.1016/j.medmic.2020.100016).
6. Wesołowska M., Szczuka E. Occurrence and Antimicrobial Resistance among Staphylococci Isolated from the Skin Microbiota of Healthy Goats and Sheep. *Antibiotics*. 2023, 12(11), 1594. doi:[10.3390/antibiotics12111594](https://doi.org/10.3390/antibiotics12111594).

Бондаревський І. Л., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Кручиненко О. В., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: oleg.kruchynenko@pdau.edu.ua

ВПЛИВ ТЕМПЕРАТУРИ НА РОЗВИТОК, ВИЖИВАННЯ ЯЄЦЬ І ЛИЧИНОК СТРОНГІЛІД ТРАВНОГО КАНАЛУ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Вступ. За даними дослідників, яйця і личинки, залежно від родової належності досить стійкі до несприятливих факторів зовнішнього середовища та можуть навіть перезимовувати. Зокрема, личинки 3-ї стадії кількох видів паразитів шлунково-кишкових нематод можуть відносно ефективно виживати на пасовищах навіть в екстремальних зимових умовах у західній Канаді [4]. М. В. Темний зазначає, що найбільш сприятливими умовами для розвитку яєць і личинок стронгілят до інвазійної форми є наявність вологи та повітря при температурі 26,7 °C [2]. Науковці звертають увагу на те, що кисень необхідний для ембріонального розвитку, тому рекомендується зменшити подачу повітря під час транспортування та охолоджувати зразки [3]. За температури 25 градусів Цельсія 40 % личинок 3-ї стадії виживали до 5 тижнів при відносній вологості 75 %, а 5 % виживали протягом 6 тижнів при відносній вологості 95 % [5].

Мета дослідження полягала у дослідженні впливу різних температурних режимів у лабораторних умовах на ріст, розвиток та життєздатність яєць стронгілідного типу.

Матеріали та методи дослідження. Вивчали особливості виживання яєць і личинок стронгілід травного каналу жуйних за різних температур (26 °C, 4 °C, -3 °C) за обмеженої наявності повітря (відсутності аерації) *in vitro*. Для кожного температурного режиму було підготовлено по три чашки Петрі. Контрольні зразки фекалій закладали у три чашки Петрі й помістили у термостат за температури $26 \pm 1^\circ\text{C}$ з щоденним провітрюванням і зволоженням. Через 30 діб у експериментальних пробах вирощування личинок здійснювали методом А. М. Петрова й В. Г. Гагаріна (1953) із додаванням 0,1 % водним розчином стрептоциду за Л. М. Корчаном та ін. (2009). Посуд з пробами фекалій закривали марлею і ставили у термостат за температури $26 \pm 1^\circ\text{C}$ на 7–10 днів [1, 6]. Життєздатність інвазійних личинок стронгілід визначали за їх рухливістю і морфологічними особливостями, наявністю кишкових клітин. Яйця, які не розвинулись, відмивали від фекалій і досліджували під світловим мікроскопом структуру їх оболонки, протопласта, наявність вакуолей та інше. Досліди провели у трьох повтореннях. Статистично-математичну обробку отриманих результатів досліджень вираховували на персональному комп'ютері з використанням програм Microsoft Excel 2016 та MedCalc Statistical Software version 20.2 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium, 2022). Для кожного методу розраховували середнє арифметичне значення (X) та стандартне відхилення (SD) Встановлення статистичної різниці між методами проводили за тестами: Манна-Вітні. Значущими вважалися відмінності між показниками у групах за $P < 0,05$.

Результати дослідження і висновки. За температури $26 \pm 1^\circ\text{C}$ та витримки у термостаті за відсутності аерації упродовж 30 діб розвиток яєць становив 10 діб. Упродовж першої доби після початку культивування в $11,7 \pm 1,5$ % яєць сформувалась личинка першої стадії. На 5-7 добу експерименту до третьої стадії розвитку личинки дійшло $9,6 \pm 1,5$ % від загальної кількості яєць. Через 10 діб нами було виявлено $7,7 \pm 0,6$ % живих личинок 3-ї стадії. У ході проведення експерименту упродовж 30 діб за температури $26 \pm 1^\circ\text{C}$ встановлено, що за відсутності аерації $92,3 \pm 0,6$ % яєць або личинок зупинились у розвитку або загинули ($P < 0,01$).

У дослідному зразку, витриманому при температурі $4,0 \pm 1^\circ\text{C}$, під час подальшого культивування в оптимальних умовах, на першу добу після початку культивування в

22,7±1,5 % яєць сформувалась личинка першої стадії. На 5-7 добу експерименту до третьої стадії розвитку личинки дійшло 19,7±1,5 % від загальної кількості яєць. Загалом досягли третьої стадії розвитку 18 личинок із 100 (18,0 %) та залишалися рухомими протягом усього експерименту. Решта 82,0 % яєць та личинок загинули на різних стадіях розвитку. У культурах яєць, які зберігали за температури -3 °С, після переведення в оптимальні умови (за температури 26±1°C) розвиток зародків розпочинався на першу добу, а перші личинки третьої стадії виходили з яєць на п'яту добу спостережень. На першу добу після початку культивування в 71,0±1,5 % яєць сформувалась личинка першої стадії. На 5-7 добу експерименту до третьої стадії розвитку личинки дійшло 69,7±1,5 % від загальної кількості яєць. Загалом досягли третьої стадії розвитку 64 личинки із 100 (64,0 %) та залишалися рухомими протягом усього експерименту. Про це свідчили утворення захисного чохла та розвиток кишкових клітин, що дозволяло визначити їхню родову належність. Решта 36,0 % яєць та личинок загинули на різних стадіях розвитку.

У контрольному зразку, порівняно із дослідними, 90,3 % личинок досягли третьої стадії на десяту добу експерименту та зберігали рухливість.

Отже, за температури 26±1°C та в умовах обмеженого доступу повітря або відсутності аерації, більшість яєць і личинок стронгілід травного каналу жуйних тварин (92,3 %) гинуть на ранніх етапах розвитку. При температурі 4,0 °С і за зниженого рівня кисню, лише 18,0 % яєць здатні розвинути до інвазійної стадії личинки. За зниження температури до -3 °С, за умов нестачі повітря виживає до 71,0 % яєць, з яких 64,0 % досягають інвазійної стадії на 10-ту добу. Найсприятливішими умовами для розвитку яєць і личинок стронгілід шлунково-кишкового тракту до інвазійної стадії є наявність вологи та доступ повітря за температури 26±1°C (виживає 90,3 % личинок; $P<0,01$).

Література

1. Корчан Л. М. Спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження. *Ветеринарна медицина України*. 2009. Вип. 2. С. 44–46.
2. Темний М. В. Розвиток, виживання яєць і личинок стронгілят травного каналу жуйних тварин. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2010. Т. 2. С. 292–293.
3. Effect of vacuum packing and temperature on survival and hatching of strongyle eggs in faecal samples / M. E. Sengupta et al. *Veterinary Parasitology*. 2016. Vol. 217. P. 21–24. URL: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.12.014> (date of access: 13.10.2025).
4. High levels of third-stage larvae (L3) overwinter survival for multiple cattle gastrointestinal nematode species on western Canadian pastures as revealed by ITS2 rDNA metabarcoding / T. Wang et al. *Parasites & Vectors*. 2020. Vol. 13, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04337-2> (date of access: 13.10.2025).
5. Pandey V. S., Chaer A., Dakkak A. Effect of temperature and relative humidity on survival of eggs and infective larvae of *Ostertagia circumcincta*. *Veterinary Parasitology*. 1993. Vol. 49, no. 2-4. P. 219–227. URL: [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(93\)90121-3](https://doi.org/10.1016/0304-4017(93)90121-3) (date of access: 13.10.2025).
6. Petrov A. M., Gagarin V. G. *Veterinarno-gelmintologicheskie issledovaniya. Laboratornyie metodyi issledovaniy v veterinarii*. 1953. Moskva: «Selhogizd».

Братанич О. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Кручиненко О. В., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: oleg.kruchynenko@pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ЕКТОПАРАЗИТІВ РОДИНИ TRICHODECTIDAE У СОБАК У МИРГОРОДСЬКОМУ РАЙОНІ

Вступ. Воша *Trichodectes canis* (De Geer, 1778) – специфічний ектопаразит собак, який належить до ряду *Phthiraptera* (вошей) і родини *Trichodectidae*. Паразит викликає триходектоз – захворювання, яке проявляється свербінням, дерматитами, алопецією, виснаженням та вторинними бактеріальними ускладненнями [3]. Поширення *T. canis* варіюється залежно від регіону, умов утримання тварин, віку та породи собак [1,2].

Зараження відбувається при тісному контакті між тваринами або через предмети догляду. Відомо, що *T. canis* є потенційним переносником дипілідіозу (*Dipylidium caninum* (Linnaeus, 1758)), що підвищує його епідеміологічну значущість [5,6]. Умови Миргородського району сприяють виживанню та поширенню паразита, що зумовлює необхідність детального дослідження рівня зараженості собак [4].

Мета дослідження. Метою дослідження було визначити поширення *Trichodectes canis* серед собак у Миргородському районі. Рівень зараження собак може коливатися залежно від регіону та умов утримання тварин [6].

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили упродовж 2024–2025 рр. у 4 ветеринарних клініках та 3 притулках Миргородського району. Всього обстежено 150 собак різного віку та порід.

Для діагностики використовували:

- Клінічний огляд: оцінка шкірних покривів, наявність свербіжів та ушкоджень.
- Мікроскопію: виявлення паразитів у зіскрібках шкіри та шерсті.

Результати дослідження і висновки. Загальний рівень зараженості собак *T. canis* (рис. 1) у Миргородському районі склав 14,7 % (22 із 150 тварин). Найвища поширеність виявлена серед собак у притулках — 22,7 % (5 з 22 заражених тварин). Серед домашніх собак — 9,1 % (2 з 22). Решта 15 (68,2 %) заражених тварин належали до змішаних або невідомих умов утримання (рис. 2).



Рис. 1. *Trichodectes canis* з тіла ураженої тварини. Зб. х 40

Серед цуценят до 1 року ЕІ становила 20,4 % (10 з 49), у дорослих собак — 11,9 % (12

зі 101). У групі довгошерстих порід ЕІ — 19,2 % (10 з 52), у короткошерстих — 11,4 % (9 з 79). Тип шерсті 19 собак не було чітко визначено. Інтенсивність інвазії варіювала від 2 до 15 екземплярів на тварину:

домашні собаки: $\Pi = 4,3 \pm 1,2$;

притулки: $\Pi = 9,8 \pm 2,7$.

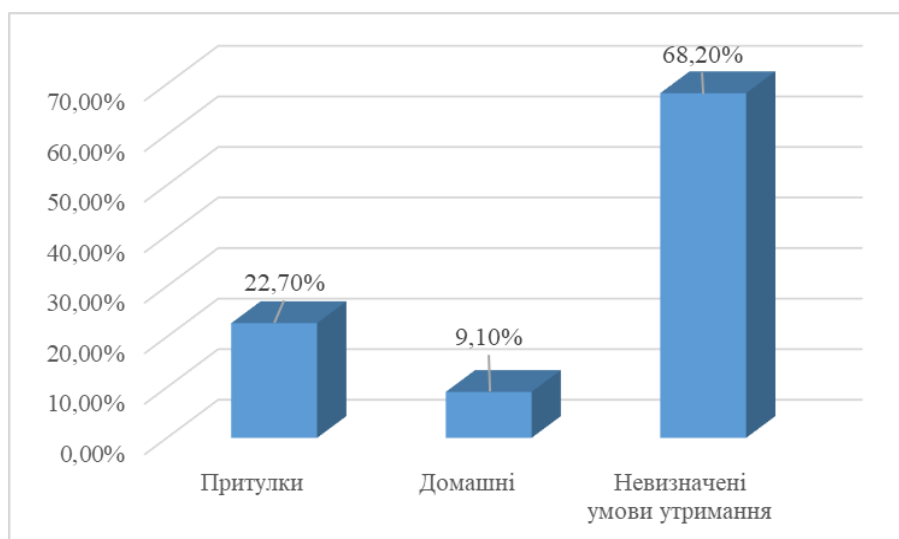


Рис. 2. Статистика обстежених собак за умовами утримання

Проведеними дослідженнями встановлено, що *Trichodectes canis* є поширеним ектопаразитом серед собак Миргородського району, при цьому екстенсивність інвазії становить 14,7 %. Виявлено, що найвищий ризик зараження спостерігається у цуценят та тварин, які утримуються у притулках, що пов'язано з тісним контактом між собаками та недостатнім рівнем зоогігієнічного догляду. Інтенсивність інвазії значною мірою залежить від умов утримання і якості догляду за тваринами, що свідчить про важливість профілактичних заходів і дотримання санітарно-гігієнічних норм у місцях утримання собак.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення сезонної динаміки поширення *Trichodectes canis* у Полтавській області, оцінка ефективності нових інсектоакарицидних препаратів, а також розробка рекомендацій для власників собак щодо покращення умов утримання й профілактики триходектозу.

Література

1. Горб К. О. Особливості локалізації бліх роду *Ctenocephalides* на тілі собак. *Scientific Progress & Innovations*. 2020. № 4. С. 176–182. DOI: [10.31210/visnyk2020.04.22](https://doi.org/10.31210/visnyk2020.04.22)
2. Євстаф'єва В. О., Горб К. О., Мельничук В. В., Нікіфорова О. В., Петренко М. О. Локалізація бліх роду *Ctenocephalides* на тілі собак під час застосування лікувальних заходів. *Scientific Progress & Innovations*. 2022. Т. 2, № 2. С. 212–222. DOI: [10.31210/visnyk2022.02.25](https://doi.org/10.31210/visnyk2022.02.25)
3. Кручиненко О. В. Ектопаразити собак і котів (поширення та лікування). *Scientific Progress & Innovations*. 2020. № 3. С. 241–250. DOI: [10.31210/visnyk2020.03.28](https://doi.org/10.31210/visnyk2020.03.28)
4. Михайлютенко С. М., Замазій А. А., Корчан Л. М. Асоціативний перебіг триходектозу та гельмінтозів травного тракту в собак. *Scientific Progress & Innovations*. – 2020. № 4. С. 189–194. DOI: [10.31210/visnyk2020.04.24](https://doi.org/10.31210/visnyk2020.04.24)
5. Мушинський А. Б., Карчевська Т. М., Керничний С. П., Савчук Л. Б., Бетлінська Т. В. Паразитарні захворювання собак в умовах міської популяції. *Scientific Progress & Innovations*. 2024. Т. 27, № 3. С. 100–104. DOI: [10.31210/spi2024.27.03.16](https://doi.org/10.31210/spi2024.27.03.16)
6. Семенко О. В., Курінець Д. М. Поширення ектопаразитів серед популяції безпритульних собак у Києві. *Науковий вісник НаУКМА. Природничі науки*. 2011. № 7. URL: http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2011_7/11sov.pdf (дата звернення: 27.05.2025).

Буйвол В. Р., здобувач вищої освіти ступеня магістр
 Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
 Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
 e-mail: evstva@ukr.net

БЛОХИ, ЩО ПАРАЗИТУЮТЬ У СОБАК ТА КОТІВ: ВИДИ ТА ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ЕКТОПАРАЗИТАМИ

Вступ. Ектопаразитичні комахи, такі як блохи, відіграють важливу роль у ветеринарній медицині. Блохи паразитують у людей і тварин та є найпоширенішими зовнішніми паразитами домашніх тварин у всьому світі. Деякі їх види відомі як переносники зоонозних патогенів. Собаки та коти можуть відігравати важливу роль або як резервуар деяких патогенів, або як такі хазяї, які переносять ектопаразитів між природними резервуарами та людьми, таким чином відіграючи вирішальну роль у циклі передачі захворювань, що передаються комахами [6,11]. Тому, актуальним є проведення аналізу літературних даних щодо видів бліх, які паразитують у собак та котів, та хвороб, що вони передають.

Метою досліджень було провести літературний аналіз наукових даних щодо видів та хвороб, що передаються блохами, які паразитують у собак та котів.

Постійне живлення кров'ю блохами, їх здатність до швидкого пересування, стійкість у навколишньому середовищі та здатність виступати переносниками низки патогенів – все це робить їх клінічно найважливішими ектопаразитами у собак і котів в усьому світі [9].

Особливе значення для домашніх тварин мають 2 види бліх: *Ctenocephalides felis felis* (паразит у котів) (рис. 1) [7] та *C. canis* (паразит у собак) (рис. 2) [8], які значно поширені у більшості країн світу. Ці види зазвичай є неспецифічними і можуть нападати і живитися на будь-якій тварині. Зокрема; *C. f. felis* була виявлена на понад п'ятдесяти різних видах господарів, що сприяє її стійкості в навколишньому середовищі [12].

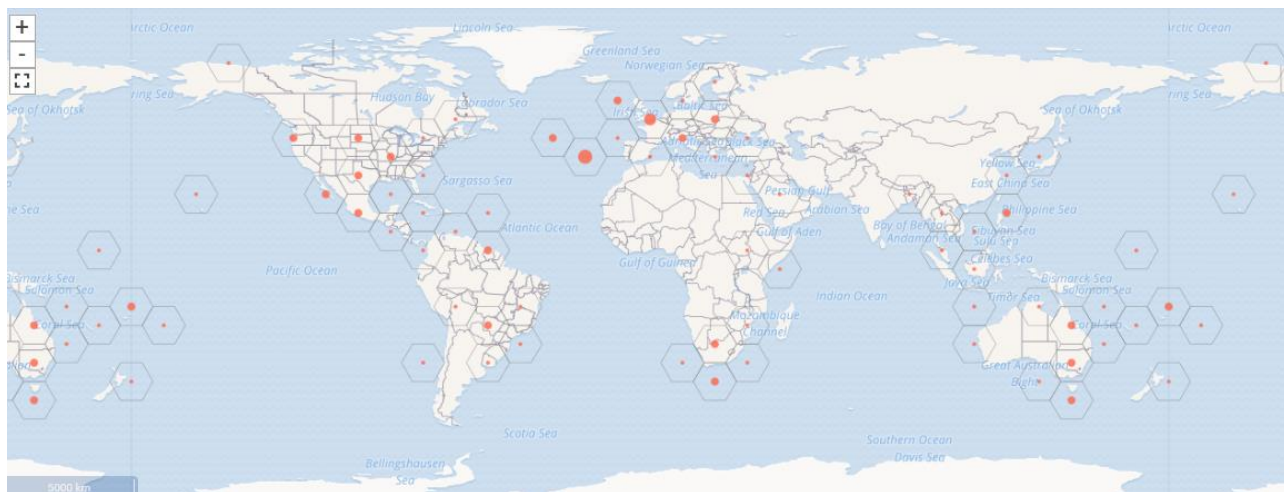


Рис. 1. Поширення бліх виду *Ctenocephalides felis felis* у світі згідно даних інформаційної системи GBIF [4]

Поширеність зараження блохами у домашніх тварин зазвичай коливається від 10 до 40 %, хоча в деяких випадках повідомлялося про пікові показники зараження понад 70 %. Рівень зараження тварин значно змінюється з року в рік, а також залежить від місця розташування утримання тварин (сільської чи міської місцевості), способу утримання (наприклад, доступу до вулиці, чи живуть вони в домогосподарствах з кількома домашніми тваринами) та частоти ефективної обробки інсектицидними препаратами. Також часто

спостерігаються сезонні коливання поширеності зараження, з нижчою поширеністю взимку та збільшенням з весни до осені [3].



Рис. 2. Поширення бліх виду *Stenocephalides canis* у світі згідно даних інформаційної системи GBIF [5]

Окрім прямого впливу, що виникає внаслідок живлення кров'ю, блохи роду *Stenocephalides* є важливими компетентними переносниками широкого спектру патогенів, багато з яких є зоонозними [4]. Зокрема, ці блохи можуть бути переносниками рикетсій, таких як *Yersinia pestis*, *Rickettsia typhi*, *Rickettsia felis*, *Rickettsia conorii* та *Bartonella henselae*, і є проміжними господарями для цистицеркоїдних личинок цестод виду *Dypidilium caninum*. Інвазія *D. caninum* дуже поширена і, оскільки її локальна ендемічність залежить від постійної присутності переносників, зараження спостерігають як у безпритульних тварин, так і у домашніх собак та котів [5,10].

Кілька видів *Bartonella*, що передаються блохами, можуть викликати клінічне захворювання як у собак, так і у людей, і ці патогени можуть бути особливо поширеними. Бартонельоз передається через контакт з тваринами, зараженими блохами. Власники тварин та ветеринарні фахівці перебувають у групі особливого ризику. Домашні коти та собаки вважаються природним резервуаром *Bartonella henselae* та *Bartonella clarridgeiae*. *Stenocephalides felis felis* вважається основним переносником *B. henselae* та *B. clarridgeiae*. У кількох дослідженнях повідомлялося про наявність ДНК *Bartonella* spp. у різних видах бліх, що свідчить про їх роль як потенційних переносників [2].

У британських котів було зареєстровано три види гемотропних мікоплазм (також відомих як гемоплазми): *Mycoplasma haemofelis*, «Candidatus *Mycoplasma haemominutum*» та «Candidatus *Mycoplasma turicensis*». *Mycoplasma haemofelis* є найбільш патогенною котячою гемоплазмою, яка іноді викликає тяжку гемолітичну анемію при гострих інфекціях. Інфекції, викликані двома іншими видами гемоплазм можуть спричинити зниження кількості еритроцитів у крові, але у таких котів, зазвичай, не клінічно анемія не проявляється, якщо в них не реєструють імуносупресію. Природний шлях передачі цих патогенів між котами ще не визначено, але можливу роль бліх, як переносника, підтверджує виявлення у них ДНК гемоплазми [1].

Висновки. 1. Найбільш поширеними видами бліх у світі, що паразитують у собак та котів, є *Stenocephalides felis felis* та *Stenocephalides canis* і відносяться до неспецифічних паразитів.

2. Блохи видів *Stenocephalides felis felis* та *Stenocephalides canis* є переносниками небезпечних патогенів, таких як: *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae*, *Bartonella*

alsatica, *Bartonella grahamii*, *Dipylidium caninum*, *Mycoplasma haemofelis* та *Mycoplasma haemocanis*.

Література

1. *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp., haemoplasma species and *Hepatozoon* spp. in ticks infesting cats: a large-scale survey / F. Duplan et al. *Parasites & vectors*. 2018. № 11. P. 201. doi:[10.1186/s13071-018-2789-5](https://doi.org/10.1186/s13071-018-2789-5)
2. *Bartonella clarridgeiae*, *B. henselae* and *Rickettsia felis* in fleas from Morocco / N. Boudebouch et al. *Annals of tropical medicine and parasitology*. 2011. № 105. P. 493–498. doi:[10.1179/1364859411Y.0000000038](https://doi.org/10.1179/1364859411Y.0000000038)
3. Beugnet F., Franc M. Results of a European multicentric field efficacy study of fipronil-(S) methoprene combination on flea infestation of dogs and cats during 2009 summer. *Parasite*. 2010. № 17. P. 337–342. doi:[10.1051/parasite/2010174337](https://doi.org/10.1051/parasite/2010174337)
4. Beugnet F., Marie J. L. Emerging arthropod-borne diseases of companion animals in Europe. *Veterinary parasitology*. 2009. № 163. P. 298–305. doi:[10.1016/j.vetpar.2009.03.028](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.028)
5. Cat fleas (*Ctenocephalides felis*) from cats and dogs in New Zealand: molecular characterisation, presence of *Rickettsia felis* and *Bartonella clarridgeiae* and comparison with Australia / S. Chandra et al. *Veterinary parasitology*. 2017. № 234. P. 25–30. doi:[10.1016/j.vetpar.2016.12.017](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.12.017)
6. Coşkun G., Çetin H. A Research about Flea (Siphonaptera: Pulicidae) Infestation on Domestic Cats and Dogs in Winter Months, from Antalya, Turkey. *Türkiye parazitolojii dergisi*. 2018. № 42 (4). P. 277–280. doi:[10.5152/tpd.2018.5971](https://doi.org/10.5152/tpd.2018.5971)
7. *Ctenocephalides felis subsp. felis* in GBIF Secretariat (2023). GBIF Backbone Taxonomy. doi:[10.15468/39omei](https://doi.org/10.15468/39omei)
8. *Ctenocephalides canis* (Curtis, 1926) in GBIF Secretariat (2023). GBIF Backbone Taxonomy. doi:[10.15468/39omei](https://doi.org/10.15468/39omei)
9. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea / B. B. Chomel et al. *Journal of clinical microbiology*. 1996. № 34. P. 1952–1956. doi:[10.1128/jcm.34.8.1952-1956.1996](https://doi.org/10.1128/jcm.34.8.1952-1956.1996)
10. Guzman R. F. A survey of cats and dogs for fleas: with particular reference to their role as intermediate hosts of *Dipylidium caninum*. *New Zealand veterinary journal*. 1984. № 32. P. 71–73. doi:[10.1080/00480169.1984.35067](https://doi.org/10.1080/00480169.1984.35067)
11. Improvement of *Bartonella henselae* DNA detection in cat blood samples by combining molecular and culture methods / M. R. Drummond et al. *Journal of clinical microbiology*. 2018. № 56 (5). e01732-17.
12. Pathogens in fleas collected from cats and dogs: distribution and prevalence in the UK / S. Abdullah et al. *Parasites & vectors*. 2019. № 12 (1). P. 71. doi:[10.1186/s13071-019-3326-x](https://doi.org/10.1186/s13071-019-3326-x)

Гелетей К. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Передера О. О. кандидат ветеринарних наук, доцент

Передера С. Б. кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: olena.peredera@pdau.edu.ua

ВИЗНАЧЕННЯ СКЛАДУ МІКОБІОТИ ШЕРСТІ ЩУРА ДОМАШНЬОГО

Вступ. Вивчення мікробіоти шкіри здорових тварин має важливе значення для розуміння механізмів підтримання шкірного гомеостазу та захисту організму. Нормальна мікрофлора формує природний бар'єр, що перешкоджає колонізації патогенними мікроорганізмами, бере участь у регуляції місцевої імунної відповіді та підтримує стабільність епітелію. Знання її складу в умовах здоров'я є базою для порівняння зі змінами, що відбуваються під час інфекцій, травм або дисбіозу. Крім того, такі дані важливі для ветеринарної медицини, експериментальної біології та розробки ефективних профілактичних і терапевтичних стратегій. Дослідження мікробіоти здорової шкіри дозволяє краще зрозуміти роль коменсальних мікроорганізмів у підтриманні здоров'я та адаптації тварини до навколишнього середовища [3, 4].

Хоча тварин дедалі рідше залучають в експериментах, щурів і досі використовують для вивчення різних станів, ліків та змін організму внаслідок дії різних типів речовин. Тому дослідження їх фізіологічного стану та бар'єрних функцій є нагальною необхідністю. Shah T., Wang Y. (2023) досліджували мікробний пейзаж різних органів і систем у щурів [6].

Sanjar F., Weaver A.J. (2020) вивчали зміну мікробного пейзажу при термічних опіках та порівнювали результати з отриманими від здорових тварин [4, 5]. Шкіру щура часто використовують як модель для вивчення мікробіоти за норми та різних патологічних станів. Водночас щури часто зустрічаються у ролі домашніх улюбленців, що утримуються в квартирах. З ними контактують дорослі та діти. Тому вивчення їх мікро- та мікобіоти є необхідними для розуміння ступеню небезпеки від умовно-патогенної (патогенної) мікрофлори, що знаходиться на поверхні тіла щурів.

Мета дослідження: визначення видового складу грибів шерсті щура домашнього з наступним здійсненням аналізу асоціації мікоміцетів. Для досягнення мети виконували наступні завдання: здійснення наукового пошуку, відбір матеріалу для посіву на поживному середовищі для грибів; культивування; підрахунок колоній, їх ідентифікація.

Матеріали і методи: 30.09.2025 у домашнього щура були відібрані проби шерсті. Відбір і транспортування відбувалося з дотриманням правил безпеки. В навчальній лабораторії кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки були здійснені посіви на специфічне поживне середовище для грибів – агар Сабуро з глюкозою у чашках Петрі, згідно до загальноприйнятої методики [1, 2]. Культивування проводили за температури 25°C протягом семи діб. Після закінчення терміну здійснювали підрахунок колоній, їх вивчення та ідентифікацію. та підрахунок. Важливе значення мало визначення співвідношення колоній грибів.

Результати дослідження. Усього при підрахунку було виявлено 11 колоній. Шість колоній належали міцетам. Чотири з них (66%) були ідентифіковані як колонії *Aspergillus terreus* (плісняві гриби аскоміцети). Відносяться до умовно-патогенних. У щурів за ослабленого імунітету чи великій кількості може спричиняти хвороби.

Колонії були бархатистого типу, забарвлені у буро-коричневий (болотистий) колір. Ріст колонії кільцеподібний, краї рівні.

Дві колонії (34%) належали до пліснявих грибів, визначені як *Penicillium nalgiovense*. Це сапрофітні непатогенні гриби. У щурів захворювань не спричиняють. Перша колонія пухнаста, білого кольору. На верхівках міцеліарних ниток – чорні спори. Друга колонія

росла поряд, щільно прилягала до білої. Вона була зелено-коричневого кольору, бархатисто-ворсистого типу. Росла майже рівним колом, окрім однієї ділянки, що мала вдавненою поверхнею. Ймовірно, саме ця ділянка була початковим ростом колонії.

Окрім колоній грибів, на середовищі Сабуро з глюкозою вирости колонії, за морфологічними характеристиками ідентифіковані як бактерії роду *Pseudomonas*. Саме для синьогнійної палички *Pseudomonas aeruginosa* характерне утворення блискучих, слизистих колоній. Всього було виявлено чотири колонії. Дві з них – крупні, слизового типу, білого кольору (кремові), напівпрозора, блискуча; мали вершковоподібну консистенцію. Краї нерівні. Схожими морфологічними ознаками володіли дві дрібні колонії, що росли поблизу крупних. Вони були блакитні, прозорі (з бурим центром у центрі мали вершковоподібну консистенцію, нерівні краї

Pseudomonas aeruginosa відноситься до умовно-патогенної мікрофлори. У щурів при ослабленому імунитеті може викликати пневмонії, отити, септицемію та ураження шкіри. Ці мікроорганізми є умовно-патогенними. Вони живуть на шкірі та шерсті, не завдаючи шкоди при невеликій кількості, нормальному імунитеті тварини та гарних умовах утримання. Вони потрапляють до організму з повітря, підстилки, кормів та рук людини.

Висновок: виділені мікроорганізми відносяться до нормальної мікрофлори шерсті щура, проте вважаємо, що колоній *Aspergillus terreus* виросло з однієї проби забагато. Наявність значної кількості грибів на шкірному покриві щура може викликати запальні процеси, свербіж через подразнення або алергічну реакцію, особливо при ослабленому імунитеті чи забрудненому середовищі.

Література

1. Бойко М.Ф. Систематика прокаріотів, грибів, водоростей. Херсон: Айлант, 2004. 36 с.
2. Мінухін В. В., Замазій Т. М., Коваленко Н. І. Патогенні гриби: методичні вказівки з дисципліни «Мікробіологія, вірусологія та імунологія з мікробіологічною діагностикою» для студентів бакалаврів II–IV курсу за спеціальністю «Лабораторна діагностика». Харків : ХНМУ, 2016. 76 с.
3. Glatthardt T., Durães Lima R., Monteiro de Mattos R., Barreto Rocha Ferreira R. Microbe Interactions within the Skin Microbiome. *Antibiotics*. 2024.13(1):49. doi:10.3390/antibiotics13010049
4. Sanjar F., Alan J. Weaver, Trent J. Peacock, Jesse Q. Nguyen,, Kenneth S. Brandenburg, Kai P. Leung. Identification of Metagenomics Structure and Function Associated With Temporal Changes in Rat (*Rattus norvegicus*) Skin Microbiome During Health and Cutaneous Burn. *J Burn Care Res*. 2020.41(2). 347
5. Sanjar F., Weaver A.J., Peacock T.J, Nguyen J.Q., Brandenburg K.S., Leung K.P. Temporal shifts in the mycobiome structure and network architecture associated with a rat (*Rattus norvegicus*) deep partial-thickness cutaneous burn. *Med Mycol*. 2020. 1.58(1):107-117. doi: 10.1093/mmy/myz030.
6. Shah T., Wang Y., Wang Y., Li Q., Zhou J., Hou Y., Wang B., Xia X. A. Comparative Analysis of the Stomach, Gut, and Lung Microbiomes in *Rattus norvegicus*. *Microorganisms*. 2023. 11(9): 2359. doi:10.3390/microorganisms11092359

Горальський Л. П., доктор ветеринарних наук, професор
Цанько І. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Овдіюк О. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Житомирський державний університет імені Івана Франка, м. Житомир
Сокульський І. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: goralsky@ukr.net sokulskiy_1979@ukr.net

СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ ТА ЛЕГЕНЬ ЛИСИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (*VULPES VULPES*) У СИСТЕМІ ПОРІВНЯЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ ССАВЦІВ

Вступ. Дослідження морфологічних та морфометричних характеристик органів представників дикої фауни має важливе значення як для розвитку фундаментальної біології, так і для вирішення практичних завдань ветеринарної медицини [8]. Такі дослідження поглиблюють розуміння еволюційних адаптацій, створюють базу для порівняльно-анатомічного аналізу та мають прикладне значення у ветеринарній патології й судово-ветеринарній експертизі.

Лисиця звичайна (*Vulpes vulpes* Linnaeus, 1758) – один із найпоширеніших представників родини Псових (*Canidae*), який відіграє помітну роль в екосистемах України [3, 4]. Вона має як екологічне, так і господарське значення: регулює чисельність дрібних гризунів, є об'єктом хутрового промислу, а також виступає резервуаром і переносником низки зоонозних захворювань (сказ, короста тощо) [1, 6]. Пластичність у живленні та здатність лисиці ефективно використовувати широкий спектр кормових ресурсів зумовлюють її високу чисельність і стабільне поширення на території Полісся протягом усього року [2]. Всеїдність цього виду та адаптація до різних типів ландшафтів визначають його успішне існування в природних умовах і створюють передумови для формування певних морфофункціональних особливостей органів і систем [7].

Вивчення будови серця та легень диких м'ясоїдних ссавців має особливу наукову та прикладну цінність. Серце забезпечує безперервну циркуляцію крові, транспорт кисню та поживних речовин і підтримання гомеостазу організму [12, 13]. Легені, у свою чергу, виконують газообмінну функцію, відображаючи рівень екологічної адаптації виду та функціональний стан організму [5, 10]. Попри загальну подібність у будові, серце і легені різних видів тварин мають виражені анатомічні відмінності. Вони зумовлені еволюційним походженням виду, особливостями способу життя та обміну речовин, фізіологічними навантаженнями, а також процесами одомашнення. У зв'язку з цим дослідження макро- та мікроскопічної організації органів дихальної та серцево-судинної систем у представників дикої фауни дає можливість глибше зрозуміти механізми їх адаптації до середовища існування.

Комплексне дослідження мікроскопічної організації серця та легень лисиці звичайної є важливим етапом у вивченні морфофункціональної адаптації цього виду. Отримані результати можуть бути використані для: – розширення бази порівняльної морфології ссавців; – удосконалення діагностики захворювань серцево-судинної та дихальної систем у ветеринарній практиці; – проведення судово-ветеринарної експертизи та визначення патологічних змін у диких тварин.

Таким чином, тема дослідження є актуальною як з точки зору фундаментальної науки, так і для практичної ветеринарної медицини, екології та зоології.

Метою роботи було вивчення морфометричних особливостей серця та легень лисиці звичайної (*Vulpes vulpes* Linnaeus, 1758) для визначення їхньої макроскопічної структури, особливостей будови та оцінки у порівняльному контексті серед ссавців.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були серце та легені лисиці звичайної (*Vulpes vulpes Linnaeus*, 1758) від клінічно здорових тварин. Дослідження проводились у спеціалізованих умовах з дотриманням вимог безпечного поводження з матеріалом та правил біологічної безпеки. Експериментальні дослідження виконані з дотриманням міжнародних та національних стандартів: «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовують в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.), [9] «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом МОЗ №281 від 1 листопада 2000 р., а також відповідного Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р., м. Київ) [11]. Дослідження проводились методом анатомо-морфологічного аналізу, включаючи макроскопічне вивчення структури серця та легень, оцінку форми, розмірів, відносного розташування компонентів органів та морфометричні вимірювання основних структур.

Результати дослідження. Серце та легені є ключовими органами, що забезпечують підтримання життєво важливих фізіологічних функцій у ссавців. Вони виконують критичну роль у підтриманні гомеостазу організму, забезпеченні тканин киснем та поживними речовинами, а також виведенні з організму тварин продуктів обміну. Морфологічна організація цих органів відображає еволюційні адаптації виду, його спосіб життя, рівень фізіологічного навантаження та екологічні умови існування.

За результатами морфометричних вимірювань, висота серця лисиці звичайної становить $6,52 \pm 0,19$ см, ширина – $4,42 \pm 0,02$ см, окружність – $11,8 \pm 0,27$ см, а індекс розвитку серця дорівнює $147 \pm 3,76$ %. Серце має еліпсоподібну форму, відносно розширено-вкороченого типу. Найбільш розвиненими структурами є шлуночки, далі – передсердя (праве та ліве), що корелює з товщиною їх стінок: товщина стінки лівого шлуночка перевищує товщину правого у 3,24 рази ($p \leq 0,001$), а товщина стінки лівого передсердя більша за праву – 1,4 рази ($p \leq 0,05$). Абсолютна маса серця статевозрілої тварини становить $40,6 \pm 1,96$ г, що відповідає $0,46 \pm 0,015$ % від маси тіла. Отримані дані свідчать про високу функціональну спеціалізацію серця, характерну для хижих ссавців, де домінує розвиток шлуночків, що забезпечує ефективну циркуляцію крові та підтримку інтенсивного обміну речовин.

Передусім слід зазначити, що дихальна система лисиці звичайної, як і в інших ссавців, забезпечує життєво важливі функції організму, включаючи газообмін та підтримання гомеостазу. Структурні особливості органів дихання визначають ефективність їх роботи та адаптаційні можливості виду до різних умов середовища.

За результатами дослідження, абсолютна маса легень лисиці звичайної становить $83,2 \pm 1,35$ г, відносна маса – $1,01 \pm 0,03$ % від загальної маси тіла. Ліва легеня дещо менша за праву: її абсолютна маса дорівнює $35,6 \pm 1,13$ г, тоді як права – $47,6 \pm 2,13$ г. Коефіцієнт асиметрії маси легень (права та ліва) становить 1:1,33.

Ліва легеня складається з трьох часток: краніальної, середньої та каудальної, права – з чотирьох: краніальної, середньої, каудальної та додаткової. Міжчасткові вирізки легень мають значну глибину і досягають головного бронха.

Загальні лінійні розміри легень складають: довжина – $14,9 \pm 0,35$ см, ширина – $13,1 \pm 0,3$ см, товщина – $6,8 \pm 0,28$ см. Індекс розвитку легень становить $114 \pm 0,35$ %, що відповідає розширено-видовженому типу. Отримані дані підкреслюють типовий для хижих ссавців характер будови легень і демонструють характерні анатомічні риси, які забезпечують ефективний газообмін та адаптацію до різних екологічних умов.

Висновки. Дослідження серця та легень лисиці звичайної показало, що ці життєво важливі органи мають типову для хижих ссавців морфологічну будову, проте характеризуються вираженими видами та функціонально зумовленими особливостями. Серце еліпсоподібної форми з переважно розвинутими шлуночками забезпечує ефективну циркуляцію крові та підтримання основних фізіологічних процесів. Легені мають асиметричну будову, з чітким поділом на частки та розвиненим бронхіальним деревом, що забезпечує оптимальний газообмін та адаптацію організму до різних умов середовища.

Отримані дані підкреслюють тісний взаємозв'язок морфологічних особливостей серця і легенів з екологічною адаптацією та функціональними потребами виду. Ці результати мають значення для зоології, порівняльної анатомії, ветеринарної медицини, судово-ветеринарної практики та створюють наукову основу для подальших досліджень адаптаційних механізмів серцевої та дихальної систем у хижих ссавців.

Література

1. Голік М. О., Недосеков В. В., Полупан І. М. Роль червоної лисиці в епізоотії сказу на території Чернігівської області. *Бюлетень IBM НААН «Ветеринарна біотехнологія»*. 2016. № 29. С. 84–92.
2. Гузій А. І., Власюк В. П., Захожий Ю. В. Динаміка чисельності лисиці звичайної (*Vulpes vulpes*) та її вплив на зайцярусака на Житомирщині. *Науковий вісник Національний лісотехнічний університет України*. 2009. Вип. 19.8. С. 44–52.
3. Динаміка чисельності популяції лисиці в Україні / В.І. Домніч А.Г. В'язовська А.В. Домніч, І.В. Делеган. *Науковий вісник Національний лісотехнічний університет України*. 2010. Вип. 20.14. С. 22–32.
4. Динаміка чисельності та сучасний стан ресурсів лисиці звичайної (*Vulpes Vulpes L.*) у лісостепу України / В. П. Новицький, П. В. Маціборук, А.А. Міняйло, С. М. Грищенко. *Збалансоване природокористування*. 2017. № 1. С. 75–78.
5. Загальні закономірності макро-та мікоморфології легень статевозрілого коня (*Equus Ferus caballus L.*, 1758) / Л. П. Горальський, І. М. Сокульський, Р. К. Романюк, Н. Л. Колеснік. *Український журнал природничих наук*. 2023. №3. С. 59–75.
6. Роль лисиці в епізоотичному процесі сказу в болгарському районі одеської області / Л.В. Пероцька, К. Сергєєва, М. Післарь С. Макаренко *Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки*. 2018. Вип. 91. С. 82–86.
7. Biogeographical patterns in the diet of an opportunistic predator: the red fox *Vulpes Vulpes* in the Iberian Peninsula / F. Díaz-Ruiz, M., Delibes-Mateos, J. L. García-Moreno et al. *Mammal Review*. 2013. № 43. С. 59–70. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2907.2011.00206.x>
8. Csányi E, Sándor B, Sándor G. Morphometric measurements of red foxes (*Vulpes vulpes*) in somogy county, hungary. *Hungarian Small Game Bulletin*. 2023. № 15. P. 11–21. <http://dx.doi.org/10.17243/mavk.2023.011>
9. European Convention for the protection of vertebrate animals used for research and other scientific purposes. (1986, March). Retrieved from https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text
10. Features of lung organometry in domestic animals of the Mammalian class (Mammalia) / L. Horalskyi, N. Hlukhova, I. Sokulskyi, N. Kolesnik, I. Onyshchuk. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 14, No. 1. P. 9–25.
11. Law of Ukraine No. 3447-IV “About protection of animals from cruelty”. (2006, February). Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>.
12. Peculiarities of macro- and cytometric assessment of morphological structures of the domestic pig heart / L. P. Horalskyi, M. R. Ragulya, N. L. Kolesnik, I. M. Sokulskyi, B. V. Gutyj. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2024. Vol 15, No 1. P. 55–61.
13. Raiola M., Sendra M., Torres M. Imaging Approaches and the Quantitative Analysis of Heart Development. *Journal of cardiovascular development and disease*. 2023. Vol. 10(4). P. 145.

Дмитренко А. С.*, здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

ДІАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗУ У СОБАК

Лептоспіроз – це інфекційне захворювання, яке може уражати домашніх, сільськогосподарських, диких тварин і людину. Його збудниками є бактерії роду *Leptospira*. Інфекція належить до природно-вогнищевих: основним резервуаром збудника виступають дрібні гризуни та тварини, які переносять збудник без проявів клінічних ознак [1]. Поширення хвороби охоплює більшість регіонів світу, включно з Україною. Для ветеринарних клінік приватного сектору лептоспіроз у собак є важливою проблемою, адже потребує своєчасної діагностики, лікування, профілактики та моніторингу епізоотичної ситуації.

Після потрапляння лептоспір до організму вони швидко розповсюджуються з кровоотоком у життєво важливі органи – печінку, нирки, селезінку, наднирники та центральну нервову систему. У цих органах бактерії інтенсивно розмножуються, продукують токсини, пошкоджують стінки капілярів і збільшують їх проникність [2]. Це призводить до розвитку геморагічного синдрому та ураження печінки, нирок і селезінки.

Через наявність різних сероварів лептоспір клінічні прояви можуть відрізнятися. Зазвичай перші симптоми спостерігаються приблизно через тиждень після зараження. Типові клінічні ознаки включають млявість, гарячку, анорексію, діарею, підвищену спрагу, запалення кон'юнктив, жовтяничність слизових оболонок та можливі неврологічні порушення [4].

Діагностування лептоспірозу ускладнюється тим, що симптоми часто неспецифічні. Для встановлення точного діагнозу використовують комплексний підхід: збір анамнезу з урахуванням умов утримання та факторів ризику, клінічний огляд, лабораторні та інструментальні методи. У загальному аналізі крові зазвичай виявляють лейкоцитоз і анемію, а в біохімічному — ознаки ураження печінки та нирок [3].

Серологічні методи допомагають виявити специфічні антитіла до *Leptospira*, але позитивний результат можливий лише через кілька днів після інфікування. Важливим тестом є мікроскопічна реакція аглютинації (МАТ), яка визначає антитільну відповідь організму на різні серовари; високий титр свідчить про активну інфекцію. ПЛР-аналіз дає змогу ідентифікувати ДНК збудника ще до появи антитіл, що робить його корисним для ранньої діагностики. У сечі лептоспіри можна виявити за допомогою посіву або ПЛР, але виділення бактерій може починатися не відразу. Для оцінки стану органів іноді застосовують методи візуалізації – ультразвукове дослідження чи рентгенографію [1,3].

Диференційна діагностика має ключове значення, оскільки клінічні прояви лептоспірозу часто схожі на інші патології. Схожі симптоми можуть виникати при хворобі Лайма, парвовірусній або аденовірусній інфекціях собак, а також при аутоімунних захворюваннях, що уражають кров або судини. Панкреатит може проявлятися блюванням, діареєю та загальною слабкістю. Подібні ознаки спостерігаються й при отруєннях — наприклад, шурячими токсинами чи іншими хімічними речовинами. Крім того, необхідно враховувати антропозоонозні інфекції, зокрема сказ, які можуть мати подібну клінічну картину [4].

Для встановлення остаточного діагнозу обов'язковим є поєднання даних анамнезу, результатів фізикального огляду, лабораторних досліджень та, за потреби, методів візуальної

* Науковий керівник – Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

діагностики.

Література

1. Sykes J. E., Francey T., Schuller S., Stoddard R. A., Cowgill L. D., Moore G. E. Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs. *J Vet Intern Med.* 2023. № 37(6). P. 1966–1982. doi: [10.1111/jvim.16903](https://doi.org/10.1111/jvim.16903)
2. Abdul Rahman M. S., Khor K. H., Khairani-Bejo S., Lau S. F., Mazlan M., Roslan M. A. Risk and Predictive Factors of Leptospirosis in Dogs Diagnosed with Kidney and/or Liver Disease in Selangor, Malaysia. *Animals (Basel).* 2021. № 29;11(12). P. 3405. doi: [10.3390/ani11123405](https://doi.org/10.3390/ani11123405)
3. Raghavan R. K., Brenner K. M., Higgins J. J., Shawn Hutchinson J. M., Harkin K. R. Neighborhood-level socioeconomic and urban land use risk factors of canine leptospirosis: 94 cases (2002-2009). *Prev Vet Med.* 2012. № 1;106(3-4). P. 324-331. doi: [10.1016/j.prevetmed.2012.04.003](https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2012.04.003)
4. Rissi D. R., Brown C. A. Diagnostic features in 10 naturally occurring cases of acute fatal canine leptospirosis. *J Vet Diagn Invest.* 2014. № 26(6). P. 799-804. doi: [10.1177/1040638714553293](https://doi.org/10.1177/1040638714553293)

Довгій Ю. Ю., доктор ветеринарних наук, професор
Фещенко Д. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Разікова І. К., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Кузнець С. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: yuriydovgiy.vet@gmail.com

МОНІТОРИНГ ЕНДО- ТА ЕКТОПАРАЗИТІВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ УТРИМАННЯ

Вступ. Паразитарні хвороби котів залишаються актуальною проблемою як у ветеринарії, так і в контексті громадського здоров'я. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (WOAH), близько 60 % усіх інфекційних захворювань людини мають зоонозне походження, і значна частка з них пов'язана саме з паразитарними інвазіями [6].

Серед домашніх тварин коти (*Felis catus*) відіграють особливу роль як потенційні резервуари ендо- та ектопаразитів, що здатні передаватися іншим тваринам і людині. Поширеність гельмінтозів (токсокароз, опісторхоз, ехінококоз тощо) та ектопаразитозів (педикульоз, блошиний дерматит, міази) серед котячих популяцій залежить від умов утримання, якості годівлі, сезонних чинників та своєчасності профілактичних обробок [1–5].

У більшості країн Європи та світу проводяться моніторингові програми з вивчення паразитів дрібних домашніх тварин, що дозволяє контролювати ризики зоонозних захворювань. В Україні ж систематичні дослідження з цього питання здійснюються переважно на регіональному рівні, тому узагальнення даних має важливе практичне значення [5,7].

Мета дослідження: провести моніторинг поширення ендо- та ектопаразитів у котів залежно від умов утримання (фермерських та домашніх) із визначенням їх видового складу, інтенсивності інвазії та клінічних проявів.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили протягом 2025 року на базі приватного сільськогосподарського підприємства «Казаро» (с. Іванків, Житомирський район) та в умовах домашнього утримання котів приватних власників. Об'єктом дослідження були 18 котів різних порід віком від 1 до 3 років, з яких 12 утримувалися у фермерських умовах і 6 – у домашніх.

Для виявлення ендопаразитів використовували метод флотації за Фюллеборном (Fülleborn, 1920), який базується на спливанні яєць гельмінтів у насиченому розчині хлориду натрію (питома вага 1,18–1,20). Отримані зразки фекалій досліджували під мікроскопом Leica DM500 (Німеччина) при збільшенні $\times 100$ – $\times 400$.

Для діагностики ектопаразитів проводили візуальний огляд шерстного покриву, вичісування дрібнозубим гребінцем, а також застосовували “вологий паперовий тест” (wet paper test): зразки сміття з шерсті розміщували на вологому фільтрувальному папері та спостерігали появу червонуватих плям, характерних для фекалій бліх. У разі потреби проводили мікроскопію знайдених паразитів та їхніх фрагментів з ідентифікацією за визначниками Soulsby (1982) та Taylor et al. (2016).

Отримані дані опрацьовували методами варіаційної статистики з визначенням показників екстенсивності (EI, %) та інтенсивності інвазії (II, яєць/г фекалій) згідно з рекомендаціями Ісаєва (2008).

Результати дослідження. Результати показали, що серед котів фермерського утримання ураження паразитами мали 100% тварин, тоді як серед домашніх – 67%.

Серед ендопаразитів найчастіше виявляли опісторхи (*Opisthorchis felineus*) – 8 яєць/г

фекалій, токсокари (*Toxocara cati*) – 3 яйця/г, унцинарії (*Uncinaria stenocephala*) – 2 яйця/г, а також у трьох котів – яйця ехінококів (*Echinococcus granulosus*).

Серед ектопаразитів переважали блохи (*Ctenocephalides felis*) та воші-волосоїди (*Felicola subrostratus*). У ділянках шиї, черева та міжщелепового простору нараховували до 10–12 комах на 10 см² поверхні тіла. Клінічно уражені тварини проявляли свербіж, неспокій, дерматити, алопеції, у деяких – вологі запалення шкіри.

У котів без видимих комах «вологий паперовий тест» підтвердив наявність фекалій бліх, що свідчить про приховану форму ектопаразитозу.

Висновки:

1. У котів, що утримувались у фермерських умовах, рівень зараження ендо- та ектопаразитами значно перевищував показники тварин домашнього утримання.

2. Найпоширенішими збудниками були *O. felinus*, *T. cati*, *U. stenocephala*, *E. granulosus*, а серед ектопаразитів – *C. felis* та *F. subrostratus*.

3. Основними клінічними проявами ектопаразитозів були свербіж, алопеції, дерматити та занепокоєння тварин.

4. Отримані результати свідчать про необхідність систематичного моніторингу паразитарних інвазій і впровадження профілактичних заходів, спрямованих на поліпшення умов утримання, гігієни та своєчасну дегельмінтизацію котів.

Література

1. Довгій Ю. Ю. та ін. Паразитарні хвороби м'ясоїдних тварин. Гельмінтози. Житомир : Полісся, 2014. 216 с.

2. Кіптенко А. В., Дунаєв Ю. К., Богач М. В., Богач Д. М. Поширення ендо- та ектопаразитів у котів Харківського регіону. *Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2023. Випуск 109. С. 101–104. doi: [10.36016/vm-2023-109-18](https://doi.org/10.36016/vm-2023-109-18).

3. Семенко О.В., Курінець Д.М. Поширення ектопаразитів серед популяції безпритульних собак у Києві : *Наукові доповіді НУБІФ Україна*. 2011. № 29. Ч.7. С.91–96.

4. Сорока Н.М., Смурний Т.А. Клінічні прояви та ускладнення акарозних хвороб м'ясоїдних тварин. *Вісник зоології*. 2005. №19 (2). С. 318–319.

5. Феценко Д. В., Згозінська О. А., Кривцун Д. В. Проблема спонтанного виявлення і диференціації рідких видів легеневиx нематод у котів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: мат. VIII Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конференції, присв. 30- річчю заснування каф. терапії ім. проф. П. І. Локеса, 23–24 жовтня, 2024 р. Полтава, 2024. С. 165–168.

6. Cadiergues M. C., Cabaret-Mandin C., Solatges C. Comparison of two techniques for the detection of flea faeces in canine and feline coat brushings. *Scientific World Journal*. 2014. 2014:292085. doi: [10.1155/2014/292085](https://doi.org/10.1155/2014/292085)

7. Wierzbowska, Izabela A. et al. The Prevalence of Endoparasites of Free Ranging Cats (*Felis Catus*) from Urban Habitats in Southern Poland». *Animals*, Vol. 10/4. 2020. P. 748. doi:[10.3390/ani10040748](https://doi.org/10.3390/ani10040748)

Жадько А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ФАУНА ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ СОБАК

Вступ. Собаки є хазяями та носіями широкого спектру ендопаразитів, багато з яких становлять глобальну загрозу для здоров'я населення як зоонозні види, здатні викликати захворювання у людей. Люди можуть заразитися через прямий контакт із собаками, ураженими паразитами, або їх фекаліями, або опосередковано через забруднену воду, ґрунт або сиру їжу. Деякі з цих паразитозів можуть мати серйозні наслідки для здоров'я людей, особливо дітей [11,12]. Поширення цих паразитозів у собак є всесвітньою проблемою. Цю ситуацію посилюють такі фактори, як висока концентрація паразитичних екзогенних стадій у навколишньому середовищі, сприятливі для їх виживання умови навколишнього середовища, зростаючі популяції безпритульних собак [2]. Тому, актуальним є проведення аналізу літературних даних щодо видового складу ендопаразитозів у собак, а також особливостей їх епізоотології.

Метою досліджень було провести літературний аналіз наукових даних щодо фауни та епізоотологічних особливостей кишкових гельмінтозів собак.

Шлунково-кишкові паразити є одними з основних ентеропатогенів у собак. Шлунково-кишкові гельмінти часто зустрічаються у собак в усьому світі, з різною поширеністю. Дослідження, проведені серед безпритульних собак, показали, що розповсюдження шлунково-кишкових гельмінтозів коливається від 9,4 % у Німеччині [1] до 85,0 % у Мексиці [7].

Найпоширенішими гельмінтами шлунково-кишкового тракту, що інвазують собак, є нематоди *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*, цестоди *Diphyllbothrium latum*, *Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*. Згідно наукових даних, шлунково-кишкові паразити у собак були зареєстровані у Саскачеван – 4,4%, місті Керман, Іран – 7,4 %, Ібадані, Нігерія – 43,3 %, Ашанті, Гана – 52,6 %, Аккрі, Гана – 62,6 %, Нігерії – 68,4 %, Бахір-Дар, Ефіопія – 84,78 % і Хавасі, Ефіопія – 86,8 %. Різниця в поширеності може бути пов'язана з відмінностями в способі утримання собак, їх породи, регіону, способі проведеної діагностики [10]. Також, є повідомлення, де шлунково-кишкові гельмінтози можуть перебігати як моноінвазії або мікстінвазії. Згідно, даних авторів, у собак поширеність моноінвазій коливалася від 20,5 до 62,2 %, а мікстінвазій – від 16,1 до 37,4 % відповідно [3].

Збудники шлунково-кишкових гельмінтозів викликають діарею, блювоту, анорексію, тьмяність шерсті, запалення кишечника, інколи кровотечу та загибель [4,9]. Існує два основних шляхи передачі шлунково-кишкових паразитів собак, а саме: непрямий та прямий. Перший включає вживання їжі та води, забруднених виділеннями та екскрементами собак, зокрема яйцями, коконами гельмінтів, що виділяються через фекалії тварин у навколишнє середовище. Другий включає прямий контакт із собаками, оскільки більшість кишкових паразитів мають фекально-оральний цикл передачі. Безпритульні собаки часто зустрічаються в міських і сільських районах, і їх поведінкові характеристики, такі як необмежене пересування в середовищі людини, можуть легко призвести до забруднення навколишнього середовища. Фактично, різні паразитичні форми, такі як яйця, кокони гельмінтів, що виділяються з фекаліями собак, можуть залишатися інвазійними в навколишньому середовищі протягом тривалого часу, залежно від різних умов. Вони є фактором ризику зараження паразитами тварин і людей, серед яких люди та тварини з ослабленим імунітетом мають підвищений ризик цих інвазій та їх наслідків [6,8].

Різноманітність та поширеність кишкових паразитів залежать від соціально-економічних та екологічних факторів. Вплив цих інвазій є відносно високим у країнах, що розвиваються, де санітарні умови є неадекватними, а доступ до проведення профілактичних заходів та медичних ресурсів недостатній. В Аргентині кілька досліджень повідомили про те, що показники екстенсивності шлунково-кишкових інвазій коливалися в межах від 26 до 88 %. Загалом, поширеність кишкових паразитозів в Аргентині вища в північних та центральних регіонах, де є сприятливі умови навколишнього середовища для виживання паразитів (наприклад, високі температури, висока вологість, рясна рослинність), а також нижчий показник якості життя популяцій порівняно з півднем країни [5].

Отже, шлунково-кишкові гельмінтози представлені збудниками нематодозів та цестодозів, більшість з яких мають зоонозний потенціал, є небезпечними для людини і значно поширеними у всьому світі.

Висновки. 1. Видовий склад шлунково-кишкових гельмінтозів у більшості країн світу представлений, переважно, нематодами видів *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis* та цестодами видів *Diphyllbothrium latum*, *Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*.

2. Збудники окремих шлунково-кишкових гельмінтозів мають зоонозний потенціал і різні показники поширеності, які залежать від соціально-економічних, екологічних факторів, способу утримання собак, їх породи, регіону, застосованого способу лабораторної діагностики.

Література

1. Becker A. C., Rohen M., Epe C., Schnieder, T. Prevalence of endoparasites in stray and fostered dogs and cats in Northern Germany. *Parasitology research*. 2012. № 111 (2). P. 849–857.
2. Blaszkowska J., Wojcik A., Kurnatowski P., Szwabe K. Geohelminth egg contamination of children's play areas in the city of Lodz (Poland). *Veterinary parasitology*. 2013. № 192 (1-3). P. 228–233.
3. Canine gastrointestinal parasites as a potential source of zoonotic infections in Nigeria: A nationwide survey / J. Kamani et al. *Preventive veterinary medicine*. 2021. № 192. 105385.
4. Chomel B. B. Emerging and re-emerging zoonoses of dogs and cats. *Animals*. 2014. № 4. P. 434–445.
5. Cociancic P., Deferrari G., Zonta M. L., Navone G. T. Intestinal parasites in canine feces contaminating urban and recreational areas in Ushuaia (Argentina). *Veterinary parasitology, regional studies and reports*. 2020. № 21. 100424.
6. Dantas-Torres F., Otranto D. Dogs, cats, parasites, and humans in Brazil: opening the black box. *Parasites & vectors*. 2014. № 7. P. 22.
7. Eguía-Aguilar P., Cruz-Reyes A., Martínez-Maya J. J. Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in Mexico City. *Veterinary parasitology*. 2005. № 127 (2). P. 139–146.
8. Environmental contamination by canine geohelminths / D. Traversa et al. *Parasites & vectors*. 2014. № 7. P. 67.
9. Lappin M. Pet ownership by immunocompromised people. *Compendium on Continuing Education for The Practicing Veterinarian*. 2002. № 24 (5A). P. 16–25.
10. Merga T., Sibhat B. Prevalence of gastrointestinal helminth parasites of dogs and associated risk factors in Adama Town, Central Ethiopia. *Ethiopian Veterinary Journal*. 2015. № 19. P. 91–103.
11. Overgaaouw P. A., van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Veterinary parasitology*. 2013. № 193 (4). P. 398–403.
12. Presence and persistence of intestinal parasites in canine fecal material collected from the environment in the Province of Chubut, Argentine Patagonia / P. Sánchez Thevenet et al. *Veterinary parasitology*. 2003. № 117 (4). P. 263–269.

Калюжний Н. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Кручиненко О. В., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: oleg.kruchynenko@pdau.edu.ua

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ БАБЕЗІОЗУ СОБАК ЗА СПОНТАННОГО ЗАРАЖЕННЯ

Вступ. Бабезіоз собак – це клінічно значуще та географічно поширене гемопротозойне захворювання свійських собак та диких псових [5]. Клінічно захворювання характеризується лихоманкою, блідою слизовою оболонкою, анорексією, анемією, жовтяницею, лімфаденопатією та спленомегалією [2]. В одному із досліджень клінічне обстеження собак виявило кліщів по всьому тілу, гіперактивність слизових оболонок кон'юнктиви, притуплення зорового слизу, лихоманку, тахіпное у всіх собак. У деяких собак спостерігалися жовтяниця, лімфаденопатія, гемоглобінурія [3, 4]. Згідно ґрунтовних досліджень було з'ясовано, що початкова стадія захворювання характеризується розвитком гіпертермії: температура тіла тварин підвищується до 41–41,5 °C і зберігається на цьому рівні протягом 3–5 діб. У собак відмічається виражена депресія, вони малорухливі, перебувають у згорнутому положенні, не реагують на зовнішні подразники та не відгукуються на оклик власника. Назальний дзеркальце стає сухим. Апетит повністю відсутній. Пульс прискорений (140–160 уд./хв.), слабкого наповнення, іноді аритмічний, що зумовлено зниженням скоротливої здатності міокарда. Серцеві тони приглушені, у частини тварин вислуховуються систолічні шуми. Дихання часте (35–45 рухів/хв.), поверхнєве та напружене; хворі собаки нерідко стогнуть. На початку хвороби видимі слизові оболонки мають блідий відтінок, а через 2–3 доби від початку клінічних проявів набувають жовтяничного забарвлення [1].

Мета дослідження полягала у встановленні клінічних параметрів у собак за спонтанного бабезіозу.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили упродовж 2025 р. в умовах ветеринарної клініки «Айболить» міста Полтава, Україна. Загалом було рандомно досліджено 20 собак (10 клінічно здорових та 10 хворих, у мазках крові були виявлені бабезії). Статистичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері з використанням програмного забезпечення MedCalc Statistical Software version 20.216 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium). Порівняння між групами здійснювали за допомогою критерію Манна-Вітні. Значення $P < 0,05$ вважалися значущими.

Результати дослідження і висновки. Початкова стадія захворювання характеризується розвитком гіпертермії: температура тіла тварин підвищується до 41,0 °C і зберігається на цьому рівні протягом 3–5 діб. У собак відмічається виражена депресія, вони малорухливі, перебувають у згорнутому положенні, не реагують на зовнішні подразники та не відгукуються на оклик власника. Назальний дзеркальце стає сухим. Апетит повністю відсутній. За даними *таблиці* температура тіла у хворих була підвищена на 3,7 % ($P < 0,001$).

Пульс прискорений (130–150 уд./хв.), слабкого наповнення, іноді аритмічний, що зумовлено зниженням скоротливої здатності міокарда. Частота серцевих скорочень у хворих собак була статистично значима на 18,6 % ($P < 0,05$). Серцеві тони приглушені, у частини тварин вислуховуються систолічні шуми. Дихання часте (30–40 рухів/хв.), поверхнєве та напружене; хворі собаки нерідко стогнуть. Згідно наших даних частота дихальних рухів у інвазованих тварин була достовірно збільшена на 42,8 % ($P < 0,05$).

Клінічні параметри у здорових та хворих собак ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Lim норма	Показник	
		контрольна група	дослідна група
Температура, °C	37,5–39,0	38,4±0,1	39,9±0,2***
Частота серцевих скорочень, уд./хв	70–120	109,8±7,8	134,9±10,2*
Частота дихальних рухів, рухів/хв	10–30	18,3±2,3	32,0±3,6**

Примітки * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ – порівняно з контрольною групою тварин

На початку хвороби видимі слизові оболонки мають блідий відтінок, а через 2–3 доби від початку клінічних проявів набувають жовтяничного забарвлення. На рис. показано іктеричність слизових оболонок у собаки за інвазування *B. canis*.



Рис. Іктеричність слизових оболонок у собаки інвазованої *B. canis*

Таким чином, отримані дані свідчать про розвиток гіпертермічного синдрому, серцево-дихальної недостатності та інтоксикації організму у собак на початковій стадії бабезіозу. Температура тіла у собак, хворих на бабезіоз, вірогідно підвищена на 3,7 % ($P < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Ураження серцево-судинної системи проявлялося тахікардією (130–150 уд./хв.), слабким наповненням пульсу, іноді аритмією та приглушенням серцевих тонів; частота серцевих скорочень у хворих собак є достовірно вищою на 18,6 % ($P < 0,05$). З боку дихальної системи відзначається прискорене (30–40 рухів/хв.), поверхневе та напружене дихання, іноді супроводжуване стоном; частота дихальних рухів у інвазованих тварин зросла на 42,8 % ($P < 0,05$).

Література

1. Прус М. П., Семенко О. В., Галат М. В. *Бабезіоз собак*: монографія. Київ: ЦП «КОМПРИНТ», 2017. 259 с.
2. Boozer A. L., Macintire D. K. Canine babesiosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003. Vol. 33, no. 4. P. 885–904. URL: [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00039-1](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00039-1) (date of access: 07.10.2025).
3. Clinical and Hematologic Findings in Babesia canis Infection in Eastern Slovakia / T. Hana et al. *Acta Parasitologica*. 2022. URL: <https://doi.org/10.1007/s11686-022-00584-8> (date of access: 08.10.2025).
4. Clinical and laboratory findings of Babesia infection in dogs / B. Sudhakara Reddy et al. *Journal of Parasitic Diseases*. 2014. Vol. 40, no. 2. P. 268–272. URL: <https://doi.org/10.1007/s12639-014-0491-x> (date of access: 07.10.2025).
5. Irwin P. J. Canine Babesiosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010. Vol. 40, no. 6. P. 1141–1156. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.08.001> (date of access: 07.10.2025).

Коваленко О. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Мельничук В. В., доктор ветеринарних наук, професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: melnychuk86@ukr.net

РІВЕНЬ ЗАБРУДНЕННЯ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЯЙЦЯМИ *ASCARIDIA GALLI* У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ НЕБЛАГОПОЛУЧНИХ ЩОДО АСКАРИДИОЗУ КУРЕЙ

Вступ. Екзогенні стадії збудників гельмінтозів тварин і птахів, зокрема яйця, потрапляючи з фекаліями в навколишнє середовище, забруднюють ґрунт, воду, рослинність і можуть зберігатися протягом тривалого часу, що створює серйозну гігієнічну проблему. Це створює серйозну гігієнічну проблему [2,4,6]. Головною метою ветеринарної санітарії є профілактика інфекційних та паразитарних захворювань людей і тварин, зменшення екологічного забруднення навколишнього середовища, включаючи воду, ґрунти, корми та продукти тваринництва, ліквідація епізоотичних спалахів шляхом дезінфекції та дезінвазії; [5,8].

Закономірності поширення екзогенних форм гельмінтів у навколишньому середовищі визначаються шляхом вивчення поширення гельмінтозних захворювань, виявлення факторів їх передачі, а також впливу господарської діяльності людини на видовий та кількісний склад паразитичних біоценозів. Відомо, що елементи довкілля, що виступають у ролі об'єктів дослідження в санітарній паразитології, можуть служити факторами передачі паразитозів, індикаторами можливого ризику зараження тварин і птахів та ймовірності поширення збудників паразитарних хвороб серед сприйнятливого поголів'я. Істотне місце в оцінці активності епідемічного процесу при паразитарних хворобах займають результати санітарно-паразитологічних досліджень, оскільки вони сприяють визначенню стану одного з ключових елементів паразитарної підсистеми цих захворювань – механізму передачі збудника через екзогенні його стадії [1,3,7].

У зв'язку з цим дослідження щодо здійснення санітарно-паразитологічного моніторингу, оцінки забруднення об'єктів довкілля яйцями гельмінтозів у птахівництві є актуальним.

Метою досліджень було встановити рівень забруднення об'єктів довкілля яйцями *Ascaridia galli* у приватних господарствах Полтавського району, неблагополучних щодо аскаридіозу курей.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж літньо-осіннього періоду 2025 р. в умовах приватних господарств Полтавського району за підлогового утримання курей та на базі навчально-наукової лабораторії паразитології Полтавського державного аграрного університету.

Досліджували проби ґрунту та зразки, зібрані з підлоги з місць утримання курей та вигульних майданчиків для птахів. Відбір проб з об'єктів довкілля проводили з декількох місць, змішували і, в подальшому, формували середню пробу. Підготовку проб та дослідження на забрудненість яйцями аскаридій проводили згідно загальноприйнятої методики. Всього досліджено 63 зразки, зібрані з об'єктів довкілля у птахогосподарствах.

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями встановлено, що загальний рівень забруднення об'єктів довкілля в умовах приватних господарств Полтавського району, неблагополучних щодо аскаридіозу курей, становив 68,3 % (табл. 1).

Показники забруднення об'єктів довкілля яйцями *Ascaridia galli* в умовах приватних господарств Полтавського району

Місця відбору зразків	Досліджено проб	Виявлено позитивних	
		проб	%
Вигульні майданчики			
Ґрунт з поверхневого шару	9	8	88,9
Ґрунт на глибині 5 см	9	5	55,6
Ґрунт на глибині 10 см	9	2	22,2
Ґрунт біля годівниці	9	9	100,0
Приміщення, де утримуються кури			
Зразки, відібрані з центральної частини підлоги приміщення	9	7	77,8
Зразки, відібрані з кутів підлоги приміщення	9	3	33,3
Зразки, відібрані з підлоги в місцях сідала	9	9	100,0
Всього	63	43	68,3

Водночас, при аналізі рівнів забруднення різних місць яйцями аскаридів виявлено значну відмінність у показниках (рис. 1, 2).

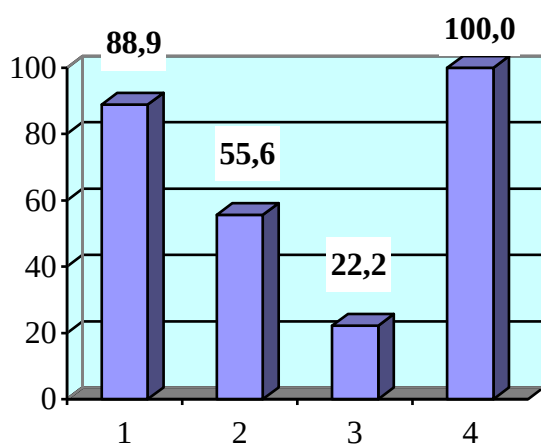


Рис. 1. Рівень контамінації (%) ґрунту з вигульних майданчиків яйцями *Ascaridia galli*

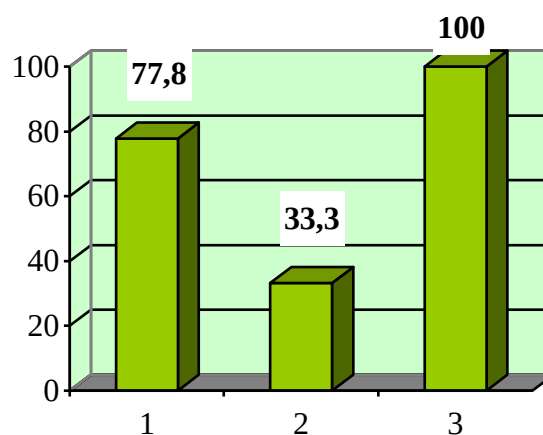


Рис. 2. Рівень контамінації (%) зразків, відібраних з підлоги приміщень, яйцями *Ascaridia galli*

Зокрема при дослідженні ґрунту з вигульних майданчиків найбільшу кількість позитивних проб було виявлено при дослідженні ґрунту біля годівниць – 100,0 %, а найменшу при дослідженні ґрунту на глибині 10 см – 22,2 % (рис. 1).

При дослідженні зразків, відібраних з підлоги приміщення пташника, найбільшу кількість позитивних проб було виявлено при дослідженні зразків, відібраних з підлоги в місцях сідал – 100,0 %, а найменшу при дослідженні зразки, відібраних з кутів підлоги приміщення – 33,3 % (рис. 2).

Висновок. 1. Рівень забруднення об'єктів довкілля яйцями *Ascaridia galli* у приватних господарствах Полтавського району становить 68,3 %.

2. Найвищі показники рівня забруднення яйцями *Ascaridia galli* встановлено при дослідженні ґрунту біля годівниць та зразків, відібраних з підлоги в місцях сідал (100,0 %).

Література

1. Волошина Н. О., Лазебна О. М., Покась В. П. Екологічна епідеміологія та епізоотологія: навчально-методичний посібник. Київ: НПУ імені М.П. Драгоманова, 2015. 234 с.
2. Окружко П. В., Євстаф'єва В. О. Ступінь контамінації об'єктів довкілля ембріональними стадіями нематод роду *Heterakis* в умовах приватних господарств Полтавського району. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (23-24 жовтня 2024, м. Полтава)*. Полтава: ПДАУ, 2024. С. 148–150.
3. Detection of *Ascaridia galli* infection in free-range laying hens / N. Sharma et al. *Veterinary parasitology*. 2018. № 256. P. 9–15. doi:10.1016/j.vetpar.2018.04.009
4. Detection of Helminth Eggs and Identification of Hookworm Species in Stray Cats, Dogs and Soil from Klang Valley, Malaysia / S. Tun et al. *PloS One*. 2015. № 10 (12). e0142231. doi:10.1371/journal.pone.0142231.
5. Paliy A. P., Sumakova N. V., Paliy A. P., Ishchenko K. V. Biological control of house fly. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2018. № 8 (2). P. 230–234.
6. Paller V. G., de Chavez E. R. *Toxocara* (Nematoda: Ascaridida) and other soil-transmitted helminth eggs contaminating soils in selected urban and rural areas in the Philippines. *Scientific World Journal*. 2014. 386232. doi:10.1155/2014/386232.
7. Performance, egg quality, and liver lipid reserves of free-range laying hens naturally infected with *Ascaridia galli* / N. Sharma et al. *Poultry science*. 2018. № 97 (6). P. 1914–1921. doi:10.3382/ps/pey068
8. The study of the properties of the novel virucidal disinfectant / A. Paliy et al. *Agricultural Science and Practice*. 2016. № 3 (3). P. 41-47. doi:10.15407/agrisp3.03.041

Колич Н. Б., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Скрипка М. В., доктор ветеринарних наук, професор

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

e-mail: natashavet96@gmail.com

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ У СОБАК

Вступ. Поширення вогнепальних травм в останній час динамічно збільшується за рахунок інтенсивного використання собак на полюванні, кількості зброї травматичного характеру у населення, випадків жорстокого поводження з тваринами, а також активного залучення собак у локальних військових конфліктах. При цьому кількість публікацій незначна і представлена описом конкретного клінічного випадку D.O. Kolodin & A.S. Kolodina (2023), A.M. Yashchenko (2022).

Пошкодження тканин, нанесені вогнепальними снарядами, за патогенезом суттєво різняться від травмувань іншими механічними чинниками. Висока кінетична енергія, деформація і рикошетування куль зумовлює значні порушення структури тканин за ходом руху, в більшості випадків – несприятливий прогноз або загибель ще до надання допомоги N. Bradley-Siemens & A.I. Brower (2016).

Для розкриття патогенезу за вогнепальної рани, запропоновано декілька класифікацій. За Борном, виділяють три зони, які рахуються від ранового каналу: перша представлена власне рановим каналом, в його просвіті розташовуються кров'яні згустки, часточки нежиттєздатних тканин, сторонні тіла;

друга – це зона травматичного некрозу, яка включає в себе тканини, що розташовані навколо ранового каналу і вона залежить від сили бокового удару;

третя – зона молекулярного струсу, без чіткого кордону продовжує попередню зону, але на відміну від неї візуально не визначається. Її наявність проявляється пізніше у випадку руйнування тканин внаслідок порушення клітинних структур (ядер, протоплазми, колагенових волокон,) і нервових закінчень. За такого розвитку реєструють появу вогнищ некрозу і ознаки гнійного запалення.

Наскрізні поранення черевної стінки супроводжуються шоком, гіпотензією, зниженням пульсового тиску, тахіпное, олігурією і наявністю вхідного/вихідного отворів, ран, а в подальшому – перитонітом K. Schrock, *et al.* (2021), M.V. Skrypka *et al.* (2016).

Мета: На основі літературних джерел та результатів проведених досліджень з'ясувати морфологічні особливості вогнепальних поранень у собак.

Матеріали і методи виконання роботи: патоморфологічні (патологоанатомічний, гістологічний). Розтин трупів собак проводили методом повної евісцерації за загальноприйнятою методикою. Після розтину проводили візуальний огляд внутрішніх органів та тканин із ретельним описом і занесенням отриманих даних до протоколу.

Результати досліджень. За матеріалами досудового розслідування у кримінальному провадженні, відомості про які внесені до Єдиного реєстру досудових розслідувань із ознаками кримінального правопорушення, передбаченого ч. 1 ст. 299 КК України, проведено патологоанатомічний розтин двох собак з вогнепальними ураженнями.

Один собака за життя отримав наскрізне вогнепальне поранення з утворенням прямого ранового каналу. Вхідний вогнепальний отвір знаходився з лівого боку тіла тварини, у ділянці вентрального краю перших поперекових хребців. Рановий канал проходив дорсо-вентрально з краніального краю селезінки, стінці дванадцятипалої та порожньої кишки. Вихідний отвір вогнепальної рани був розташований з правої сторони тіла тварини на рівні половини довжини останнього ребра.

Дані поранення є досить небезпечними ушкодженнями, що в момент заподіяння

спричинили загрозу для життя собаки. Така травма викликала сильні больові відчуття, які в свою чергу активізували блювотний рефлекс, що в подальшому і привело до потрапляння блювотних мас в дихальні шляхи та їх закупорку. Стравохід та трахея містили блювотні маси, що нагадували пастоподібну масу (молочного забарвлення з світло-салатним відтінком). Просвіт трахеї, великих та середніх бронхів до 80% закупорений пастоподібними блювотними масами.

У черевній порожнині виявили рідку кров темно-червоного забарвлення в об'ємі до 1 літра з домішками згустків крові. Кров'яні згустки виявили і на поверхні серозних оболонок.

Селезінка - дифузного світло-червоного кольору, по її краніальному краю у дорсо-вентральному напрямку проходив рановий канал, що мав характерні зірчасті розриви (більш виражені з дорсальної сторони), краї розривів були ввігнуті та просочені кров'ю.

Тонкий відділ кишечника порожній, серозна оболонка світло-червоного забарвлення. На рівні каудального краю підшлункової залози виявили дві ділянки насичено-червоного кольору, де проходили наскрізні отвори, які були продовженням ранового каналу. Також було встановлено порушення цілісності стінки порожньої кишки.

Другий собака отримав вогнепальне поранення в голову. Було встановлено, що цілісність оболонок правого очного яблука, в межах переднього полюсу, пошкоджена та містить отвір. Навколо нього темно-вишньова (майже чорна) облямівка по краю, а на поверхні з кров'ю у вигляді тонкої кірочки.

Під час резекції шкіри в ділянці голови встановили темно-червоне забарвлення підшкірної основи та м'язів навколо правого очного яблука, ділянки кореня та спинки носа.

Периорбіта, інтра- і екстраперіорбітальні жирові тіла драглистої консистенції та просочені кров'янистою рідиною. Коловий м'яз ока мав насичене темно-червоне забарвлення у вигляді трикутника з підвищеною вологістю. Також відмічали дифузні крововиливи з утворенням згустків крові в жувальних м'язах. В товщі крилоподібного м'язу було вилучено металевий предмет схожий на шрот, довжиною до 1 см, з ознаками помірної деформації.

Оболонки головного мозку були нерівномірного темно-червоного забарвлення, а в ділянці базальної поверхні головного мозку відмічали згустки крові. Сама тканина мозку була драглистої консистенції, судини кровонаповненні. Також відмічали вогнищеву субдуральну гематому в ділянці зорового перехрестя яка виходила за межі мозкової порожнини, досягаючи субдурального простору спинномозкового каналу 1-2-го шийного хребця. У спинномозковому каналі атланта містився згусток крові, оболонка мозку цієї ділянки була нерівномірно червоного кольору.

Результати наших досліджень співпадають з дослідженнями інших авторів і свідчать про те, що при пострілах впритул з вогнепальної зброї першими страждають кровоносні судини. В крупних кровоносних судинах буде відмічатись масивне тромбоутворення, а внаслідок плазморагії стінки цих судин будуть гомогенізовані, а в більш віддалених ділянках від рани, у судинах мікроциркуляторного русла, відбувається порушення реологічних властивостей крові у вигляді стазу та мікротромбоутворення.

Висновки. Хоча, в абсолютній більшості випадків, за вогнепального ураження пошкоджуються м'які тканини, дещо рідше – паренхіматозні органи і мозок (головний та/або спинний), безпосередньою причиною загибелі тварин є внутрішня кровотеча і розвиток больового шоку.

Для вогнепальної рани характерно: нерівні набряклі, просочені кров'ю краї із ділянками некротичних змін. За пострілу з близької відстані додаються ознаки опіку поверхневих шарів шкіри і наявність порохових часточок. Як правило, рани є наскрізними із двома отворами, причому перший часто має неправильну зірчасту форму, другий – більший за розміром із рваними краями.

У першому випадку поранення собаки було небезпечним для життя ушкодженням, що призвело до гемоперитонеума. Травмування тварини викликало сильні больові відчуття, які активізували блювотний рефлекс, що і призвело до аспірації блювотних мас у дихальні

шляхи та обтурацію останніх.

У другому випадку причиною смерті собаки свійського стало сліпе поранення з шротової зброї, що призвело до порушення цілісності оболонок очного яблука правого ока, утворення субдуральної гематоми в головному та спинному мозку, а також до набряку головного мозку.

Всі механічні ушкодження виявлені на тілах собак відносяться до важких тілесних ушкоджень, що призвели до загрозових для організму патологічних процесів і закінчилися смертю. Таким чином, був встановлений прямий причинний зв'язок між заподіяними механічними травмами та смертю тварини.

Література

1. Bradley-Siemens N., Brower A.I. Veterinary forensics: firearms and investigation of projectile injury. *Veterinary pathology*. 2016. № 53(5). P. 988–1000. doi: [10.1177/0300985816653170](https://doi.org/10.1177/0300985816653170)
2. Kolodin D.O., Kolodina A.S. Cruel treatment of animals: criminal law analysis. *Journal of Law and Society*. 2023. № 4. P. 76–82. doi: [10.32842/2078-3736/2023.4.12](https://doi.org/10.32842/2078-3736/2023.4.12)
3. Schrock K., Kerwin S.C., Jeffery N. Outcomes and Complications Associated with Acute Gunshot Fractures in Cats and Dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2021. № 35(03). P. 205–212. doi: [10.1055/s-0041-1739238](https://doi.org/10.1055/s-0041-1739238)
4. Skrypka M.V., Pchelynska L.V., Kolych N.B. Analiz sektsiinoho wypadku vohnepalnoho poranennia tvaryn. *Problemy zoonzhenerii ta veterynarnoi medytsyny*. 2016. № 32(2). P. 237–245.
5. Yashchenko A.M. Cruel treatment of animals (Article 299 of the Criminal Code of Ukraine): elements of the crime and criminal law response measures. *Bulletin of the Criminological Association of Ukraine*. 2022. № 2 (27). P. 48–59.

Коляка М. А., Андрійко А. В., Семерянін А. О., Кривенко В. О., Олєпир А.Г.,
Дем'яненко І. О., Процко А. В.*, здобувачі вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНИХ ТА ЗАГАЛЬНОВІДОМИХ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТРИХУРОЗУ СОБАК

Вступ. До найбільш розповсюджених нематодозних захворювань шлунково-кишкового тракту собак науковці відносять трихуроз, де збудником є нематода *Trichuris vulpis*. Дана інвазія характеризується ураженням товстого кишечника в собак, що призводить до діареї, анемії, внаслідок живлення кров'ю гельмінтами, та загального виснаження тварин. Також, більшість дослідників зазначають, що прояв вищезазначених симптомів може варіювати від яскраво виражених до безсимптомного перебігу, а отже є неспецифічними. Це, в свою чергу, ускладнює діагностику, враховуючи тільки клінічні симптоми. Саме тому, для встановлення остаточного діагнозу вирішальне значення мають життєві лабораторні дослідження, зокрема копроовоскопія, яка дозволяє при дослідженні фекалій виявити яйця трихурисів [2,3,5].

Чутливість, специфічність та ефективність лабораторних методів при виявленні яєць *Trichuris vulpis* може значно різнитися залежно від обраного методу копроовоскопії, оскільки кількість яєць у фекаліях може бути достатньо низькою. Наукова література свідчить, що серед найпоширеніших способів копроовоскопії з метою діагностики трихурозу в собак використовують методи флотації із застосуванням гіпертонічних розчинів, які складаються з різних солей, суміші різних розчинів, цукру, бішофіту, тощо. Не дивлячись на різні складові флотанту, всі вони засновані на принципі різниці питомої ваги яєць паразитів та питомої ваги гіпертонічних розчинів [4,6].

Останнім часом науковці всього світу проводять випробування як загальновідомих, так і сучасних методів копроовоскопії при діагностуванні паразитозів з метою виявлення більш чутливих та рекомендацій їх до впровадження у ветеринарну практику [1].

Таким чином, порівняльна оцінка ефективності різних методів копроовоскопії є важливою для оптимізації діагностики трихурозу у собак.

Метою досліджень було визначити ефективність сучасного та загальновідомого методів копроовоскопічної діагностики трихурозу собак.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували впродовж вересня 2025 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

З метою порівняння методів діагностики трихурозу в собак застосовували дві методики, а саме: загальновідомий – Фюллеборна (з використання розчину натрію хлориду) та сучасного – Мельничука (з використанням розчину кальцієвої селітри). Дослідження проводили із використанням фекалій, відібраних від собаки хворої на трихуроз. Всього було проведено 6 копродосліджень по 3 кожним способом. Встановлювали показники інтенсивності трихурозної інвазії згідно методики Трача (яєць/г).

На початку було відібрано пробу фекалій від однієї собаки яку розділили на 6 досліджуваних зразків. Зразки досліджували двома методами флотації (по 3 зразки на кожен метод) : за Фюллеборном та розчином Кальцієвої селітри. У кожен склянку вносили по 3г фекалій та додавали відповідний розчин, обережно помішуючи скляною паличкою.

* Науковий керівник – Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарної медицини, професор

Отриману суспензію фільтрували через марлю в іншу склянку та залишали відстоюватись, за Фюллеборном упродовж 30 хв, з розчином Кальцієвої селітри - 15 хв. За цей час яйця гельмінтів з невеликою щільністю підіймаються на поверхню. Слідуючим етапом за допомогою металевої петлі діаметром 1 см перенесли 5 крапель рідини з поверхневого шару на предметне скло, після чого провели дослідження під мікроскопом. Вираховували інтенсивність інвазії яєць в 1 грамі фекалій за методом Трача.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), стандартної похибки (m), та рівня вірогідності (p) з використанням таблиці t-критеріїв Стюдента.

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями було виявлено, що при використанні способів кількісної копроовоскопічної діагностики трихуризу собак спостерігалась різна ефективність залежно від обраного методу флотації (табл.).

Таблиця

Показники інтенсивності трихуридної інвазії в собак, отримані при випробуванні методів копроовоскопії (яєць/г)

№ проби	Метод Фюллеборна	Метод Мельничука
1	10	90
2	20	90
3	10	50
М ± m, яєць/г	13,3±3,3	76,7±13,3***

Примітка: *** $p < 0,001$ – відносно методу Фюллеборна

При використанні методу Фюллеборна середня кількість яєць *T. vulpis* становила 13,3±3,3 яєць/г, тоді як при застосуванні методу Мельничука цей показник дорівнював 76,7±13,3 яєць/г, що у 5,77 разів ($p < 0,001$) вище (рис.).

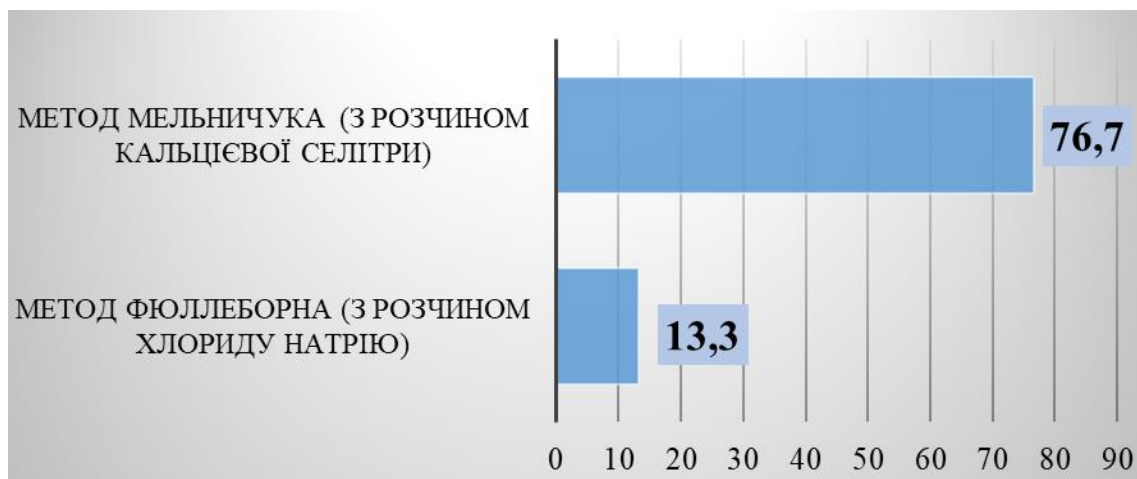


Рис. Діагностична ефективність методів копроовоскопії при діагностиці трихуризу собак (яєць/г)

Отже, встановлено, що спосіб із застосуванням кальцієвої селітри має вищу чутливість і діагностичну ефективність при виявленні яєць *T. vulpis* у фекаліях собак. Це зумовлено вищою питомою вагою розчину $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, який забезпечує краще спливання яєць гельмінта під час флотації. Натомість розчин NaCl , що використовується у способі Фюллеборна, має нижчу питому вагу, що призводило до недостатнього спливання яєць трихурисів і їх частина залишається в осаді, що зумовлювало зниження ефективності діагностики.

Висновки 1. Метод копроовоскопічної діагностики трихуризу собак із використанням методу Мельничука (з використанням насиченого розчину кальцієвої селітри)

продемонстрував високу чутливість та ефективність при виявленні яєць *Trichuris vulpis*.

2. Діагностична ефективність методу Мельничука виявилася у 5,77 разів ($p < 0,001$) вищою, ніж застосування методу Фюллеборна.

3. Отримані результати свідчать про доцільність використання розчину кальцієвої селітри для проведення копроовоскопічної діагностики трихуридозу собак.

Література

1. Порівняльна ефективність копроовоскопічних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / Ю. Ю. Довгій та ін. *Вісник ЖНАЕУ*. 2010. № 1 (32). Т.3. Ч. 2. С. 54–57.

2. Detection of gastrointestinal parasitism at recreational canine sites in the USA: the DOGPARCH study / K. Stafford et al. *Parasites & Vectors*. 2020. № 13 (1). P. 275. doi:[10.1186/s13071-020-04147-6](https://doi.org/10.1186/s13071-020-04147-6)

3. Dolhin O. Age and breed susceptibility of dogs to trichuriasis. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. № 26 (4). P. 131–136. doi:[10.31210/spi2023.26.04.23](https://doi.org/10.31210/spi2023.26.04.23)

4. Lucio-Forster A., Lejeune M. Diagnostic parasitology. *Georgis' Parasitology for Veterinarians* / за ред. D. D. Bowman. St. Louis : W.B. Saunders, 2021. С. 349–454. doi:[10.1016/B978-0-323-54396-5.00016-7](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-54396-5.00016-7)

5. Schantz P. M. Intestinal parasites of dogs in western Australia: Progress in control and new concerns. *Veterinary Journal*. 1999. № 157. P. 222–224. doi:[10.1053/tvjl.1999.0372](https://doi.org/10.1053/tvjl.1999.0372)

6. Taglioretti V., Sardella N., Fugassa, M. Effectiveness of coproscopic concentration techniques. *Helminthologia*. 2014. № 51 (3). P. 210–214. doi:[10.2478/s11687-014-0231-x](https://doi.org/10.2478/s11687-014-0231-x)

М. С. Конє, кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: Doctorkms@meta.ua

ПРОФІЛАКТИКА СКАЗУ ТВАРИН В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Актуальність проблеми. Сказ (Rabies) – гостра інфекційна хвороба всіх теплокровних, що належить до групи вірусних зоонозів і розвивається внаслідок укусу або ослинення хворою твариною, характеризується енцефаломієлітом, що призводить до паралічів і смерті, надзвичайно високою агресивністю, проявами різкого збудження рухових центрів, судомогами м'язів глотки і дихальних м'язів з наступним їх паралічем і слинотечею. Сприйнятливі домашні та дикі тварини всіх видів, а також людина [3, 4].

Сказ поширений майже на всіх континентах і має панзоотичний характер. При цьому половина від загальної кількості всіх спалахів сказу, зареєстрованих у світі, припадає на Європу, чверть – на Африку, 11 % на Азію і 12 % на Америку. Хвороба не реєструється лише в Австралії, Великобританії та Японії [1, 5].

В Україні останнім часом загальною тенденцією захворюваності на сказ стало переважання його прояву серед диких тварин, собак і котів, які стають основним джерелом збудника для людини та сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби. Відбулося зміщення напруги епізоотичної ситуації з південно-східної території в північну, східну та центральну частини. Виходячи з наявної епізоотичної ситуації, вся територія України є зоною стійкого неблагополуччя щодо сказу. Його вогнища реєструються в усіх природно-географічних зонах. Найбільш ураженими є зони Полісся і Лісостепу (Полтавська, Харківська, Луганська, Сумська, Чернігівська області) [2, 6].

Боротьба зі сказом залишається однією з найскладніших проблем, яка може бути вирішена тільки загальними зусиллями адміністративно-господарських служб, органів державної ветеринарної медицини та органів місцевої влади, спрямованих на впорядкування утримання свійських тварин перш за все собак і котів, своєчасну вакцинацію, відловлювання безпритульних тварин, регуляцію популяції і щільності безпритульних тварин, диких м'ясоїдних у природних умовах, широку інформацію населення, особливо власників, щодо цієї хвороби та дотримання правил утримання домашніх тварин.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були документи ветеринарного обліку та ветеринарної звітності районного управління ветеринарної медицини у Полтавській області, Полтавської районної державної лікарні ветеринарної медицини стосовно епізоотичної ситуації зі сказу тварин; результати лабораторних досліджень патматеріалу на сказ, а також матеріали районної санітарно-епідеміологічної станції про антирабійні заходи, результати власних досліджень та спостережень. При виконанні роботи використовували метод епізоотологічного обстеження, аналізу та синтезу, порівняльно-історичного та географічного опису. Дослідження виконувалися у два етапи. На першому етапі вивчали загальну та епізоотичну ситуацію у Полтавській області і м. Полтава. Епізоотичну ситуацію визначали шляхом вивчення даних ветеринарної звітності Полтавської міської державної лікарні ветеринарної медицини. На другому етапі аналізували заходи ліквідації та профілактики випадків сказу м'ясоїдних тварин, які були зареєстровані на території Полтавської області у 2019 – 2024 р.р.

Результати досліджень. Тривалий час Полтавська область була у лідерах по кількості зареєстрованих випадків сказу тварин. З 1998 року за рік реєструвалося більше 100 випадків, в окремі роки — більше 200 і 300. Зміни на краще відбулися 5 років назад. У 2019 році було зареєстровано 23 хворі на сказ тварини, а у 2024 — 17. Позитивним зрушенням в подоланні напруженої епізоотичної ситуації зі сказу сприяло впровадження на території області

пероральної імунізації диких тварин (розкладання харчових приманок, з вакциною проти сказу) на великих площах території області, яка проводиться під керівництвом Головного управління ветеринарної медицини сумісно фахівцям ветеринарної медицини працівниками лісового господарства і мисливцями. У 2019 р. відмічалась максимальна кількість захворілих на сказ тварин (23), у 2021 р. – мінімальна (13), у 2024 р. – 17. В м. Полтава та приміських районах за даний період зареєстровано 6 випадків захворювання тварин на сказ. За 2024 рік зареєстровано 17 неблагополучних пунктів по сказу, в яких захворіло і загинуло 17 тварин. Ці дані наведені у таблиці.

Таблиця

Дані епізоотологічної ситуації щодо сказу за 2024 рік

Вид тварин	Кількість неблагополучних пунктів по сказу	Виявлено хворих Тварин по сказу
ВРХ	1	1
Собаки	3	3
Коти	5	5
Єнотовидні собаки	2	2
Лисиці	6	6
Всього	17	17

З даних таблиці, від всіх зареєстрованих хворих на сказ тварин 35,3% перепало на лисицю червону, яка залишається основним джерелом вірусу сказу в області.

Аналізуючи надані обласним управлінням ветеринарної медицини у Полтавській області документи можна зробити висновок, що основним резервуаром збудника сказу є лисиця червона. Отже, шляхом санітарного відстрілу та імунізації диких м'ясоїдних і домашніх тварин можна досягти благополуччя як у мисливських угіддях, так і в населених пунктах.

Отже, боротьба зі сказом залишається однією з найскладніших проблем, яка може бути вирішена тільки загальними зусиллями адміністративно-господарських служб, органів державної ветеринарної медицини та органів місцевої влади, спрямованих на впорядкування утримання свійських тварин перш за все собак і котів, своєчасну вакцинацію, відловлювання безпритульних тварин, регуляцію популяції і щільності безпритульних тварин, диких м'ясоїдних у природних умовах, широку інформацію населення, особливо власників, щодо цієї хвороби та дотримання правил утримання домашніх тварин.

Висновок. Заходи профілактики сказу слід спрямувати на максимальне охоплення щепленнями проти сказу свійських тварин у населення, імунізацію диких м'ясоїдних, а також постійний ветеринарний контроль за проведенням заходів із залученням тварин, відлов безпритульних тварин та зменшення популяції лисиць.

Література

1. Бабкін М.В. Сказ – проблеми і перспективи контролю хвороби. *Сучасна ветеринарна медицина*. №3 (24). 2010 . С. 7–8 .
2. Балім Ю. Проведення пероральної вакцинації тварин дикої фауни. *Ветеринарна медицина України*. №10. 2009. С. 7–8.
3. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. Київ: Вища освіта, 2002. 703 с.
4. Кісера Я.В., Божик Л.Я. Інфекційні хвороби собак і котів. Навчальний посібник. Львів «Сполом», 2016. 196 с.
5. Ничик С.А. Розповсюдження, профілактика та заходи боротьби зі сказом тварин в Україні. Суми, 2006. 162 с.
6. Недосєков В.В. Оздоровлення території України від сказу – невідкладні завдання науки і практики. *Вет. мед. України*. 2003. 113 с.

Котелевич В. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Гуральська С. В., доктор ветеринарних наук, професор
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: valya.kotelevich@ukr.net

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНА ОЦІНКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ ЗА ВМІСТОМ ТРАНС-ЖИРІВ ТА ЇХ НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

Актуальність. Одним із ключових викликів сьогодення є забезпечення населення України якісними та безпечними харчовими продуктами, а також захист внутрішнього ринку від небезпечної та неякісної продовольчої сировини і готової продукції. Наразі український продовольчий ринок залишається одним із найменш захищених від недоброякісних продуктів (Бокій, 2019; Букалова та ін., 2023; Єрмолаєва, 2016; Котелевич та ін., 2023).

За даними ВООЗ, надмірне споживання транс-жирних кислот (ТЖК) (понад 1 % від загальної енергії раціону) щороку призводить у світі до більш ніж 500 тис. смертей від ішемічної хвороби серця, підвищує ризик серцево-судинних патологій на 21 % та загальну смертність на 28 %.

Наукові дослідження підтверджують прямий вплив транс-жирів на розвиток онкологічних захворювань (зокрема, раку прямої кишки та молочної залози), цукрового діабету, ожиріння, жирової дистрофії печінки, безпліддя, атеросклерозу, порушень нервової системи та зору у новонароджених, скорочення терміну вагітності, ослаблення імунітету. Вони також можуть провокувати хворобу Альцгеймера, знижувати чоловічу фертильність та працездатність (Aparicio et al., 2021; Benjamin et al., 2015; Dhaka et al., 2011; Nettleton et al., 2017).

Таким чином, ветеринарно-санітарна оцінка харчових продуктів за вмістом ТЖК та їх вплив на здоров'я населення є надзвичайно актуальною.

Мета дослідження. На основі аналізу наукової літератури надати ветеринарно-санітарну оцінку харчових продуктів за вмістом транс-жирних кислот та визначити основні ризики для здоров'я населення.

Матеріали і методи. Для досягнення мети застосовано комплекс теоретичних методів: аналіз, порівняння, узагальнення та систематизація.

Результати дослідження. Фахівці у сфері харчування одностайні в думці, що транс-жири належать до найбільш небезпечних речовин, які можуть міститися у продуктах харчування. За О. В. Бокій (2019), найбільші загрози у забезпеченні споживачів якісною продукцією пов'язані з недостатньою прозорістю ринку, фальсифікацією брендів та неналежним контролем якості на всіх етапах виробництва від сировини до реалізації.

До найбільш небезпечних джерел транс-жирів належать готові хлібобулочні вироби (печиво, вафлі, торти, здобна випічка), сухі суміші для кремів і кондитерських виробів, смажені страви (картопля фрі, пончики), напівфабрикати (заморожене тісто, піца, м'ясні та рибні вироби), фасовані снеки (чипси, сухарики, попкорн, горішки, соуси, майонез), шоколадні батончики та вироби з використанням какао-масла, стеаринової та лауринової кислот. Наприклад, у невеликій упаковці чипсів частка транс-жирів може становити 25–50 %, тоді як допустимий рівень не повинен перевищувати 1 %.

За даними І. С. Ромашко та І. М. Басараб (2016), найбільший ризик становить маргарин, на другому місці – спреди, а найменш небезпечними визнані рослинно-вершкові суміші. При цьому маркування «зроблено за ДСТУ» не завжди гарантує якість і безпечність продукту, оскільки воно залежить від сумлінності виробника.

Дослідження 120 зразків харчових продуктів у супермаркетах і закладах громадського

харчування м. Львова показали, що понад 30 % перевищували допустимий вміст транс-жирів. Найвищі показники виявлено у піці, донерах, круасанах, паніні, тістечках, морозиві, маргарині, сирі та м'ясних продуктах (Полякова, 2024).

Згідно з наказом МОЗ України № 1613, з жовтня 2023 року у харчовій промисловості заборонено використання штучних ТЖК. При цьому заміна лише 2 % енергії транс-жирів на негідрогенізовані ненасичені жири знижує ризик ішемічної хвороби серця на 53 %.

Попри це, наведені результати свідчать про потребу в більш жорсткому контролі, оскільки транс-жири підвищують рівень «поганого» холестерину, провокують інфаркти й інсульти. Щороку в Україні споживання продуктів із ТЖК спричиняє близько 18 тис. передчасних смертей.

Ключову роль у захисті споживачів має відігравати Держпродспоживслужба, яка повинна забезпечити ефективну систему контролю, посилити роботу лабораторій, проводити моніторингові дослідження, а також інформувати населення про небезпеку транс-жирів.

Висновки. Транс-жирні кислоти є одними з найбільш небезпечних речовин для здоров'я людини, що доведено численними науковими дослідженнями. Вони спричиняють розвиток онкологічних захворювань, діабету, ожиріння, патологій печінки, безпліддя, атеросклерозу, розладів нервової системи та зору, можуть провокувати хворобу Альцгеймера, знижувати імунітет і працездатність. Для захисту споживачів необхідно посилити ветеринарно-санітарний контроль харчових продуктів за вмістом ТЖК, забезпечити лабораторії сучасним обладнанням, проводити системні моніторингові дослідження та інформаційні кампанії щодо здорового харчування.

Література

1. Бокій О. В. Чинники впливу на формування якості харчової продукції. *Вчені записки ТНУ імені В. І. Вернадського. Серія: Економіка і управління*. 2019. Т. 30(69), № 4. С. 1–24.
2. Букалова Н. В., Богатко Н. М., Приліпко Т. М. Проблеми екологічної безпечності харчових продуктів в Україні. Безпечність та якість харчових продуктів у концепції «Єдине здоров'я»: наук.-практ. онлайн конф. (ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, 1–2 черв. 2023 р.). Львів, 2023. С. 10–11. Режим доступу: <http://rep.btsau.edu.ua/handle/BN AU/8701>
3. Єрмолаєва Т. В. До питання про екологічну безпеку харчових продуктів: небезпеки сучасності. *Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: Право*. 2016. Вип. 22. С. 141–144. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VKhipR_2016_22_36
4. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Актуальні проблеми забезпечення якості та безпечності харчових продуктів в контексті забезпечення продовольчої безпеки в Україні. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. Т. 26, № 1. С. 72–80. <https://doi.org/10.31210/spi2023.26.01.12>
5. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Вплив якості та безпечності харчових продуктів на здоров'я та добробут населення. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. № 26(2). С. 96–104. <https://doi.org/10.31210/spi2023.26.02.17>
6. Полякова Д.С. Вміст трансжирів у харчових продуктах: деякі результати пілотного дослідження ВООЗ в Україні. *Український медичний часопис*, 2024. Режим доступу: <https://www.umj.com.ua/uk/novyna-253333-vmist-transzhiriv-u-harchovih-produktah-deyaki-rezultati-pilotnogo-doslidzhennya-vooz-v-ukrayini>
7. Ромашко І. С. Басараб І. М. Транс-жири – проблема сучасності. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Харчові технології*. Львів, 2016. Т. 18, № 1(4). С. 115–118. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2016_18_1%284%29_22
8. Aparicio E., Martín-Grau C., Hernández-Martínez C., Voltas N., Canals J., Arija V. Changes in fatty acid levels (saturated, monounsaturated and polyunsaturated) during pregnancy.

BMC Pregnancy Childbirth. 2021. Vol. 21(1). P. 778. doi: 10.1186/s12884-021-04251-0

9. Benjamin S., Prakasan P., Sreedharan S., Wright A. G., Spener F. Pros and cons of CLA consumption: an insight. *Nutrition & Metabolism*. 2015. Vol. 12. P. 20. URL: <https://nutritionandmetabolism.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-7075-12-4>

10. Dhaka V., Gulia N., Ahlawat K. S., Khatkar B. S. Trans fats – sources, health risks and alternative approach: a review. *Journal of Food Science and Technology*. 2011. Vol. 48. P. 534–541. doi: [10.1007/s13197-010-0225-8](https://doi.org/10.1007/s13197-010-0225-8)

11. Nettleton J. A., Brouwer I. A., Geleijnse J. M., Hornstra G. Saturated fat consumption and risk of coronary heart disease and ischemic stroke: a science update. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2017. Vol. 70, No. 1. P. 26–33. doi: [10.1159/000455681](https://doi.org/10.1159/000455681)

Крупко К. О. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Передера Р. В. кандидат ветеринарних наук, доцент

Передера О. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: olena.peredera@pdau.edu.ua

ВИЗНАЧЕННЯ МІКОБІОТИ ЗА ПОВЕРХНЕВОГО ДЕРМАТИТУ КОЗИ

Вступ. Мікроорганізми, які природно мешкають на шкірі, не лише протидіють потенційним патогенам, але й відіграють важливу роль у формуванні місцевого імунного балансу та зміцненні природного бар'єру шкіри. Вивчення мікробіоти шкіри у здорових тварин дозволяє краще зрозуміти механізми підтримки захисних функцій організму та стабільності бар'єрних структур. Отримані дані мають практичне значення: вони сприяють удосконаленню підходів до профілактики й лікування тварин, а також поглиблюють розуміння функцій коменсальної мікрофлори у підтриманні здоров'я та адаптації тварин до зовнішніх впливів [2].

Дослідження мікробіоти шкіри у дрібної рогатої худоби є надзвичайно актуальним, особливо з огляду на зростаючі виклики у сфері ветеринарної медицини та тваринництва. Шкірна мікрофлора виконує важливу роль у підтриманні цілісності епітеліального бар'єру, забезпеченні захисту від патогенів, участі в терморегуляції та адаптації до умов зовнішнього середовища. У контексті змін клімату, зростання інтенсивності тваринницького виробництва та підвищення ризику інфекційних захворювань, вивчення мікробного складу шкіри набуває особливої ваги. Такі дослідження дозволяють своєчасно виявляти порушення мікробного балансу, що може бути раннім маркером патологічних процесів або наслідком стресових факторів утримання [2].

Мета дослідження: аналіз асоціації мікоміцетів шкірного покриву кози за поверхневого дерматиту. Опис колоній грибів, визначення їх видового складу та підрахунок кількості.

Матеріали і методи. Від кози з поверхневим дерматитом було відібрано проби шерсті для визначення мікробіоти в ділянці поверхневого дерматиту. Коза утримувалася в умовах віварію Полтавського державного аграрного університету. Тварина характеризувалася доброю вгодованістю, була активною та мала гарний апетит. При проведенні клінічного дослідження було встановлено, що шерстний покрив кози був густий, суцільний, блискучий. На бічній ділянці черева було виявлено поверхневий дерматит. Він характеризувався почервонінням шкіри, свербіжем; шерсть у цій ділянці була дещо рідшою ніж на інших ділянках тіла. Відбір шерсті у цьому локусі здійснювалося з дотриманням правил безпеки. В навчальній лабораторії кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки була проведена мікроскопія шерсті, за результатами встановлено відсутність дерматофітів. Подальшим кроком було здійснення культуральних досліджень. Посіви з відібраного матеріалу та їх культивування проводили згідно до загальноприйнятої методики. У якості поживного середовища застосовували агар Сабура з глюкозою, попередньо залитий у чашки Петрі [2]. Через сім діб культивування посівів за температури 25°C підводили підсумки: проводили опис морфологічних особливостей колоній, їх підрахунок, ідентифікацію[1]; визначали співвідношення міцетів різних видів.

Результати дослідження. Отримані результати свідчать, що найбільшу кількість колоній становили *Aureobasidium pullulans*, *Candida albicans* та гриби роду *Cladosporium*.

В літературних джерелах *Aureobasidium pullulans* описаний як сапрофіт, що поширений у ґрунті, повітрі, пилу. Кількість колоній дорівнювала трьом з одного зразка. Це відповідало 33% від загальної кількості.

Aureobasidium pullulans на середовищі Сабура з глюкозою утворював низькі світло-

жовті округлі колонії різного діаметру. Краї нерівні. Периферійна зона сіро-білого кольору завдяки добре вираженим ниткам міцелію, що відходили радіально. Гриб відноситься до аскоміцетів.

Aureobasidium pullulans поширений в антропогенному середовищі. Місцевий рослинний мікробіом допомагає рослині-господарю отримувати поживні речовини, пригнічувати патогени, підвищувати стійкість до стресу та регулювати рослинні гормони (Berg et al., 2020; Gross, 2022) [4, 5, 8]. Він тісно зв'язаний з мікобіотою трави, сіна, колонізує різні рослини, включаючи пшеницю (Wachowska et al., 2020), яблуню, виноградну лозу (Wassermann et al., 2021) [11, 12].

Aureobasidium pullulans був виявлений у численних екосистемах, починаючи від ґрунтів, прісноводних та морських середовищ, пустель та посушливих земель (Coleine et al., 2021), льодовикових ділянок вічної мерзлоти (Sannino et al., 2020) [6, 10]. Він знаходиться в повітрі, може виживати у кислому та лужному середовищі та засолених ґрунтах. Через свою поширеність в екстремальних середовищах існування, гриб був описаний як поліекстремотолерантний мікроорганізм (Gostinčar et al., 2023), оскільки він може виживати як за низьких, так і за високих температур до 50°C (Zajc et al., 2020) [7, 13]. *Aureobasidium pullulans* є місцевим представником рослин та мікробіому кормів (Paasch et al., 2023) [3, 9].

При підрахунку виявили ріст чотирьох колоній грибів роду *Candida*, визначених як *Candida albicans*, що відповідало 44% від загальної кількості.

Гриби роду *Candida* – одноклітинні дріжджеподібні гриби округлої або еліпсоїдної форми. Справжнього міцелію та аскоспор не мають. Можуть утворювати псевдоміцелій, з довгастих з'єднаних між собою клітин. *Candida albicans* утворює хламідоспори, що забезпечують тривалу життєздатність у несприятливих умовах. На середовищі Сабуро з глюкозою *Candida albicans* утворювала блискучі, чітко обмежені білі зі світлим коричневим відтінком колонії. Поверхня гладка, віскоподібна.

Candida albicans належить до умовно-патогенної мікрофлори. У нормі *Candida* знаходиться на поверхні шкіри, слизових оболонок (у ротовій порожнині, кишківнику). Може стати патогеном за зниженого імунітету або після антибіотикотерапії та викликати кандидоз (молочницю, кандидозний стоматит, вагініт тощо).

Дві колонії (23%), що вирости з одного відібраного зразка відносилися до грибів роду *Cladosporium*. Цей гриб класифікується як аскоміцет. Колонії були оксамитові, темно-коричневі з зеленим відтінком. Краї – нерівні, бахромчасті (у вигляді щільного мережива). Колонії не перевищували 3 см в діаметрі; вони були неправильно округлої форми. Поверхня суха.

Висновок. У результаті досліджень шерсті кози, відібраної з ділянки поверхневого дерматиту було виділено та ідентифіковано *Aureobasidium pullulans*, *Candida albicans* та гриби роду *Cladosporium*.

Ці гриби є міцетами, що широко поширені та входять до складу мікрофлори кормів та слизових оболонок; в достатній кількості наявні у зовнішньому середовищі. *Candida albicans* викликає захворювання за різних імунодефіцитних станів. Незначна кількість колоній є свідченням відсутності захворювання.

Основа раціону кози – свіже лугове сіно пояснює наявність *Aureobasidium pullulans*. Оскільки коза утримувалася у чистому приміщенні, забезпечувалася високоякісними кормами, а ділянка поверхневого дерматиту не містила патогенних міцетів, розвиток дерматиту ми пов'язуємо з незначним механічним пошкодженням тіла у даній ділянці.

Література

1. Бойко М.Ф. Систематика прокаріотів, грибів, водоростей. Херсон: Айлант, 2004. 36 с.
2. Леонтьев Д.В., Акулов О.Ю. Загальна мікологія: підручник для студентів вищих начальних закладів. Харків: Основа, 2007. 225 с.

3. Bziuk N., Wassermann B., Bickel S., Omidvar R., Manica A., Berg G. Aureobasidium pullulans: a microbiome-based perspective from global biomes to edible plant tissues. *Front. Plant Sci.* 2025. 24. 16. doi: <https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1652366>
4. Berg G., Rybakova D., Fischer D., Cernava T., Vergès M.-C. C., Charles T., et al. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges. *Microbiome*. 2020. 8. P.103. doi: [10.1186/s40168-020-00875-0](https://doi.org/10.1186/s40168-020-00875-0)
5. Cholewińska P., Nazar P., Junkuszew A., Smoliński J., Czyż K., Wyrostek A. The Level of Selected Bacterial Phyla on the Skin Surface of Small Ruminants According to the Breed and Species. *Animals (Basel)*. 2021. 18. 11(9). P.2734. doi: [10.3390/ani11092734](https://doi.org/10.3390/ani11092734)
6. Coleine C., Stajich J. E., de los Ríos A., and Selbmann L. Beyond the extremes: Rocks as ultimate refuge for fungi in drylands. *Mycologia*. 2021. 113. P.108–133. doi: [10.1080/00275514.2020.1816761](https://doi.org/10.1080/00275514.2020.1816761)
7. Gostinčar C., Stajich J. E., Gunde-Cimerman N. Extremophilic and extremotolerant fungi. *Curr. Biol.* 2023. 33. R752–R756. doi: [10.1016/j.cub.2023.06.011](https://doi.org/10.1016/j.cub.2023.06.011)
8. Gross M. How plants grow their microbiome. *Curr. Biol.* 2022. 32. P.97–R100. doi: [10.1016/j.cub.2022.01.044](https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.01.044)
9. Paasch B. C., Sohrabi R., Kremer J. M., Nomura K., Cheng Y. T., Martz, J., et al. (). A critical role of a eubiotic microbiota in gating proper immunocompetence in Arabidopsis. *Nat. Plants*. 2023. 9.P.1468–1480. doi:[10.1038/s41477-023-01501-1](https://doi.org/10.1038/s41477-023-01501-1)
10. Sannino C., Borruso L., Mezzasoma A., Battistel D., Zucconi L., Selbmann L., et al. Intra- and inter-cores fungal diversity suggests interconnection of different habitats in an Antarctic frozen lake (Boulder Clay, Northern Victoria Land). *Environ. Microbiol.* 2020. 22. P.3463–3477. doi: [10.1111/1462-2920.15117](https://doi.org/10.1111/1462-2920.15117)
11. Wachowska U., Stuper-Szablewska K., Perkowski J. Yeasts isolated from wheat grain can suppress fusarium head blight and decrease trichothecene concentrations in bread wheat and durum wheat grain. *Polish J. Environ. Stud.* 2020. 29. P.4345–4360. doi: [10.15244/pjoes/118427](https://doi.org/10.15244/pjoes/118427)
12. Wassermann B., Korsten L., Berg, G. Plant health and sound vibration: analyzing implications of the microbiome in grape wine leaves. *Pathogens*. 2021. 10. 63. doi: [10.3390/pathogens10010063](https://doi.org/10.3390/pathogens10010063)
13. Zajc J., Černoša A., Di Francesco A., Castoria R., Curtis F. D., Lima G., et al. Characterization of aureobasidium pullulans isolates selected as biocontrol agents against fruit decay pathogens. *Fungal Genom. Biol.* 2020. 10. 163. doi: [10.35248/2165-8056.20.10.163](https://doi.org/10.35248/2165-8056.20.10.163)

Микитенко А. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Тітаренко О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: anzhelilka.mykytenko@st.pdau.edu.ua olena.titarenko@pdau.edu.ua

КОРМОВІ ДОБАВКИ, ВИРОБЛЕНІ З ВИКОРИСТАННЯМ БІОТЕХНОЛОГІЙ, У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

Вступ. У сучасному тваринництві скорочують використання антибіотиків через виникнення резистентності до них патогенних мікроорганізмів і через екологічні та економічні принципи. Тому перспективним є використання кормових добавок, вироблених з використанням біотехнологій, які підвищують ефективність засвоєння кормів, стимулюють процеси травлення, покращують здоров'я тварин та підвищують їх продуктивність.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було проведення аналізу доступних наукових інформаційних джерел щодо використання тваринам кормових добавок, вироблених з використанням біотехнологій, задля забезпечення їхнього здоров'я.

Матеріали і методи. У нашому дослідженні ми застосували метод систематичного пошуку та аналізу доступних наукових інформаційних джерел, зокрема у провідних наукових базах даних, таких як Scopus, PubMed та Google Scholar з використанням ключових слів, що стосуються біотехнологічних кормових добавок.

Результати дослідження. Основними категоріями біологічних добавок до раціону є пробіотики, пребіотики, ензими, амінокислоти та хелати [3].

Пробіотики – це живі мікроорганізми, які при введенні в організм господаря в адекватній кількості сприятливо впливають на нього. Типовими пробіотиками є бактерії *Lactobacillus* і *Bifidobacterium*, також використовують дріжджі (*Saccharomyces boulardii*), деякі види *E. coli* (*E. coli* Nissle 1917 (EcN) та *Bacillus* [2].

Пребіотики - селективно ферментовані інгредієнти, утворені при специфічних змінах у складі та/чи активності шлунково-кишкової мікробіоти, і, таким чином, позитивно впливають на стан здоров'я господаря. Прикладами пребіотиків є олігофруктоза, інулін, галакто-олігосахариди, лактулоза [2].

Механізм дії пробіотиків полягає у конкурентному виключенні патогенів: вони збільшують кількість корисних бактерій і займають місце на стінках кишків. Також пробіотики зміцнюють кишковий бар'єр і виділяють коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК), які є основним джерелом енергії для кишків, також виділяють антимікробні речовини. Це модулює імунну відповідь та знижує запалення [2].

Пробіотики виробляють методом мікробної ферментації, або процесу розмноження корисних бактерій чи дріжджів у спеціальних поживних середовищах. Після цього культуру концентрують, стабілізують (наприклад, висушують) і надають кінцевої форми у вигляді таблеток, капсул або саше [2].

Пребіотики виробляють шляхом або ферментативного синтезу. методи хімічного і фізичного синтезу передбачають виділення пребіотиків з рослинної сировини, а ферментативний синтез – це перетворення у пребіотики моносахаридів і полісахаридів [2].

Ензими (ферменти) являють собою біологічні каталізатори білкової природи, які прискорюють біохімічні реакції, сприяючи ефективному розщепленню та засвоєнню поживних речовин в організмі. Їх застосування має вагоме економічне обґрунтування, оскільки здешевлює корми до 10% за рахунок підвищення їхньої засвоюваності. Внаслідок цього відбувається збільшення продуктивності тварин. Так використання ферментів у годівлі бройлерів і свиней забезпечує збільшення середньодобових приростів живої маси на 4–5%, а несучість курей зростає в середньому на 5%, при цьому витрати кормів знижуються на 5–10% [5].

Основним методом виробництва ферментів є мікробний синтез за культивування мікроорганізмів у промислових масштабах [5].

Амінокислоти – це органічні сполуки, які є будівельними блоками білків. Вони формують ланцюжки, які стають білками, що виконують життєво важливі функції в організмі, такі як побудова тканин, синтез ферментів, гормонів та вироблення антитіл. Амінокислоти позитивно впливають на ріст і розвиток, репродуктивне здоров'я та імунітет тварин. У якості добавок до раціону частіше застосовують такі амінокислоти як аргінін, лізин і метіонін [6].

Основний метод виробництва амінокислот – це мікробна ферментація (біосинтез). Для цього спеціально відібрані або генетично модифіковані штами мікроорганізмів (бактерій або дріжджів) використовуються для перетворення глюкози, сахарози та меляси на необхідну амінокислоту [6].

Хелати – це внутрішньокмплесні сполуки, в яких іон металу (наприклад, заліза, цинку чи марганцю) утримується в органічній «оболонці» за допомогою зв'язків, що нагадують клешні. Їх використовують у сільському господарстві як високоефективні мікродобрива, оскільки вони забезпечують краще засвоєння металів рослинами, порівняно з простими солями [1].

Використання хелатних сполук в раціонах тварин підвищує їх продуктивність, імунний статус та репродуктивні функції, дозволяючи одночасно знизити дози мікроелементів та їхнє виділення у навколишнє середовище, сприяючи екологічній стійкості. Хелатні сполуки отримують шляхом біосинтезу в мікробних або рослинних клітинах [1].

Сучасні біотехнологічні кормові добавки, зокрема ензими, пробіотики та хелати є основними інструментами для підвищення ефективності травлення та фізіологічного статусу тварин. Ензими (ферменти) діють як каталізатори, розщеплюючи антипоживні речовини у кормі, що значно підвищує доступність енергії, протеїну та мінералів. Пробіотики забезпечують стабільність мікробіоти кишків, зміцнюючи імунітет та створюючи бар'єр проти патогенів. Хелати є органічно зв'язаними мікроелементами, чия унікальна структура гарантує їхню максимальну біодоступність для підтримки метаболічних процесів, репродуктивних функцій та загального здоров'я. Разом ці компоненти забезпечують комплексну підтримку організму тварин, оптимізуючи їх продуктивність [1,2,5,6].

Інтегроване застосування сучасних біотехнологічних кормових добавок дозволяє перейти до концепції прецизійної годівлі, або забезпечення кожної тварини саме тією кількістю поживних речовин, яка відповідає її індивідуальним чи базовим потребам, максимально розкриваючи генетичний потенціал тварин за одночасного зниження екологічного навантаження і підвищення загальної рентабельності виробництва тваринницької продукції [4].

Висновки. Для ефективного ведення сучасного тваринництва необхідне використання біотехнологічних кормових добавок, які забезпечують комплексний позитивний вплив на організм тварин. Кормові ензими підвищують доступність енергії та поживних речовин, пробіотики й хелати зміцнюють бар'єрну функцію кишків та біодоступність нутрієнтів. Амінокислоти позитивно впливають на ріст і розвиток, репродуктивне здоров'я та імунну функцію тварин. Такий комплексний вплив кормових біологічних добавок є основою для забезпечення здоров'я та високої продуктивності тварин.

Література

1. Біодоступні хелати. URL: <https://agrotimes.ua/article/helatni-mikroelementy-pokrashhuyut-produktyvnist-zagalnyj-stan-zdorovya-i-tryvalist-zhyttya-ptyczi/>
2. Пробиотики і пребиотики. 2021. 42 с. URL: https://diagen.com.ua/wp-content/uploads/2022/04/probiotiki_compressed.pdf
3. Abdalwahab A., Al-kuhla M. The Role of Biotechnology in Animal Nutrition. *Natural and Engineering Sciences*. 2025. Vol. 10. № 2. P. 540–551. DOI: <https://doi.org/10.28978/nesciences.1758862>

4. Elna de Lange. Navigating the Ideal Protein Concept in Optimising Feed Formulation for Monogastric Animals. *My Farm*. 2024. V. 13. P. 24–30. URL: https://farmspace.co.za/wp-content/uploads/MyFarm-V13_compressed.pdf.pagespeed.ce.JAHJkLyZ-8.pdf
5. Ogorodnichuk G. M. The efficiency enzyme preparation and feed additive cfa 10 use for pigs feeding. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2016. V. 18. № 2. P. 163-167. DOI: <https://doi.org/10.15421/nvlvet6737>.
6. The Vital Role of Amino Acids in Animal Nutrition: Enhancing Growth, Health, and Sustainability. By *Envirocare Labs*. 2024. URL: <https://envirocarelabs.com/the-vital-role-of-amino-acids-in-animal-nutrition/>

Михайлютенко С. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Пушкар М. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: sv_81@ukr.net

КОНТРОЛЬ НЕОБРОБЛЕНИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Вступ. М'ясна галузь відіграє ключову роль у забезпеченні населення білками тваринного походження, які мають важливе значення в раціоні людини. Вони беруть участь у забезпеченні основних життєвих функцій: обміну речовин, скороченні м'язів, збудливості, рості, розмноженні та інтелектуальній діяльності. Тваринні білки містять усі незамінні амінокислоти, зокрема триптофан, лізин і метіонін, що сприяє кращому засвоєнню, у тому числі й білків рослинного походження. Крім того, відомо, що м'ясо містить вітаміни, мінерали та жири, необхідні для підтримки здоров'я людини.

Компоненти м'ясної сировини мають особливе значення для збалансованого харчування і входять до складу лікувальних дієт. Користь субпродуктів також підтверджується численними науковими публікаціями. У сучасних умовах зростає усвідомлення тісного зв'язку між харчуванням та здоров'ям, що проявляється у зростанні попиту на продукти високої якості та безпеки [6, 7].

Забезпечення стабільно високої якості харчових продуктів є пріоритетним завданням усієї харчової промисловості. Це особливо актуально нині, коли безпечність продукції набуває навіть більшого значення, ніж її конкурентоспроможність. Якість м'ясної продукції залежить не лише від технічного рівня виробництва, а й від характеристик сировини, яка становить до 70–80 % вартості кінцевого продукту [1, 3].

Світова статистика свідчить, що понад 20 % виробленого м'яса утилізується [8]. В Україні ситуація подібна. Зокрема, у Полтавській області протягом 2012–2016 років було проведено 583 235 експертиз туш різних видів тварин. Із них 1734 зразки не відповідали чинним стандартам якості та безпечності, що призвело до їх вилучення з обігу. У результаті за вказаний період не допущено до реалізації: 3,723 т яловичини, 35,522 т свинини, 0,064 т баранини, 1,613 т м'яса птиці та 0,374 т м'яса кролів і нутрій. Загалом – 67,964 тон м'яса. Отримано 7 368 незадовільних результатів досліджень, серед яких: 37 випадків повної вибраковки туш, 1276 випадків інвазійних та незаразних захворювань, з них 828 – особливо небезпечні [4].

У 2023 році основною причиною вибраковки субпродуктів на Житомирщині (звітна документація державних лабораторій ветсанекспертизи на продовольчих ринках) були саме інвазійні та незаразні хвороби, що суттєво знижували якість та безпечність продукції навіть після обробки. Через ці захворювання було утилізовано 3,925 тон сировини. Водночас не допущено до реалізації 67,964 тон харчових продуктів і продовольчої сировини [2].

Збільшення обсягів тваринництва та розвиток харчової промисловості потребують посиленого контролю за якістю сировини та готової продукції. Це необхідно як для захисту здоров'я населення, так і для раціонального використання харчових ресурсів країни.

Якість необробленої продукції тваринного походження безпосередньо впливає на рентабельність м'ясної галузі та її конкурентоспроможність як на внутрішньому, так і на міжнародному ринках [5, 9].

Мета. Проаналізувати звітну документацію за вересень 2025 року щодо вхідного контролю необроблених харчових продуктів тваринного походження.

Методи досліджень. Статистичні, аналітичні.

Результати. Аналіз вхідного контролю необроблених харчових продуктів тваринного походження, що надходить до торгового центру ТОВ «Метро Кеш енд Кері», засвідчив, що найбільший обсяг поставок припадає на м'ясо птиці 27145,1 кг. Це обумовлено традиційно

високим попитом на цей вид продукції в Полтавському районі. Основним постачальником м'яса птиці виступає ВАТ «Миронівський хлібопродукт». Найменше серед дослідженої продукції надійшло яловичини – 19089,1 кг. Обсяги постачання субпродуктів свійських тварин склали 668,1 кг, а кишкова сировина лише 42 кг, що була доставлена з ТОВ «Фаро груп» (м. Запоріжжя).

Проведений ветеринарно-санітарний аналіз вказував на наявність відхилень. Слід констатувати, що у ході перевірки видалено та передано на утилізацію м'ясних необроблених харчових продуктів у кількості 2261,27 кг, згідно актів прийому-передачі на видалення.

Висновки. У ході дослідження встановлено, що 4,68 % від загальної кількості необроблених харчових продуктів тваринного походження було направлено на утилізацію відповідно до чинних нормативів.

Серед усіх м'ясних продуктів найбільшу частку становило м'ясо птиці – 56,13 %. Це свідчить про провідну роль цієї категорії у загальній структурі м'ясної сировини, яка потрапляє на ринок або підлягає контролю.

Додатковий аналіз звітної документації показав, що 100 % субпродуктів, отриманих від птиці, були зафіксовані у відповідних облікових даних, що свідчить про повне включення цієї категорії у систему контролю та звітності.

Література

1. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка якості та безпеки харчових продуктів у Житомирському регіоні. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Серія Ветеринарні науки*. 2017. Т. 19, № 78. С. 58–61.
2. Котелевич В.А., Пінський О.В., Гончаренко В.В., Буднік Т. С. Ветеринарно-санітарна оцінка харчових продуктів та продовольчої сировини за показниками якості і безпечності у 2023 році в Житомирській області. *Scientific Progress & Innovations*. 2024. № 27 (2). С. 66–72.
3. Мольський О. С., Потапов В. О. Вплив швидкості заморожування курячих субпродуктів на їх якість. *Молодь і індустрія 4.0 в XXI столітті: матеріали XXI Міжнар. форуму молоді, 10-11 квітня 2025 р.* Харків: ДБТУ, 2025. С. 360–361.
4. Моніторингові дослідження щодо якості та безпечності м'яса тварин на території Полтавської області. В. О. Євстаф'єва, В. В. Мельничук, О. В. Кручиненко, С. М. Михайлютенко, Л. М. Корчан, В. О. Коваленко. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2018. № 3. С. 132–136.
5. Ряполова І. О., Теленик Я. С. Сенсорні показники якості і безпечність розроблених комбінованих м'ясних паштетів. *Таврійський науковий вісник. Серія: Технічні науки*. 2023. (3), 70–78. ULR: <https://doi.org/10.32782/tnv-tech.2023.3.9>
6. Сирохман І.В. Наукові досягнення щодо поліпшення технології і складу м'ясних продуктів. *Вісник Львівського торговельно-економічного університету. Технічні науки*. 2018. № 20. С. 35–40.
7. Цехмістренко С.І., Цехмістренко О.С. Біохімія м'яса та м'ясопродуктів: навчальний посібник. Біла Церква, 2014. 192 с.
8. Saucier L. Microbial spoilage, quality and safety within the context of meat sustainability. *Meat Science*. 2016. № 120. P. 78–84.
9. Sevi A., Marino R., Lorenzo J. M., Picard B., Pereira A. S. C. Strategies to improve meat quality and safety. *The Scientific World Journal*. 2016. 9523621.

Натяглий О. М.*, здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: natyahlyy2@gmail.com

ВИПРОБУВАННЯ ЧУТЛИВОСТІ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ КОПРООВОСКОПІІ ЗА СТРОНГІЛІДОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ОВЕЦЬ

Вступ. Вівці (*Ovis aries*) є сприйнятливим видом тварин до численних шлунково-кишкових нематод, у тому числі й стронгілід органів травлення [2,8]. Дані інвазії можуть призводити до зниження рівня продуктивності тварин та економічних втрат тваринницьким господарствам незалежно від виробничої системи. Також, необхідно враховувати і високу вартість антигельмінтного лікування [3,4].

Стронгіліди органів травлення призводять до розвитку у тварин гастроентерит, як поліетіологічне захворювання, де окремі роди стронгілід можуть призвести до загибелі овець – *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* (*Ostertagia*) та *Oesophagostomum* [5].

Так, стронгілідози органів травлення були основним фактором, що зумовлювало зниження рентабельності господарств по вирощуванню овець у Новій Зеландії. Основними родами стронгілід, що зареєстровані у тварин є *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus* та *Cooperia*. Сезонна динаміка зараження нематодами є наслідком складних взаємозв'язків між вівцями, їх утриманням та особливостями клімату. Вівці, переважно, заражаються на пасовищах при заковтуванні яєць та личинок. Особливо це небезпечно для вівцематок та ягнят. Кількість інвазійних личинок на пасовищах зростає протягом літа з піком показників їх кількості восени/на початку зими, а в деякі роки весняний пік виникає через збільшення кількості яєць, які потрапляють на пасовища з інвазованими тваринами. Імунна здатність ягнят спочатку низька, але зростає зі збільшенням величини та тривалості впливу інвазії. Після розвитку імунітету (зазвичай до 10–12 місяців), вівці здатні значно обмежувати зараження паразитами, знижуючи показники інтенсивності інвазії [7].

Тому, актуальним є застосування чутливих та ефективних методів лабораторної діагностики стронгілідозів органів травлення з метою своєчасного виявлення хворих тварин.

Метою досліджень було випробувати чутливість удосконаленого способу копроовоскопії за стронгілідозів органів травлення овець.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2024 р. на базі навчально-наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

Було проведено випробування удосконаленого кількісного способу виявлення яєць збудників стронгілідозів травного тракту овець, який ґрунтується на використанні в якості флотаційної рідини комбінованого флотаційного розчину кальцієвої селітри та кухонної солі (питома вага 1,24 г/см³), а також корекції формули для перерахунку яєць стронгілідного типу з розрахунку на 1 г фекалій [1]. Для порівняння використовували метод-прототип – **центрифужно-флотаційна техніка** за Taylor et al. (2015) [6]. Кожним способом було досліджено 15 копропроб, які були відібрані від овець з неблагополучних господарств Полтавського району Полтавської області.

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD).

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями встановлено, що за випробування обох способів у 100 % проб виявляли яйця стронгілідного типу (рис. 1).

* Науковий керівник – Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор



Рис. 1. Яйця стронгілідного типу, виявлені при використанні випробуваних способів лабораторної діагностики стронгілідозів органів травлення овець ($\times 250$)

Водночас, показники інтенсивності стронгілідозної інвазії різнилися залежно від способу, який використовували. Зокрема при використанні способу за Taylor виявляли $27,60 \pm 9,30$ яєць у 1 г фекалій. Водночас, при використанні удосконаленого кількісного способу виявлення яєць збудників стронгілідозів травного тракту була вищою і становила $31,80 \pm 3,91$ яєць/г (рис. 2).

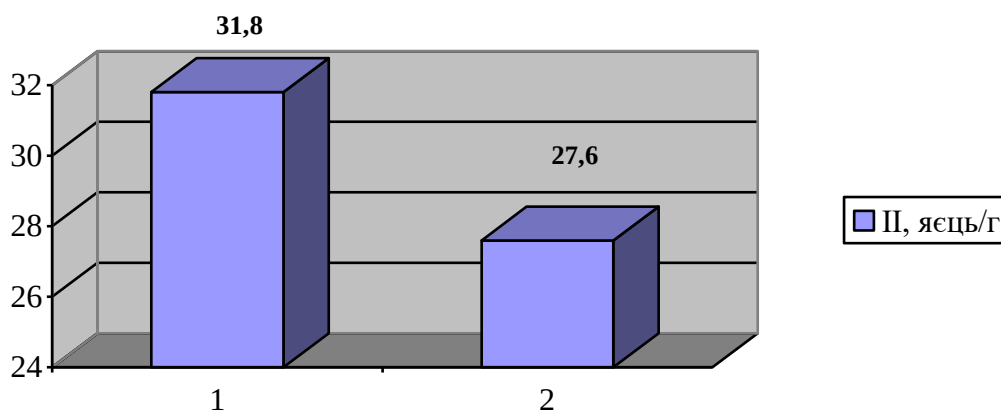


Рис. 2. Порівняльна ефективність способів копроовоскопії за стронгілідозів органів травлення овець

Отже, удосконалений кількісний спосіб виявлення яєць збудників стронгілідозів травного тракту овець перевищує результативність загальновідомого кількісного способу за Taylor на 13,21 %.

Висновок. Удосконалений кількісний спосіб виявлення яєць збудників стронгілідозів травного тракту овець має високу (100 %-ву) чутливість при діагностиці інвазій та високу діагностичну ефективність, яка перевищує загальновідомий спосіб на 13,21 % та становить $31,80 \pm 3,91$ яєць/г.

Література

1. Євстаф'єва В. О., Пономаренко В. М., Натяглий О. М., Мельничук В. В., Гудзь Н. В.

Спосіб кількісного копроовоскопічного дослідження овець та великої рогатої худоби для виявлення яєць стронгілідного типу та яєць нематодірусів. пат. № 159824, Україна: (51) МПК G01N1/00 G01N33/50 u 2024 05782; заявл. 16.12.2024 ; опубл. 09.07.2025. Бюл. № 28. 5 с.

2. Gastrointestinal nematode control practices in ewes: identification of factors associated with application of control methods known to influence anthelmintic resistance development / E. G. Williams et al. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2021. № 24. 100562.

3. Herrera L., Ríos L., Zapata R. Frecuencia de la infección por nemátodos gastrointestinales en ovinos y caprinos de cinco municipios de Antioquia. *Revista MVZ Córdoba*. 2013. № 18. P. 3851–3860.

4. Kaplan R. M. Biology, Epidemiology, Diagnosis, and Management of Anthelmintic Resistance in Gastrointestinal Nematodes of Livestock. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2020. № 36. P. 17–30.

5. Torres-Acosta J. F. J., Mendoza-De Gives P., Aguilar-Caballero A. J., Cuellar-Ordaz J. A. Anthelmintic resistance in sheep farms: update of the situation in the American continent. *Veterinary Parasitology*. 2012. № 189. P. 89–96.

6. *Veterinary Parasitology: Fourth Edition*. / M. A. Taylor et al. Published by John Wiley. Sons, Ltd, 2015. P. 259–271.

7. Vlassoff A., Leathwick D. M., Heath A. C. The epidemiology of nematode infections of sheep. *New Zealand veterinary journal*. 2001. № 49 (6). P. 213–221. . doi:10.1080/00480169.2001.36235

8. Waller P. J., Rudby-Martin L., Ljungström B. L., Rydzik A. The epidemiology of abomasal nematodes of sheep in Sweden, with particular reference to over-winter survival strategies. *Veterinary parasitology*. 2004. № 122 (3). P. 207–220. doi:[10.1016/j.vetpar.2004.04.007](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.04.007)

Нікітан А. Д., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Мельничук В. В., доктор ветеринарних наук, професор

Долгін О. С., PhD

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: melnychuk86@ukr.net

ВИПРОБУВАННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ВІДОМИХ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЇ ЗА ДИПІЛІДІОЗУ СОБАК

Вступ. Дипілідіоз – це паразитарне захворювання собак, що викликається цестодою виду *Dipylidium caninum*. Передача цього паразита є складною, оскільки вона включає проміжного безхребетного хазяїна (блоху або вошу), якого згодом повинні проковтнути остаточні хазяї, зазвичай м'ясоїдні тварини. Водночас, цей збудник має зоонозний потенціал, де також можуть заразитися і люди. В обох випадках інвазія, переважно, протікає субклінічно або безсимптомно, де клінічні ознаки та симптоми неспецифічні, і, як наслідок, правильна діагностика, лікування та профілактика можуть ускладнюватися [1,4].

Зміна клімату, у поєднанні зі зростанням урбанізації та збільшенням кількості домашніх тварин, як тих, хто має тісні стосунки зі своїми власниками, так і тих, що перебувають у притулку або безпритульні, все це може вплинути на поширеність та ендемічність проміжних хазяїв [3,5,6].

Дослідники зазначають, якщо немає впроваджених ефективних заходів з боротьби та профілактики ектопаразитів – переносників збудника дипілідіозу, його поширеність може зрости. Цей факт підкреслює важливість підвищення обізнаності медичної спільноти та населення загалом про необхідність більшої клінічної підозри щодо цієї цестоди, а також про відповідні методи діагностики, лікування та профілактики [2].

Метою досліджень було випробування діагностичної ефективності відомих методів копроовоскопії за дипілідіозу собак.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2025 р. в умовах лабораторії паразитології Полтавського державного аграрного університету.

З метою встановлення діагностичної ефективності способів лабораторної копроскопічної діагностики дипілідіозу собак порівнювали наступні способи: Фюллеборна, Котельникова-Хренова, Шитера, Дахна та Мельничука за експозиції копропроб: 25 хв.

Кожним способом копроовоскопії було досліджено 14 зразків фекалій, всього – 70 копропроб. Встановлювали відсоток позитивних проб та показники інтенсивності дипілідіозної інвазії (П, коконів/г).

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD) та рівня вірогідності (Р).

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями встановлено, при застосуванні випробуваних способів було виявлено кокни дипілідій. Водночас, їх чутливість різнилася і становила за використання способів: Фюллеборна – 21,43 %, Котельникова-Хренова – 78,57 %, Шитера – 50,00 %, Дахна – 78,57 %, Мельничука – 92,86 % (рис. 1).

При встановленні показників інтенсивності дипілідіозної інвазії було встановлено, що за використання способу Фюллеборна було виявлено $11,11 \pm 3,85$ коконів/г, Котельникова-Хренова – $18,79 \pm 5,83$ коконів/г, Шитера – $14,29 \pm 4,60$ коконів/г, Дахна – $19,39 \pm 4,67$ коконів/г, Мельничука – $20,51 \pm 5,75$ коконів/г (рис. 2).

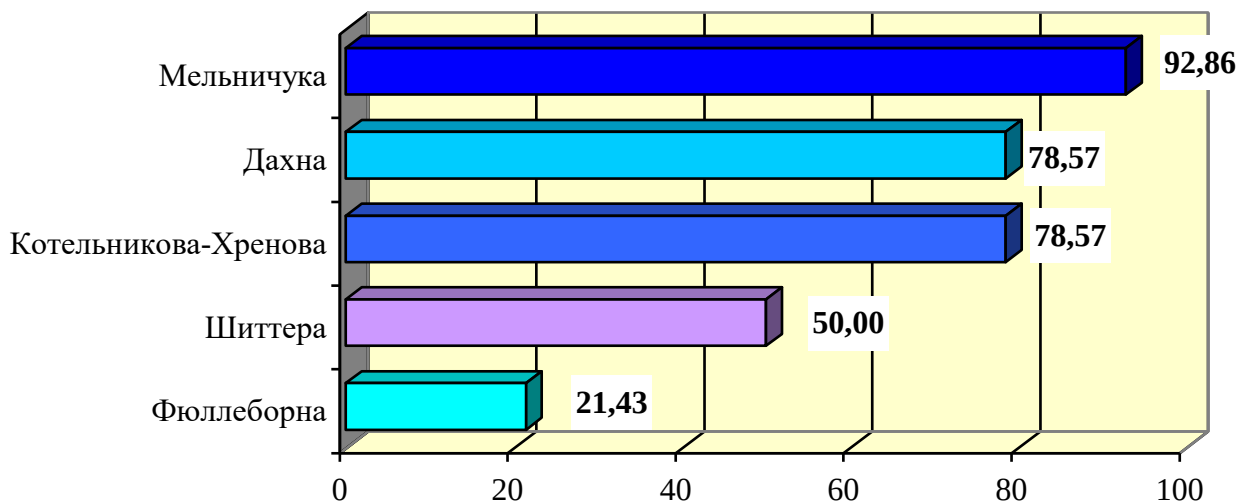


Рис. 1. Чутливість методів копроовоскопії при дипілідіозі собак (%)

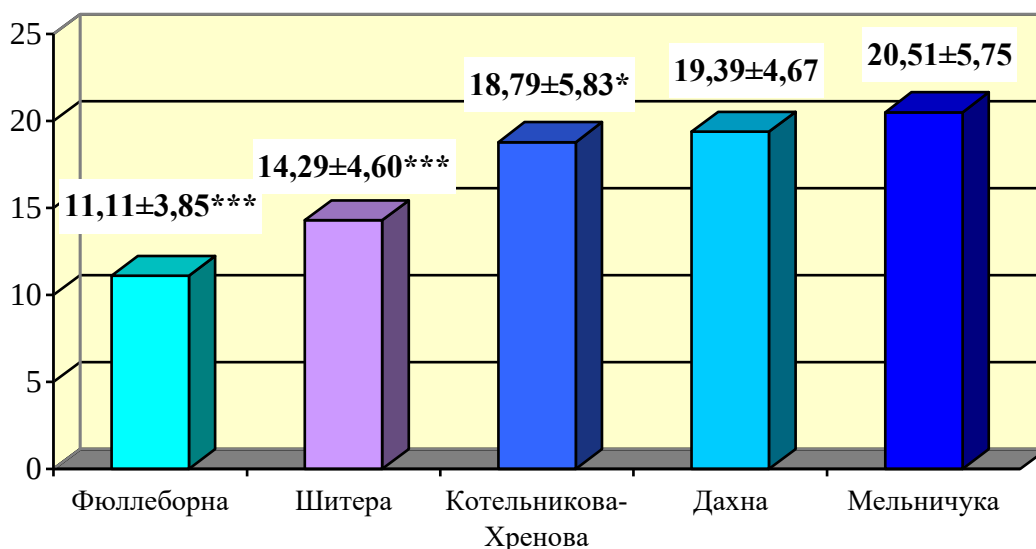


Рис. 2. Діагностична ефективність способів копроовоскопії при дипілідіозі собак (коконів/г):
* $P < 0,05$; *** $P < 0,001$ – відносно методу Мельничука

Отже, можна зазначити, що найбільш ефективним відносно показників інтенсивності дипілідозної інвазії виявився метод Мельничука, результативність якого перевищувала показники, отримані при застосуванні способів: Фюллеборна – на 45,83 % ($P < 0,001$), Котельникова-Хренова – на 8,39 % ($P < 0,05$), Шиттера – на 30,33 % ($P < 0,001$), Дахна – на 5,46 %.

Висновки. 1. Найбільш чутливим способом копроовоскопії при лабораторній діагностиці дипілідіозу собак виявився спосіб Мельничука – 92,86 %.

2. Найбільші значення показників інтенсивності дипілідозної інвазії отримано при застосуванні способу Мельничука – 20,51±5,75 коконів/г, що виявилось вищим, ніж при застосуванні способів Фюллеборна – на 45,83 % ($P < 0,001$), Котельникова-Хренова – на 8,39 % ($P < 0,05$), Шиттера – на 30,33 % ($P < 0,001$), Дахна – на 5,46 %

Література

1. Bowman D. D. Class Cestoda. In: Bowman D. D., editor. *Georgi's Parasitology for Veterinarians*. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2014. P. 137–155.
2. Comparison between coproparasitological techniques for the diagnosis of helminth eggs or protozoa oocysts in dogs / C. V. Táparo et al. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*. 2006. № 15 (1). P. 1–5.
3. Dantas-Torres F., Otranto D. Dogs, cats, parasites, and humans in Brazil: opening the black box. *Parasites & Vectors*. 2014. № 7. P. 22. doi:[10.1186/1756-3305-7-22](https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-22)
4. Dipilidiasis: una zoonosis poco estudiada / I. Martínez-Barbabosa et al. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*. 2014. № 61. P. 102–107.
5. Rust M. K. The biology and ecology of cat fleas and advancements in their pest management: a review. *Insects*. 2017. № 8. P. 118. doi:[10.3390/insects8040118](https://doi.org/10.3390/insects8040118)
6. Pathogens in fleas collected from cats and dogs: distribution and prevalence in the UK / S. Abdullah et al. *Parasites & Vectors*. 2019. № 12. P. 71.

Первий А. О., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

e-mail: evstva@ukr.net

ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КОШЕНЯТ ЗА ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Вступ. *Toxocara cati* – поширені нематоди, що паразитують у котів. Глобальна поширеність *T. cati*, в середньому, становить приблизно 17,0 %, де у 118–150 мільйонів котів у всьому світі зареєстровано токсокароз [1,6]. Окрім цього, актуальність даного захворювання підтверджується і тим, що при вживанні інвазійних яєць або личинок, що потрапляють у їжу, збудники можуть спричинити захворювання у людей через міграцію личинок, і нещодавно було підраховано, що 1,2 мільярда людей інвазовані *Toxocara spp.* Тому токсокароз зараз входить до списку п'яти паразитозів, пріоритетних для дій громадського здоров'я в США, а також у Європі [2,4].

Відомо, що гельмінти негативно впливають на організм хворих тварин. Зокрема, було досліджено реакцію котів на зараження личинками токсокар. Клінічно змін у інвазованих котів не зареєстровано протягом усього дослідження. Водночас, при розтині виявлено багатофокальні, білі або сірі вузлики, переважно в печінці, легенях та нирках. Живі личинки були знайдені у вузликах печінки. Гістологічно вузлики представляли собою еозинофільні гранульоми. У всіх інвазованих котів спостерігали різної тяжкості еозинофільний артеріїт та бронхіоліт, а також гіпертрофію та гіперплазію легеневих артерій. Рівень еозинофілів у крові збільшився у всіх заражених котів. Кістковий мозок демонстрував виражену еозинофільну гіперплазію, яка не корелювала з рівнем циркулюючої еозинофілії. Таким чином, зараження котів личинками токсокар викликало дисеміновану еозинофільну та гранулематозну патологію з вираженими ураженнями легеневої артерії та дихальних шляхів [3,5]. Тому, актуальним є встановлення змін в організмі хворих на токсокароз котів з боку біохімічних показників сироватки крові

Метою досліджень було встановити показники активності ферментів у сироватці крові кошенят за спонтанного токсокарозу.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2024–2025 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету та умовах приватної ветеринарної клініки «Vet Help» (м. Полтава).

Було сформовано дві групи котів віком від 4 до 6 міс., з яких одна – контрольна (клінічно здорові коти) та одна – дослідна (інвазовані токсокарами за інтенсивності інвазії – $586,9 \pm 76,9$ яєць/г), по 7 голів у кожній.

Визначення активності ферментів (АЛТ, АСТ, α -амілаза, креатинінкіназа) у сироватці крові інвазованих кошенят проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора SMT-120VP Seamaty (Китай) та набору реагентів.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), стандартного відхилення (SD) та рівня вірогідності (р) з використанням методики однофакторного дисперсійного аналізу, використовуючи критерій Фішера.

Результати дослідження. Експериментальними дослідженнями встановлено, токсокарозна інвазія значно впливала на показники активності ферментів у сироватці крові інвазованих кошенят (рис.).

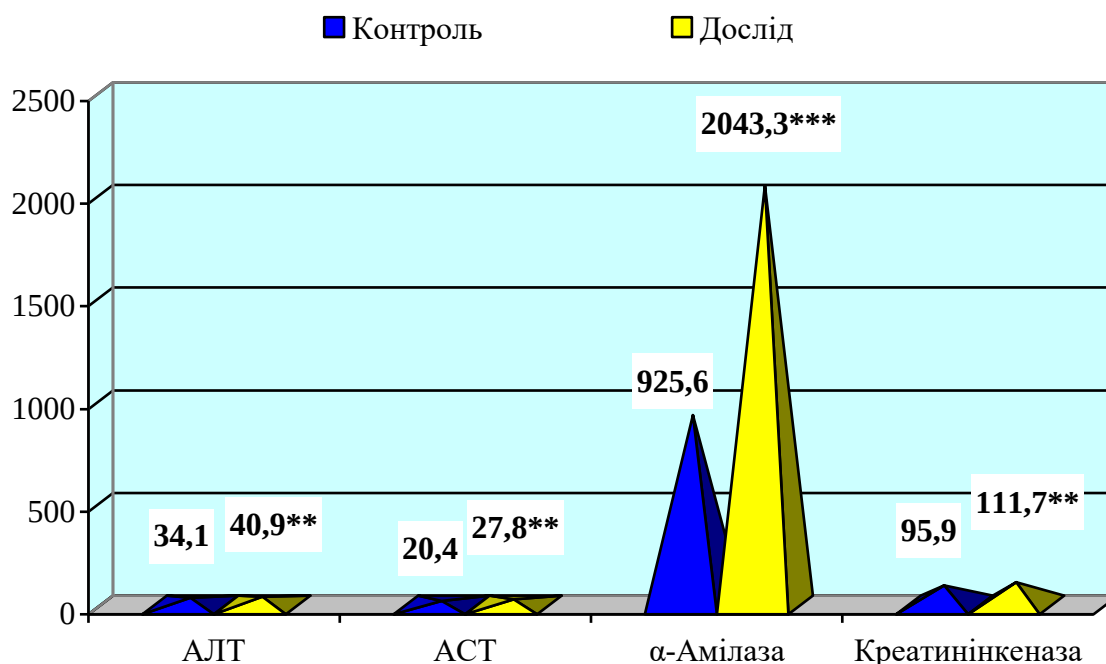


Рис. Показники активності ферментів (Од/л) у сироватці крові інвазованих токсокарами кошенят; ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників у тварин контрольної групи

Зокрема, активність АЛТ та АСТ у тварин дослідної групи порівняно з аналогічними показниками контрольної групи зростала відповідно на 19,94 % ($40,9 \pm 3,0$ Од/л, $p < 0,01$) та 36,27 % ($27,8 \pm 2,7$ Од/л, $p < 0,01$). Також, виявляли у кошенят дослідної групи зростання активності ферментів α -амілази у 2,21 раза ($2043,3 \pm 419,8$ Од/л, $p < 0,001$) та креатинінкінази у 1,44 раза ($111,7 \pm 65,7$ Од/л, $p < 0,01$) порівняно з аналогічними показниками у кошенят контрольної групи.

Отже, отримані дані свідчать, що токсокарозна інвазія характеризується зростанням в сироватці крові інвазованих кошенят ферментів АЛТ, АСТ, α -амілази, креатинінкінази і зумовлено особливістю міграції збудника в організмі дефінітивного хазяїна, а саме – гепатопульмоентеральний шлях розвитку. Внаслідок цього, личинки токсокар мігрують через печінку, легені, де призводять до різних пошкоджень тканин та клітин. Дозрівають личинки до статевозрілої стадії в тонкому кишечнику та механічно впливають на слизову оболонку, пошкоджуючи слизову оболонку. Все це обумовлює вихід відповідних ферментів із зруйнованих клітин в сироватку крові.

Висновок. За спонтанного токсокарозу в сироватці крові кошенят встановлено зростання активності ферментів АЛТ – на 19,94 % ($p < 0,01$), АСТ – та 36,27 % ($p < 0,01$), α -амілази – у 2,21 раза ($p < 0,001$) та креатинінкінази – у 1,44 раза ($p < 0,01$).

Література

1. Chapter Thirty - Global prevalence of *Toxocara* infection in cats / A. Rostami et al. In: Bowman D. D. (ed) *Advances in Parasitology*. Academic Press, 2020. P. 615–39. doi:[10.1016/bs.apar.2020.01.025](https://doi.org/10.1016/bs.apar.2020.01.025)
2. Euro-FBP workshop participants Prioritisation of food-borne parasites in Europe 2016 / M. Bouwknegt et al. *Euro surveill.* 2018. № 23 (9). P. 17–00161. doi:[10.2807/1560-7917.ES.2018.23.9.17-00161](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2018.23.9.17-00161)
3. Lung histopathology, radiography, high-resolution computed tomography, and bronchio-alveolar lavage cytology are altered by *Toxocara cati* infection in cats and is independent of development of adult intestinal parasites / A. R. Dillon et al. *Veterinary parasitology*. 2013. № 193 (4). P. 413–426. doi:[10.1016/j.vetpar.2012.12.045](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.045)

4. Migratory pattern of zoonotic *Toxocara cati* and *T. canis* in experimentally infected pigs / C. S. Poulsen et al. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology*. 2024. № 43 (3). P. 587–596. doi:[10.1007/s10096-024-04753-7](https://doi.org/10.1007/s10096-024-04753-7)
5. Parsons J. C., Bowman D. D., Grieve R. B. Pathological and haematological responses of cats experimentally infected with *Toxocara canis* larvae. *International journal for parasitology*. 1989. № 19 (5). P. 479–488. doi:[10.1016/0020-7519\(89\)90077-5](https://doi.org/10.1016/0020-7519(89)90077-5)
6. Prevalence and Molecular Characterization of *Toxocara cati* Infection in Feral Cats in Alexandria City, Northern Egypt / M. A. El-Seify et al. (2021). *Iranian journal of parasitology*. 2021. № 16 (2). P. 270–278. doi:[10.18502/ijpa.v16i2.6319](https://doi.org/10.18502/ijpa.v16i2.6319)

Пилипенко М. Б.*, здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: maksym.plprnk@gmail.com

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ

Вірус котячої панлейкопенії (FPV) – це парвовірус, який викликає ентерит та панлейкопенію у свійських та диких видів котів по всьому світу. FPV – це невеликий одноланцюговий ДНК-вірус без оболонки, тісно пов'язаний з CPV-2. На відміну від CPV-2, який з'явився наприкінці 1970-х років, захворювання, спричинене FPV, відоме щонайменше з 1920-х років. FPV виживає протягом тривалого часу в навколишньому середовищі та стійкий до дезінфекції, і зазвичай розмножується лише в клітинах, що діляться [2].

Панлейкопенія котів досить поширене захворювання і найчастіше реєструється у котів віком до 1 року, проте вірус панлейкопенії вражає невакцинованих котів будь-якого віку. Існують повідомлення про випадки смерті кошенят, незважаючи на їх щеплення, що ймовірно пов'язано з тим, що успішній вакцинації перешкоджають материнські антитіла, а кошенята піддаються впливу значної кількості вірусу з навколишнього середовища [2].

Панлейкопенія найчастіше реєструється в притулках для тварин, де міститься більша кількість тварин, зокрема кошенят, і де постійно з'являються новонароджені тварини. У деяких притулках для тварин спалахи панлейкопенії призводили до високої смертності котів. Водночас повідомляється, що поодинокі випадки котячої панлейкопенії виникають внаслідок інфікування котів спорідненим вірусом ентериту норки або, рідко (менш ніж у 10% випадків), CPV [5].

Передача відбувається фекально-оральним шляхом, а непряма передача через забруднені предмети (головний шлях передачі). Спочатку вірус реплікується в лімфоїдній тканині, після чого поширюється кров'ю по всіх тканинах (віріони та лімфоцити). Інфекція лімфоїдних тканин призводить до некрозу лімфоїдної тканини. Вірус також реплікується в епітеліальних клітинах крипт тонкого кишечника та знищує їх, що призводить до скорочення ворсинок, підвищеної проникності кишечника та мальабсорбції [4]. Тяжкість захворювання залежить від: віку, імунного статусу та супутніх інфекцій (бактеріальні частіше), які збільшують швидкість оновлення клітин кишкового епітелію, посилюючи реплікацію вірусу та руйнування клітин. Інкубаційний період від 2 до 7 діб [3].

Клінічні ознаки панлейкопенії у котів проявляються лихоманкою, апатією, вокалізацію, слабкістю та втратою апетита, в подальшому хвороба прогресує, що характеризується зневодненням, блюванням, іноді водянистою та геморагічною діареєю, та швидкою втратою маси тіла. Смерть зазвичай настає внаслідок ускладнень, пов'язаних із зневодненням, електролітним дисбалансом, гіпоглікемією, крововиливом або бактеріємією та ендотоксемією [3].

У плода, або новонародженого неімунного кошеня FPV може реплікуватися в різних тканинах, які не уражаються у старших тварин. Аборт, вроджені аномалії або безпліддя можуть бути наслідком інфекції на ранніх термінах вагітності. Пізніше у новонароджених приблизно до 1 тижня, вірусне руйнування клітин Пуркінє та клітин-попередників гранулярних клітин, розташованих у зовнішньому зернистому шарі мозочка, призводить до гіпоплазії мозочка. Ознаки мозочкової атаксії є непрогресуючими та найбільш очевидними у

* Науковий керівник – Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

віці 2–3 тижнів, хоча розумові здібності та апетит нормальні. В той же час розвиваються очні ураження, що включають сітчасту дисплазію та дегенерацію, або гіпоплазію зорового нерву [4].

Найпоширенішою аномалією в загальному аналізі крові (ЗАК) за панлейкопенії котів є лейкопенія, яка зумовлена нейтропенією та лімфопенією. Гістопатологічні зміни в кишковому тракті подібні до тих, що описані для інфекції CPV-2, з розширенням крипт та некрозом епітеліальних клітин крипт, накопиченням клітинного дебрису, нейтрофільною інфільтрацією, втратою ворсинок та підслизовим набряком у тонкому та товстому кишечнику [1].

Лікування хворих на панлейкопенію котів включає:

1) антибіотикотерапію (антибіотики широкого спектру дії), оскільки за руйнування ворсинок мікрофлора кишечника потрапляє в кров викликаючи сепсис. Більшість хворих котів гинуть від зневоднення та сепсису, тому це важливий компонент схеми лікування.

2) інфузійну терапію – для відновлення об'єму циркулюючої крові, корекції електролітів, кислото-лужного балансу, підтримка енергетичного обміну (розчин глюкози), зменшення токсикозу. Це важливо, адже тварина втрачає рідину під час блювання, діареї, у кошенят та виснажених тварин розвивається гіпоглікемія, інтоксикація на тлі токсинів мікроорганізмів, які потрапляють у кров з кишечника.

3) прокінетики (найчастіше антагоністи дофамінових рецепторів) – посилюють моторику шлунку та/або кишечника. Вони викликають: релаксацію нижнього сфінктера стравоходу, полегшують випорожнення шлунку, викликає розширення артеріальних судин нирок та брижі.

4) протиблювальні засоби (центральної дії) – діють на хеморецепторну тригерну зону, пригнічуючи центр блювання у довгастому мозку, що є обов'язковим оскільки сприяє відновленню харчування та перистальтики кишечника.

Зважаючи на вищевказане перед практикуючим лікарем постають завдання:

1. Зупинити блювання та змусити кишківник рухатись (наприклад, прокінетик – метоклопрамід, протиблювотний – маропітант).

2. Знизити або прибрати больовий синдром (наприклад, спазмолітик (викликає релаксацію гладких м'язів) – бускопан, або анальгетики центральної дії).

3. Не допустити сепсис. Головне ускладнення – септичне, тому антибіотики варто застосовувати одразу.

Необхідно пам'ятати, що за відсутності блювання ентеральну годівлю треба починати як можна раніше. Також можна застосувати стимулятор апетиту (наприклад, міртазапін) [5].

Профілактика панлейкопенії котів обумовлює раннє введення молозива (колостральний мунітет) та застосуванні вакцини [2]. Необхідно пам'ятати, що вакцинація вагітних маток ослабленими живими вірусними вакцинами може спричинити гіпоплазію мозочка або втрату плоду, тому вагітних маток рекомендовано вакцинувати лише інактивованими вакцинами проти FPV [4].

Отже, успіх боротьби з FPV ґрунтується на профілактиці (вакцинація, гігієна, контроль материнських антитіл) та своєчасній інтенсивній підтримуючій терапії, що значно знижує смертність і поширення хвороби серед популяції котів.

Література

1. Addie D.D., Toth S., Thompson H., et al. Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens. *Vet Rec.* 1998. № 142(14). P. 353–356. <https://doi.org/10.1136/vr.142.14.353>
2. Barrs V.R. Feline panleukopenia: a re-emergent disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019. №49 P. 651–670. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.006>
3. Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat 5th Edition by Jane E. Sykes, 2023. 1802 p.
4. Infectious Diseases of the Dog and Cat. A Color Handbook Edited By J Scott Weese, Michelle Evason, 2019. 328 p.

5. Litster A., Benjanirut C. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *J Feline Med Surg.* 2014. №16. P. 346–353. <https://doi.org/10.1177/1098612X13497738>

Поручинський Б. А., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
 Бойко О. П., кандидат ветеринарних наук, старший науковий дослідник
 Бойко П. К., доктор ветеринарних наук, доцент
 Волинський національний університет імені Лесі Українки, м. Луцьк
 e-mail: petrokboyko7@gmail.com

ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОСТІ СИРОВАТКИ, ОТРИМАНОЇ ДО ОН-АНТИГЕНУ *E. COLI*

В попередніх дослідках нами отримано сироватку проти ОН-антигену β -гемолітичного штаму *E. coli*. Титр аглютининів до ОН-антигену гомологічного штаму становив $1:4267 \pm 540$. [2].

Отриману антиешерихіозну сироватку було досліджено на активність та специфічність у розгорнутій РА (реакції аглютинації) із ОН-антигенами гетерологічних штамів *E. coli* та штамів гетерологічних видів родини Enterobacteriaceae, зокрема *Salmonella enteritidis*, *Proteus vulgaris*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, а також *Pseudomonas aeruginosa*.

В табл. 1 наведено результати цих досліджень.

Таблиця 1

Активність антиешерихіозної сироватки до ОН-антигенів гетерологічних штамів *E. coli* та штамів гетерологічних бактерій в реакції аглютинації

Гетерологічні штами <i>E. coli</i>							Штами гетерологічних видів					
h-1	h-2	h-3	h-4	h-5	b-1	s-1	a-1	S. <i>enteritidis</i>	P. <i>vulgaris</i>	C. <i>freundii</i>	S. <i>marcescens</i>	P. <i>aeruginosa</i>
:2048	:4096	:4096	:2048	:2048	:1024	:2048	:1024	:64	:16	:16	:16	:32

Примітка: h-1... h-5 – штами *E. coli*, отримані від людей (β -гемолітичні);

b-1 – штам *E. coli*, отриманий від великої рогатої худоби (слабо β -гемолітичний);

s-1 – штам *E. coli*, отриманий від свиней (сильно β -гемолітичний);

a-1 – штам *E. coli*, отриманий від птиці (не гемолітичний).

:16... :4096 – граничні розведення досліджуваної антиешерихіозної сироватки (титр), в яких РА була оцінена на 2+.

Із даних, наведених у табл. 1, видно, що активність антиешерихіозної сироватки до ОН-антигенів гетерологічних штамів *E. coli* є високою і в окремих штамів (h-2 і h-3) є майже такою як до ОН-антигену гомологічного штаму, тобто того штаму, на який отримано досліджувану сироватку. Це є свідченням високої специфічності отриманої сироватки.

Дані табл. 1 вказують також на те, що антиешерихіозна сироватка містить аглютиніни і до ОН-антигенів гетерологічних видів бактерій. Зокрема, титр аглютининів до ОН-антигенів *S. enteritidis* становив 1:64, *P. aeruginosa* – 1:32 і *P. vulgaris*, *C. freundii* і *S. marcescens* – 1:16. З одного боку, можна вважати, що ОН-антигени *E. coli*, на які була отримана антиешерихіозна сироватка, мають певну спорідненість із ОН-антигенами гетерологічних видів бактерій.

Щоб досягти високої специфічності антиешерихіозної сироватки, тобто щоб вона не містила антитіл до ОН-антигенів гетерологічних видів мікроорганізмів, сироватку адсорбували один раз 2-мільярдною зависю двічі відмитих 0,85% розчином натрію хлориду формалінізованих мікробних клітин 12-годинної культури *S. enteritidis*. Адсорбування проводили за 37 С впродовж 30 хв. Після цього сироватку центрифугували для осадження аглютинату бактерій і в розгорнутій РА визначали титр аглютининів до ОН-антигенів

гетерологічних видів бактерій і ОН-антигену гомологічного штаму *E. coli* [1].

Така процедура повністю позбавляла антиешерихіозну сироватку від неспецифічних аглютининів. В той же час специфічна активність зменшилася лише на один порядок, тобто адсорбування суттєво не вплинуло на специфічну активність сироватки, але в той же час позбавило її неспецифічних антитіл щодо чужорідних бактеріальних антигенів.

Література

1. Бойко О. П., Сень О. М., Куртяк Б. М., Пундяк Т. О., Бойко П. К. Порівняльна оцінка антигенності аутогенної вакцини проти сальмонельозу телят в РА і РНГА. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2018. 20(79). С. 124–135.
2. Поручинський Б. А., Бойко П. К. Підбір тварин-донорів для виготовлення імунних ешерихіозних діагностичних сироваток. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2025. № 1. С. 67–75.

Різак Ю. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Фещенко Д. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: dollyfdv83@gmail.com

ОЦІНКА ПОШИРЕННЯ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОМАШНІХ КОТІВ ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Вступ. Токсоплазмоз – це зооантропонозний протозойний паразитоз, збудником якого є *Toxoplasma gondii*. Дефінітивним хазяїном виступають представники родини котячих, насамперед домашня кішка (*Felis catus*), у кишечнику якої відбувається статевий цикл розвитку паразита з утворенням ооцист. Вони виділяються у зовнішнє середовище з фекаліями тварини та зберігають інвазійність протягом кількох місяців [2].

За даними численних досліджень, токсоплазмоз є одним із найпоширеніших паразитарних захворювань людини і тварин. Інфікованість населення у світі сягає до 95 %, тоді як у домашніх котів – значно варіює залежно від умов утримання та типу годівлі. Найчастіше зараження відбувається при споживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, а також через контакт із ооцистами з фекалій котів [3, 4].

Проблема токсоплазмозу має важливе ветеринарне та медичне значення. Хоча у більшості котів хвороба перебігає безсимптомно, вони є ключовою ланкою у циркуляції збудника в природі та джерелом інфекції для людини й проміжних хазяїв. Особливу небезпеку становить первинне зараження kota, під час якого відбувається масове виділення ооцист [5].

Актуальність теми зумовлена високою поширеністю інвазії, потенційною загрозою для здоров'я людини (особливо вагітних жінок) та недостатнім рівнем обізнаності власників тварин щодо профілактики. Аналіз сучасних досліджень свідчить про потребу у підвищенні ветеринарного контролю, гігієнічної культури власників котів і вивченні шляхів зменшення екологічного забруднення ооцистами *T. gondii* [1].

Мета роботи: дослідити особливості перебігу токсоплазмозу у домашніх котів, оцінити їхню роль у поширенні збудника та визначити основні заходи профілактики.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили у 2024 році на базі ветеринарної клініки «Ветеринарна практика» (м. Нетішин) у співпраці з діагностичною лабораторією «GreenLab» (м. Чорноморськ).

У дослідження було включено 25 домашніх котів різного віку (6 місяців – 8 років), порід і статі. У кожної тварини зібрано анамнез із урахуванням умов утримання, типу годівлі, наявності контакту з гризунами, сирим м'ясом або зовнішнім середовищем. Під час клінічного огляду оцінювали температуру тіла, стан слизових оболонок, апетит, активність, консистенцію фекалій, а також можливі ознаки ураження очей і дихальної системи (рис. 1).

Серологічні дослідження на антитіла до *Toxoplasma gondii* проводили з використанням комерційного набору *Toxoplasma Ab* (Vet Expert, Україна). Біоматеріалом слугувала венозна кров котів, отримана з передньої або задньої лапи. Аналіз визначав наявність антитіл класів IgM та IgG до *T. gondii*, що дозволяє диференціювати гостру інфекцію (IgM) від перенесеної або хронічної (IgG). Дослідження виконували відповідно до інструкції виробника, з дотриманням усіх правил роботи з біологічними матеріалами.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). ДНК *T. gondii* визначали у крові та фекаліях методом ПЛР у реальному часі з використанням набору *AmpliSens® Toxoplasma gondii-FRT* (НВО «ІнтерЛабСервіс», Україна).

Екстракцію ДНК проводили за допомогою набору *DNA-sorb B* (АмпліСенс) згідно з інструкцією виробника. Реакції ампліфікації виконували на термоциклері *CFX96 Touch™ Real-Time PCR Detection System* (Bio-Rad, США).

Копроовоскопічне дослідження. Зразки фекалій досліджували флотаційним методом за Фюллеборном із використанням насиченого розчину NaCl (щільність 1,18). Ідентифікацію ооцист *T. gondii* проводили під світловим мікроскопом Leica DM500 (Leica Microsystems, Німеччина) при збільшенні $\times 400$ (рис. 2).



Рис. 1. Клінічно хворий на токсоплазмоз кіт готується до діагностичних досліджень

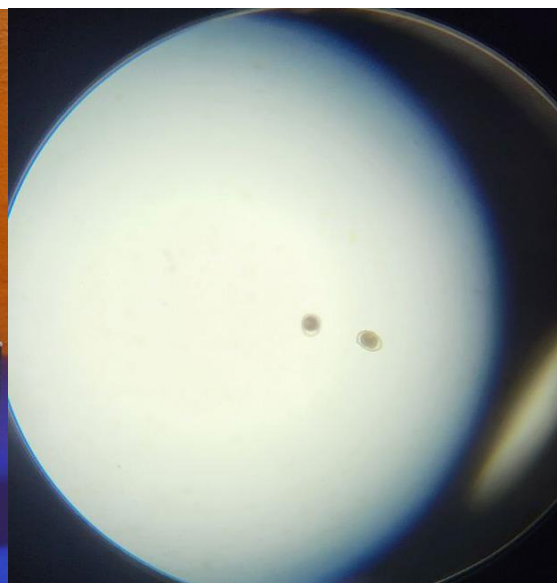


Рис. 2. Ооцисти *T. gondii* з фекалій кота ($\times 150$)

Статистичний аналіз. Результати обробляли методами описової статистики із розрахунком відсоткових співвідношень, середніх значень (M) та стандартних відхилень (m). Статистичну обробку даних здійснювали в програмі MS Excel 2019.

Для тварин із клінічними проявами застосовували лікувальну схему на основі триметоприму/сульфаметоксазолу (15 мг/кг двічі на добу, перорально, 4 тижні) у поєднанні з підтримувальною терапією (гепатопротектори «Гептрал», пробіотики «ПробіоВет», імуномодулятор «Гамавіт»). Ефективність оцінювали за динамікою клінічного стану тварин протягом лікування.

Результати досліджень. У ході проведеного дослідження було обстежено 25 домашніх котів різного віку та умов утримання (віком від 6 місяців до 8 років). У 60% тварин відзначалися фактори ризику інвазії – регулярний контакт із вулицею, полювання на гризунів або споживання сирого м'яса.

Під час клінічного огляду лише у 4 котів (16%) спостерігалися симптоми, сумісні з токсоплазмозом: підвищення температури, млявість, зниження апетиту, періодична діарея. У двох молодих тварин фіксувалися ознаки ураження очей (кон'юнктивіт, увеїт). Проте у більшості випадків перебіг інфекції був безсимптомним.

Серологічне дослідження крові показало, що антитіла до *T. gondii* виявлено у 12 із 25 котів (48%). Із них:

- IgM-позитивні (ознака гострої інфекції) – 3 тварини (12%);
- лише IgG-позитивні (перенесене або латентне зараження) – 9 тварин (36%).

ПЛР-дослідження біоматеріалу (крові та фекалій) підтвердило наявність ДНК *T. gondii* у 4 випадках (16%), що корелює з наявністю IgM у сироватці. Копроовоскопічне дослідження виявило ооцисти лише у 2 котів, які нещодавно перенесли первинне зараження. Це підтверджує короткий період виділення ооцист (до трьох тижнів після інфікування) і низьку ефективність цього методу для рутинної діагностики.

Для лікування тварин із клінічними проявами застосовували комбінацію триметоприму та сульфаметоксазолу (15 мг/кг кожні 12 год протягом 4 тижнів). Поліпшення загального

стану спостерігалось на 5–7 добу терапії, клінічне одужання – через 3–4 тижні. Додатково призначали підтримувальну терапію (гепатопротектори, пробіотики, імуномодулятори), що сприяло відновленню апетиту та активності тварин.

Отримані результати свідчать, що токсоплазмоз у більшості котів перебігає латентно, однак тварини залишаються потенційним джерелом зараження для людини. Це підкреслює необхідність регулярного серологічного моніторингу домашніх котів, особливо тих, що мають доступ до сирого м'яса або зовнішнього середовища.

Висновки:

1. Проведені дослідження підтвердили високу поширеність токсоплазмозу серед домашніх котів – серопозитивними виявлено майже половину обстежених тварин (48%), що свідчить про значну циркуляцію *Toxoplasma gondii* у популяції.

2. У більшості котів інфекція мала латентний перебіг без клінічних ознак, проте тварини залишалися потенційними джерелами зараження, особливо у період первинного інфікування, коли відбувається масове виділення ооцист.

3. Найбільш інформативними методами діагностики виявилися серологічні дослідження (IgM, IgG) та ПЛР, тоді як копроовоскопія має обмежену діагностичну цінність через короткий період виділення ооцист.

4. Застосування комбінації триметоприму та сульфаметоксазолу продемонструвало позитивний терапевтичний ефект у тварин із клінічними проявами, особливо за поєднання з підтримувальною терапією.

5. Отримані результати підкреслюють необхідність профілактичних заходів, спрямованих на запобігання зараженню котів (*заборона сирого м'яса, обмеження полювання, щоденне прибирання туалету*) та підвищення рівня обізнаності власників щодо зоонозного ризику токсоплазмозу.

Література

1. Кудрявченко О. П. Діагностика токсоплазмозу котів і собак : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.11. Львів, 2016. 20 с.
2. Протозойні хвороби м'ясоїдних тварин / Дубова О. А., Фещенко Д. В., Бахур Т. І., Антіпов А. А., Згозінська О. А., Дубовий А. А. ; за ред. О. А. Дубової; вид. 2-ге, переробл. і доп. Біла Церква : Білоцерківдрук, 2021. 257 с.
3. Dubey J. P., Murata F. H. A., Cerqueira-Cézar C. K., Kwok O. C. H. Recent epidemiologic and clinical *Toxoplasma gondii* infections in wild canids and other carnivores: 2009-2020. *Veterinary parasitology*. 2021. № 290. P. 109337. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109337>
4. Flegr J., Prandota J., Sovičková M., Israili Z. H. Toxoplasmosis--a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *PloS one*. 2014. № 9(3). P. e90203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090203>
5. Jones J. L., Parise M. E., and Fiore A. E. [Neglected parasitic infections in the United States: toxoplasmosis](#). *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2014. Vol. 90, № 5, P. 794–799. DOI:[10.4269/ajtmh.13-0722](https://doi.org/10.4269/ajtmh.13-0722)

Романишина Т. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

Лахман А. Р., доктор філософії PhD

Бегас В. Л., кандидат ветеринарних наук, доцент

Поліський національний університет, м. Житомир

e-mail: polissiauniver.edu.ua

ПРОТИВІРУСНИЙ ІМУНІТЕТ ЯК КЛЮЧОВИЙ ЧИННИК БІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ТА ЕПІЗООТИЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ У ТВАРИННИЦТВІ

Вступ. Сучасне тваринництво характеризується високою інтенсивністю виробництва, що супроводжується зростанням ризиків поширення вірусних інфекцій. Біологічна безпека та біозахист тваринницьких господарств залежать від рівнів, як противірусного, так і протибактеріального імунітету поголів'я, адже саме імунна система визначає здатність організму протидіяти патогенним агентам без розвитку масових епізоотій [5]. В умовах глобалізації, інтенсифікації тваринництва та зміни клімату особливого значення набуває розуміння механізмів противірусного імунітету для формування ефективних програм профілактики, вакцинації та контролю інфекційних хвороб. Противірусний імунітет слід розглядати як стратегічний ресурс системи біозахисту тваринництва, що має вирішальне значення для сталого розвитку галузі в умовах сучасних викликів.

Мета дослідження – короткий аналіз механізмів противірусного імунітету тварин та їх значення у забезпеченні біологічної безпеки, біозахисту й епізоотичного благополуччя тваринництва.

Матеріал і методи дослідження. Дані наукових джерел вітчизняних та закордонних авторів.

Результати дослідження. Віруси, попри відносну структурну простоту, мають складну антигенну організацію, що визначається наявністю різних поверхневих білків кожен з яких включає декілька антигенних детермінант або епітопів. Саме поверхневі антигени-рецептори відіграють провідну роль у запуску імунної відповіді та формуванні імунологічної пам'яті [1]. Водночас внутрішні антигени та ферменти вірусів, хоча й не здатні формувати стійкий захист, спричиняють алергенний та токсичний вплив на макроорганізм, що відображається на патогенезі інфекції.

Противірусний імунітет у тварин має низку специфічних особливостей у порівнянні з реакціями на бактеріальні патогени [1,3]. Це зумовлено існуванням вірусів як у позаклітинній (віріон), так і у внутрішньоклітинній (комплекс вірус-клітина) формах. Вільні вірусні частки інактивуються переважно антитілами, які блокують вірусні рецептори та стимулюють фагоцитоз, унеможливаючи проникнення до клітин-мішеней [2]. Водночас на внутрішньоклітинному етапі провідна роль належить Т-лімфоцитам і НК-клітинам, які розпізнають та знищують інфіковані клітини шляхом індукції апоптозу за допомогою перфоринів і фрагментинів [1].

Важливою ланкою захисту є цитокінова регуляція, зокрема активність інтерферонів, що забезпечують міжклітинну координацію та стримують реплікацію вірусів. Сукупність цих механізмів визначає індивідуальну резистентність тварин, а також ефективність вакцинних програм.

Важливим аспектом противірусного захисту є формування комплексних імунних реакцій за участі як неспецифічних факторів резистентності, так і адаптивної імунної відповіді. До перших належать бар'єрні механізми, активація фагоцитів та синтез природних кілерів, які забезпечують швидке обмеження поширення інфекції [1]. Адаптивний імунітет, у свою чергу, передбачає специфічне розпізнавання вірусних антигенів та формування спрямованих гуморальних і клітинних реакцій [3]. Взаємодія цих компонентів створює багаторівневу систему контролю, яка не лише знижує вірусне навантаження на організм, але

й мінімізує ризик переходу інфекції у латентну або хронічну форму, що особливо важливо для забезпечення епізоотичного благополуччя у тваринництві.

Імунна пам'ять, сформована після вакцинації або перенесеної інфекції, є ключовим чинником у підтриманні біобезпеки тваринницьких господарств [4]. Саме завдяки вакцинації вдається запобігти розвитку масових епізоотій, зменшити економічні збитки та забезпечити стабільність у виробництві продукції тваринного походження. Крім того, тривале збереження імунологічної пам'яті забезпечує формування колективного (популяційного) імунітету у стаді, що значно підвищує рівень епізоотичного благополуччя. Важливо зазначити, що ефективність цього механізму залежить від якості вакцинних препаратів, дотримання програм імунопрофілактики та належних умов утримання тварин, які запобігають імунодепресії та зниженню резистентності організму [4].

Таким чином, формування ефективного противірусного імунітету розглядається не лише як індивідуальний захисний механізм організму, але і як складова системи біобезпеки, що запобігає поширенню інфекцій у популяціях тварин. На рівні організму ефективна імунна відповідь запобігає розвитку хвороби, сприяє пригніченню реплікації вірусів та зменшує їх виділення у зовнішнє середовище. На популяційному рівні тварини з напрацьованою імунною пам'яттю формують колективний імунітет, що перешкоджає масовому поширенню збудника та обмежує циркуляцію вірусів у стаді. У масштабах господарства такий імунітет стає невід'ємною частиною системи біозахисту, знижуючи залежність лише від зовнішніх ветеринарно-санітарних заходів і посилюючи внутрішні бар'єри біологічної безпеки.

Висновки. Противірусний імунітет є комплексною системою взаємодії клітинних і гуморальних механізмів, яка забезпечує знешкодження вірусів як на позаклітинному, так і на внутрішньоклітинному рівні.

Розуміння молекулярних та клітинних механізмів імунної відповіді дозволяє вдосконалювати стратегії вакцинації та імунопрофілактики у тваринництві.

Вакцинація виступає ключовим інструментом формування імунологічної пам'яті, що є основою біологічної безпеки господарств.

Ефективне управління противірусним імунітетом у поголів'ї сприяє запобіганню епізоотій, зменшенню економічних втрат та забезпеченню епізоотичного благополуччя.

Література

1. An evolutionary perspective to innate antiviral immunity in animals / Marques J. T., Meignin C., Imler J. L. *Cell Reports*, 2024. № 43(9). <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2024.114678>
2. Antibodies to combat viral infections: development strategies and progress / Pantaleo, G., Correia, B., Fenwick, C., Joo, V. S., Perez, L. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2022. № 21(9). P. 676–696. <https://doi.org/10.1038/s41573-022-00495-3>
3. Hope J. L., Bradley L. M. Lessons in antiviral immunity. *Science*. 2021. № 371(6528). P. 464–465.
4. Multiple levels of immunological memory and their association with vaccination / Bugya Z., Prechl J., Szenasi T., Nemes E., Bacsı A., Koncz G. *Vaccines*, 2021. № 9(2). P. 174.
5. Nesterenko O. M. Aspects of biosafety and biosecurity in poultry. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2024. № 26(114). P. 27–32. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11405>

Соколюк В. М., доктор ветеринарних наук, професор

Криця Я. П., кандидат ветеринарних наук, доцент

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ

e-mail: vmsokoluk@gmail.com iana.kritsyia@gmail.com

Бойко О. П., кандидат ветеринарних наук, старший науковий дослідник

Волинський національний університет імені Лесі Українки, м. Луцьк

e-mail: 1bop.ua@gmail.com

Джміль В. І., кандидат ветеринарних наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет м. Біла Церква

e-mail: 98969@i.ua

АСПЕКТИ ПРЕВЕНТИВНОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ У МОЛОЧНОМУ СКОТАРСТВІ

Вступ. Використання сучасних інтенсивних технологій, впровадження наукових досягнень та інновацій у молочне скотарство сприяє сталому розвитку цієї галузі. Це дозволяє підвищувати продуктивність корів та дає можливість виробляти безпечну та якісну продукцію. Сучасний рівень виробництва молока в більшості сільськогосподарських підприємств нашої країни свідчить про інтенсифікацію галузі молочного скотарства [6].

За інтенсивних технологій коровам не завжди створюються комфортні умови догляду й утримання, що у комплексі з незбалансованою годівлею призводить до розладів травлення, порушення метаболічних процесів, відтворної функції, ослаблення імунітету, зниження продуктивності та економічних збитків [5].

Очевидна актуальність вивчення цих проблем реалізується в концепції превентивної ветеринарної медицини.

Мета дослідження – оцінити значення превентивної ветеринарної медицини у молочному скотарстві.

Матеріали і методи досліджень. Ознайомилися з результатами сучасних наукових досліджень, провели їх аналіз і теоретичне обґрунтування щодо ветеринарної превенції за технології виробництва молока.

Результати досліджень. Реалії сьогодення вимагають від фахівців молочної галузі впровадження у виробництво нової стратегії профілактичного напрямку. Необхідно активніше і всебічно організовувати роботу щодо збереження здоров'я корів, звести до мінімуму економічні збитки, що виникають на цьому ґрунті. Саме тому важливо поєднувати проведення планових ветеринарних заходів з організації технологічних процесів виробництва молока в господарствах [8].

Необхідно розробляти і впроваджувати науково-обґрунтовані заходи попередження та ліквідації заразних захворювань тварин, особливо хвороб спільних для тварин та людей (зоонози та антропозоонози), емерджентних хвороб, харчових токсикоінфекцій. При цьому слід враховувати наявність факторів, що сприяють загостренню ризиків виникнення і поширення інфекцій. До таких відносять епідеміологічні, антропогенні, екологічні, економічні та господарські. З метою вчасного попередження заразних захворювань важливо проводити скринінгові дослідження за одним або декількома показниками, результати яких в більшості випадків є підґрунтям для об'єктивного прогнозування спалахів того чи іншого захворювання [4].

В основі загальних ветеринарно-профілактичних заходів лежить попередження. Такий підхід дає можливість і в той же час зобов'язує фахівців галузі тваринництва вносити відповідні корективи в усі ланки технології виробництва молока. За поетапної реалізації такого плану є можливим поєднання низки інших чинників, зокрема таких як охорона довкілля, якість води і систем водопостачання, забезпечення водою молочного стада,

добробут, менеджмент, економіку тощо. Всі вони постійно впливають на здоров'я кожної тварини зокрема і стада в цілому [3].

Висока продуктивність притаманна лише здоровим коровам. Їх здоров'я забезпечується постійною адаптацією і реактивністю організму до умов довкілля, адекватною реакцією на різні стресові чинники. Перспективними залишаються інтенсивні технології, які відповідають вимогам «п'яти свобод» [1].

Менеджмент здоров'я дійного стада починається із визначення клінічного стану корови і перенесення фокусу своєї діяльності в цілому на стадо, яке з цієї позиції розглядається, як структурна одиниця. Тут незаперечно діє аксіома – кожна виявлена хвора тварина на ранніх стадіях зменшує витрати в майбутньому. Це перший рівень управління станом здоров'я поголів'я корів.

Програма ветеринарного менеджменту дійного стада (VNHМ – Veterinary herd health management) забезпечує здоров'я тварин, їх добробут, орієнтує діяльність лікаря ветеринарної медицини на превентивні методи і засоби щодо захворювань корів [7].

Молочне господарство під час війни, яку розв'язала російська федерація переживає занепад. Руйнування галузі унеможливорює інвестиційний розвиток із-за втрати поголів'я корів (загибелі, вимушена вибраковка із осколковими пораненнями, травмами під час обстрілів), скорочення виробництва вітчизняної молочної продукції [2].

Висновки. Філософія превентивної ветеринарної медицини суттєво відрізняється у прифронтових зонах та тимчасово окупованих територіях, де коливання соціально-економічної стабільності ускладнює ветеринарний нагляд і контроль. Тому в умовах сьогодення фахівці ветеринарної медицини повинні вивчати й впроваджувати всі доступні превентивні засоби і методи, як невід'ємний і перспективний напрямок з метою попередження захворювань, підтримки і зміцнення здоров'я корів.

Література

1. Біоетичні основи превентивної ветеринарної медицини у молочному тваринництві / В.І. Козій, В. М. Соколюк, Н. В. Козій, С. В. Черняк. *Наук. вісн. Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Сер. Вет. науки.* 2016. Т. 18, № 4(72). С. 27–31.
2. Слободянюк Н.О. Вплив воєнних дій на фінансову та інвестиційну діяльності молокопереробних підприємств України. *Наукові праці Міжрегіональної академії управління персоналом. Економічні науки.* 2023. Вип. 3. С. 110–118.
3. Соколюк В.М., Лігоміна І.П. Основи превентивної ветеринарної медицини та забезпечення добробуту сільськогосподарських тварин : навчальний посібник. Житомир : Новоград, 2023. 80 с.
4. Analysis of spatial and temporal dynamics of epizootic process of blackleg in Ukraine / P.K. Boiko, V.M. Sokolyuk, O.P. Boiko [et al.]. *Ukrainian Journal of Ecology.* 2020, Vol. 10(2). P. 170–176.
5. Homeostasis indicators in cows before ostrus synchronization and their influence on the fertilization rate / A. Y. Kraevskiy, V. M. Sokolyuk, O. M. Chekan [et al.]. *Ukrainian Journal of Ecology.* 2020. Vol. 10(6). P. 112–117.
6. Influence of technological factors on milk quality indicators / V. M. Sokoliuk, V. B. Dukhnytsky, T. V. Krupelnytsky [et al.]. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки.* 2022. Т. 24, № 105. С. 37–43.
7. Krupelnytsky T., Sokoliuk V. Influence of cow keeping and milking technologies on sanitary and hygiene indicators of raw milk. *Scientific Progress & Innovations.* 2023, 26(3). P. 69–75.
8. Sokolyuk V., Ligomina I., Dukhnytskyi V., Boyko P., Dzhmil V., Boltyk N. Indigestible foreign bodies in feed for livestock and preventive measures in farm conditions. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences.* 2023. 25(109), P. 95–102.

Сосницький О. І., доктор ветеринарних наук, професор

Зажарський В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Оржинська М. С., асистент

Усєєва Н. Г., старший викладач

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: zazharskiyv@gmail.com

ЛЕТАЛЬНА ДІАРЕЯ НЕОНАТАЛЬНИХ ПОРОСЯТ КОРОНАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Вступ. Інфекційні патології з діарейним синдромом поросят розповсюджені повсюдно, при цьому важкість патогенезу захворювання та інтенсивність летальності проявляється з різним ступенем вираженості в залежності від патогенних потенцій збудника. Серйозне епізоотичне значення в структурі захворюваності поросят з високою летальністю на дебютному етапі життя має епідемічна діарея свиней [1-3].

Епідемічна діарея свиней (ЕДС) – контагіозне, гостро перебігаюче захворювання свиней, переважно неонатальних поросят з патогномонічним діарейним синдромом – водянистою діареєю, дегідратацією, інтоксикацією, виснаженням і масовою загибеллю поросят в перші 5-7 діб життя. Збудник – *Porcine epidemic diarrhea virus (PEDV)*.

Синоніми для *PEDV* – інфекції: епідемічна діарея поросят – ЕДП; епізоотична діарея свиней – ЕДС; ТГС-подібне захворювання; *Porcine epidemic diarrhea swine (PEDS)*; *Womiting and wasting disease in piglets* (англ.); *Erbrechen und Kummern beim Saugferkel* (нім.) [3, 4].

Вперше ЕДС, як окрему нозологічну одиницю описали в Англії в 1971 році і з тих пір збудник розповсюдився на Європейському континенті, південно-східній Азії і північній Америці. Вірусну природу захворювання встановили Pensaert M.B. і Dobouck в 1989 році. Збудник індукує емердженту інфектопатологію у свиней з масштабними ензоотіями летальної діареї у неонатальних поросят [3-5].

Збудник ЕДС – це оболонковий РНК-вмісний вірус родини *Coronaviridae*, роду – *Alphacoronavirus*, виду – *PEDV*. Розрізняють два типи вірусу: перший тип викликає діарею у свиней на відгодівлі всіх вікових груп; другий тип – тільки у неонатальних поросят з високою летальністю. *PEDV* не створює перехресний імунітет з іншими кишковими коронавірусами і уражає тільки свійських свиней. Головне джерело інфекції – хворі і перехворілі-реконвалесcentи, які виділяють вірус з фекаліями. Зараження відбувається фекально-оральним шляхом в результаті прямого або опосередкованого (через фактори передачі) контакту зі збудником [2, 3].

Мета дослідження: вивчити етіопатогенез та епізоотологічну ситуацію з вірусної інфектопатології неонатальних поросят з діарейним синдромом і високою летальністю в перший тиждень життя та розробити протиепізоотичні засоби боротьби та профілактики.

Матеріали і методи дослідження. Звітна документація головного управління Держпродспоживслужби в Дніпропетровській області епізоотологічного моніторингу інфектопатології неонатальних поросят з діарейним синдромом та вивчення спеціальної наукової літератури з проблеми зоонозних захворювань вірусної етіології. Лабораторне моделювання *PEDV*-інфекції на неонатальних поросятах польовим збудником та теоретична розробка та апробація методології боротьби та профілактики *PEDS*.

Результати дослідження. За науковими даними сучасних вірусологічних досліджень вивчено біологію онтогенезу *PEDV* в цитоплазмі чутливих клітин та встановлено детальну фізико-хімічну структуру віріонів збудника.

Морфологія. Плеоморфні, частіше сферичні вірусні частинки діаметром (D)=95-190 (M=130) нм, складаються з нуклеокапсиду гвинтвної симетрії і ЛПО (ліпопротеїнова

оболонка, капсид, пеплос, envelope) на поверхні якої знаходяться радіальні булавовидні виступи (пепломери), довжиною 18-23 нм, які формують «корону», що нагадує сонячні протуберанці.

Фізико-хімічні властивості. Плавуча щільність PEDV в градієнті сахарози 1,18 г/см³. Вірус чутливий до ефіру, хлороформу, жиророзчинників, детергентів, ультрафіолетового випромінювання (УФВ), швидко інактивується 0,03 % розчином формальдегіду (ФА), втрачає інфекційність за 60 °С через 30 хв, за 4 °С стабільний при рН 4,0-9,0, а за 37 °С – при рН 6,5-7,5.

Структурні білки. До складу ЛПО входять три структурні білки – S, E, M та до складу core (серцевина) – білок N:

S (spike) – поверхневий пепломерний глікопротеїн;

E (envelope) – негліколізований білок ЛПО;

M (membrane) – великий мембранний глікопротеїн

N (nucleocapsid) – негліколізований білок, разом з РНК формує гвинтівний нуклеокапсид – РНП (рібонуклеопротеїн) D=9-11 нм.

Неструктурний білок. Єдиним неструктурним білком (один ген) є ORF3.

Структура генома. Геном представлений єдиною моногвинтійною лінійною позитивною РНК довжиною у референтного штаму CV 777 – 28033 нуклеотида, де ідентифіковано 7 генів. Всі штами PEDV ізольовані в різних країнах світу практично ідентичні за антигенною структурою і представляють один серотип вірусу.

Репродукція вірусу. Вірус проникає у чутливі клітини шляхом адсорбційного ендоцитозу. Після депротейнізації клітинними ферментами (що можливо лише в пермісивних клітинах) геномна РНК прикріплюється до рибосом і транлює генетичну інформацію в процесі синтезу вірусіндукованих білків (РНК-залежна РНК-транскриптаза, РНК-репліказа та ін.) впродовж 5-6 годин.

Реплікація вірусної +РНК відбувається на реплікативних комплексах, які складаються з +РНК і – РНК (два ланцюги). Це ферментативний процес, який відбувається в два етапи. При транскрипції геномної +РНК синтезується коментарна – РНК, а далі синтезується віріонна +РНК. Гвинтівний нуклеокапсид формується в цитоплазмі заражених клітин за рахунок взаємодії +РНК і N-білка і виникає рибонуклеопротеїн (РНП). Віріони брукуються від мембрани шорсткого ендоплазматичного ретикулуму (ШЕР) або комплексу Гольджі. У неонатальних поросят вихід зрілих віріонів супроводжується лізісом клітин, у дорослих свиней – без деструкції клітин.

Культивування. Вірус культивують на неонатальних поросятах і КК (культурах клітин).

Поросят заражають перорально інокуляцією кишкового матеріалу від хворих на ЕДС тварин.

Для адаптації PEDV до КК необхідно провести часткову деструкцію S-білка додаванням до культуральної рідини трипсину (~ 1-2 мкг/мл). Це призводить до розщеплення S-білка на дві фракції, які здатні до адсорбції на ентероцитах тонкого кишечника. Найкращими КК для вірусу є VERO (КК з нирок зеленої мартини). Репродукція вірусу супроводжується цитопатичним ефектом (ЦПЕ), що проявляється в вакуолізації клітин моношару і формуванні синцитію (симпластів), гігантських клітин з великою кількістю ядер (десятки). Адаптований до VERO вірус вже здатний репродукуватись в лініях клітин свиного і несвиного походження.

Діагностика. Клініко-епізоотологічний діагноз на ЕДС потребує лабораторного підтвердження. Етіологічний діагноз інструментальними методами встановлюють на підставі виявлення антигенів вірусу або противірусних антитіл. Для цього використовують: ЕМ, ІЕМ, РІФ (МФА), ІФА (ELISA), RT-PCR, імунохроматографію на нітроцелюлозних мембранах з імобілізованими моноклональними антитілами.

Методи боротьби і профілактики. Особливістю патогенезу ЕДС є те, що поросята

заражаються вірусом відразу після народження і збудник починає репродукуватись в ентероцитах. Епітеліальні клітини тонкого кишечника гинуть, десквамують і починається запалення з усім комплексом пошкоджень діарейного типу з летальними наслідками через 3-5 діб. Тому єдиний захист – це створення колострального місцевого імунітету слизових оболонок за допомогою молозива з високими титром специфічних противірусних антитіл. Досягти цього можливо двома шляхами – зворотнім згодовуванням або імунізацією супоросних свиноматок. Колостральний імунітет надійно захищає неонатальних поросят від зараження і загибелі.

Висновки

1. Для створення колострального імунітету у неонатальних поросят проти ЕДС потрібно використовувати метод зворотнього згодовування супоросним свиноматкам за три-чотири тижні до опоросу інфікованого біоматеріалу (фекалії або подрібнений кишечник хворих) для синтезу антитіл і накопичення їх в молозиві.

2. Для тотального витіснення епізоотичних варіантів PEDV з поголів'я свиней санованої ферми необхідно проводити специфічну імунізацію інактивованими, атенуйованими або рекомбінантними вакцинами та ретельну багаторазову дезинфекцію і дератизацію тваринницьких приміщень.

Література

1. Boonsoongnarn P., Boonsoongnarn A., Pongchairerk U. et al. The comparison of villous damage at different ages of piglets infected with porcine epidemic diarrhea virus. *Chiang Mai Veterinary Journal*. 2018. Vol. 16, № 1. P. 37–46.

2. Chen Q., Gauger P. C., Stafne M. R. et al. Pathogenesis comparison between the United States porcine epidemic diarrhoea virus prototype and S-INDELvariant strains in conventional neonatal piglets. *Journal of General Virology*. 2016. Vol. 97. P. 1107–1121.

3. Emergent properties and propagation pathways of the PEDV field isolate in the model experiment / Masiuk D.M., Sosnitskiy O.I., Nedzvetsky V.S. et al. Development of natural sciences in countries of the European Union taking into account the challenges of XXI century: Collective monograph. Lublin: *Izdevnieciba «Baltija Publishing»*. 2018. P. 330–356.

4. Jung K., Eyerly B., Annamalai T. et al. Structural alteration of tight and adherens junctions in villous and crypt epithelium of the small and large intestine of conventional nursing piglets infected with porcine epidemic diarrhea virus. *Veterinary Microbiology*. 2015. Vol. 177. P. 373–378.

5. Ma S., Wang L., Huang X. Oral recombinant *Lactobacillus* vaccine targeting the intestinal microfold cells and dendritic cells for delivering the core neutralizing epitope of porcine epidemic diarrhea virus. *Microbial Cell Factories*. 2018. Vol. 17. P. 1–12.

Сюсюк В. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Бібен І. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: bibenvet@ukr.net

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ У КРОЛІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПІДТИПУ ЗБУДНИКА

Вступ. Пастерельоз (*Pasteurellosis*) – це емерджентне, особливо небезпечне зоонозне високо контагіозне інфекційне захворювання кролів, що викликається за інвазії та колонізації макроорганізму прокаріотами *Pasteurella multocida*. За визначником бактерій Берджи виділяють три підвиди (*spp.*) пастерел – *P. multocida ssp. septica*; *P. multocida ssp. multocida*; *P. multocida ssp. gallicida*, які містять специфічні капсульні антигени і поділяються в РНГА на наступні сероваріанти: *B*, *F* (*ssp. septica*), *D* (*ssp. multocida*) і *A* (*ssp. gallicida*). За інфікування чутливих неімунних тварин в залежності від підвидової приналежності (відповідного сероваріанту за капсульним антигеном), вірулентності прокаріот та імунобіологічної неспецифічної резистентності інфікованого макроорганізму виникає адекватний біологічним властивостям збудника патогенез пастерельозної інфектопатології – за класичним або факторним типом епізоотичного процесу [1, 2, 5].

Пастерельоз у кролів, як і у інших ссавців, може перебігати в блискавичній, гострій, підгострій і хронічній формах та поліморбідним симптомокомплексом, або безсимптомно. Перехворіли тварин-рековалесценти та безсимптомні-носії збудника представляють скриту епізоотологічну небезпеку в розповсюдженні заразного начала. Персистенція некультивуючих форм прокаріот, як загальнобіологічного явища, та збудників зі зниженими вегетативними здібностями і слабковірулентними потенціями призводить до хибнонегативного оцінювання епізоотичної ситуації з пастерельозної інфекції кролів [2-4].

Найчастіше комплекс симптомів характеризується пневмоентеритом, респіраторним або діарейним синдромами і септичними явищами з швидкою загибеллю, іноді безсимптомно. Але незважаючи на поліморбідний прояв пастерельозної інфекції у кролів, найбільш важкими клінічним перебігом пастерельозної інфекції є крупозна лобарна пневмонія і гемосептицемія. з блискавичною загибеллю тварин [1, 3].

Мета дослідження: вивчити особливості інфекційного процесу пастерельозної інфекції у кролів в залежності від підвидових характеристик бактопатогену в кореляції з впливом зовнішніх чинників і умов утримання.

Матеріали і методи дослідження. Офіційальні матеріали державної звітності головного управління Держпродспоживслужби в Дніпропетровській області та епізоотологічний аналіз інфекційної ситуації за інфектопатологією кролів пастерельозної етіології в порівняльній з найбільш значущими заразними захворюваннями людей і тварин для визначення загальних епізоотологічних закономірностей функціонування паразитарних систем інфектопатоген-прокаріот в популяції чутливих багатоклітинних еукаріот у вигляді факторного або класичного перебігу інфекційного процесу в контексті постулатів Коха, та ревізії триади Генле-Коха на сучасному рівні розвитку інфектології.

Результати дослідження. На підставі власних експериментальних досліджень інфектопатології пастерельозної етіології індукованої різними підтипами збудника та клініко-епізоотологічних спостережень і варіаційної обробки кількісних показників захворюваності було встановлено неоднорідне перебігання захворювання, які мали ознаки факторного і класичного типів епізоотичного процесу. Найбільш розповсюдженим типом пастерельозного ураження була інфектопатологія індукована підтипом *gallicida*, що опосередковує важкий патогенез гострого та підгострого перебігу з високою летальністю,

іноді з переходом у хронічну форму. Реконвалесценція і довготривале носійство збудника досить розповсюджено явище і є основою формування стаціонарно неблагополучних пунктів з циркуляцією пастерел підтипу *gallicida*. За комплексом біологічних ознак пастерельозну інфекцію кролів індуковану цим підтипом можна віднести до факторної інфектопатології з безестафетною передачею збудника в стаціонарно неблагополучних вогнищах.

В результаті багаторічного вивчення інфектопатології тварин і людей в глобальному масштабі, в першу чергу таких важко перебігаючих особливо небезпечних емерджентних інфекцій тварин і людини, як сибірка, пастерельоз і туберкульоз, була проведена ревізія вчення Р. Коха про етіологію заразних хвороб, на підставі чого оптимізували і модифікували тріаду Генле–Коха. У сучасній версії редакції коховських постулатів класичного вчення за етіологічні фактори і епідеміологію заразних захворювань, було прийнято положення про два типи епізоотичного процесу, а саме – факторний і класичний тип епізоотичного процесу, з естафетною і безестафетною передачею збудника інфекційної патології.

За класичної форми епізоотичного процесу збудник не зустрічається в організмі здорових тварин, а проникає в нього ззовні і є облігатно патогенним, організм тварини є потенційно можливим хазяїном. *P. multocida ssp. septica* у кролів викликає класичний тип епізоотичного процесу у вигляді летальної гемосептицемії, імунізація ефективна.

Факторні інфекції – це захворювання, основною особливістю яких є невідповідність між взаємодією збудника і сприйнятливості організму, і неадекватним розвитком клінічних ознак та уражень. Резервуарний бактопатоген виконує роль «кінцевого ефектора» в патогенезі захворювання, розвиток якого залежить від стану імунобіологічної резистентності макроорганізму. *P. multocida ssp. gallicida* & *ssp multocida* активізується, починає колонізувати слизові оболонки і викликає важкий пневмоентерит в результаті зниження місцевої і загальної імунобіологічної резистентності внаслідок порушення ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних умов утримання. Збудник при цьому перманентно циркулював в стаді в організмі реконвалесцентів і носіїв. Боротьба з такою формою пастерельозу кролів потребує комплексного підходу і антигенно тотожних специфічних біопрепаратів регіонарного походження.

Висновки

1. Пастерельозна інфектопатологія на кролях перебігає в залежності від підвидової приналежності збудника та загального стану імунобіологічної резистентності тварини у формі факторного або класичного типу інфекційного процесу.

2. Найпоширенішими інфектопатогенами пастерельозної природи є *P. multocida ssp. gallicida* & *ssp multocida*, що індукують захворювання за факторним типом епізоотичного процесу і важко піддаються протиепізоотичним засобам боротьби.

3. *P. multocida ssp. septica* викликає важкий швидкоплинний септичний патогенез захворювання кролів за класичним типом епізоотичного процесу і ефективно піддається профілактиці офіційними біопрепаратами.

Література

1. Haemorrhagic septicemia. / *OIE Manual of Diagnostic and Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Fifth Edition.* 2004. Vol. 1. P. 537–548.
2. Jarvinen L.Z., Hogenesch H., Suckow M.A., Bowersock T.L. Induction of protective immunity in rabbits by coadministration of inactivated *Pasteurella multocida* toxin and potassium thiocyanate extract. *Infectious Immunology.* 1998. Vol. 66. № 8. P. 3788–3795. <https://doi.org/10.1128/IAI.66.8.3788-3795.1998>
3. Miyoshi S., Hamada H., Miyoshi A. *Pasteurella multocida* pneumonia: zoonotic transmission confirmed by molecular epidemiological analysis. *Geriatr Gerontol Int.*, 2012. Vol. 12. №1. P. 159–163.
4. Shrestha M., Garreau h,m Balmisse E. et al. Genetic paramrttrs of resistance to

pasteurellosis using novel response traits in rabbits. *Genetics Selection Evolution*. 2020. Vol. 52. P. 34. <https://doi.org/10.1186/s12711-020-00552-8>

5. Tabrah F.L. Koch's Postulates, Carnivorous Cows and Tuberculosis. *Frontiers in Public Health*. 2011. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2011.00050>

Тітаренко О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Пилипенко М. Б., здобувач вищої освіти сутпеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: olena.titarenko@pdau.edu.ua maksym.plpnk@gmail.com

КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ КОТІВ (ЗБУДНИК, ПАТОГЕНЕЗ ТА ДІАГНОСТИКА)

Вступ. Серед різних патологій у котів наразі досить актуальною є проблема вірусних хвороб, зокрема, коронавірусної інфекції.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було проведення аналізу доступних наукових інформаційних джерел щодо характеристики збудника коронавірусної інфекції котів, сучасних даних щодо патогенезу та діагностики хвороби.

Матеріал і методи дослідження. У нашому дослідженні ми застосували метод систематичного пошуку та аналізу доступних наукових інформаційних джерел щодо характеристики збудника коронавірусної інфекції котів, сучасних даних щодо патогенезу та діагностики хвороби.

Результати дослідження. Збудником коронавірусної інфекції котів є одноланцюговий РНК-вірус (FCoV), що належить до ряду Nidovirales, родини Coronaviridae, підродини Coronavirinae та роду Alphacoronavirus 1. Віріони FCoV круглі або поліморфні, зі спіральною симетрією та діаметром біля 80–120 нм. FCoV має оболонку та шипи довжиною 15–20 нм на своїй поверхні, які під час електронної мікроскопії надають вірусу коронаподібного вигляду [4].

FCoV вражає переважно домашніх котів та представлений двома біотипами: вірусами інфекційного перитоніту котів (FIPV) та коронавірусного ентериту котів (FECV). Інфекційний перитоніт котів вперше був описаний у 1966 році вченими Вольфом та Грізмером. У 1970 році вчений Ворд вперше виділив вірус, подібний до вірусу гепатиту мишей (MHV), у котів з перитонітом, який відрізнявся від раніше виділеного вірусу лейкозу котів (FeLV). Ворд та його колеги виявили, що частинки нового вірусу мали менший діаметр, ніж частинки FeLV, та мали багато шипів, розподілених по їхній поверхні, подібно до частинок MHV. У 1978 році Педерсен з колегами порівнювали антигенність FIPV з антигенністю семи інших коронавірусів за допомогою методів прямої та непрямой імунофлуоресценції та виявили, що FIPV дуже тісно пов'язаний з вірусом трансмісивного гастроентериту (TGEV) та MHV, які належать до родини Coronaviridae, тому FIPV був офіційно класифікований як коронавірус. Однак під час відкриття, найменування та класифікації FIPV було виявлено, що вірус не можна просто ототожнювати з FIP, оскільки інфекційний перитоніт є лише однією з патологічних змін, спричинених FCoV у котів. У цьому сенсі назва «FIPV» не є точною, але вона закріпилася в лексиконі завдяки постійному використанню. Збудник коронавірусного ентериту котів (FECV) був відкритий у 1981 році Педерсеном з колегами. Цей вірус подібний до FIPV за своєю антигенністю, але відрізняється за своєю патогенністю. FIPV може викликати системну інфекцію у тварин, тоді як FECV зазвичай призводить до легких кишкових симптомів. Тому FIPV є більш вірулентним, ніж FECV [4].

Зараз FCoV розділяють на два генотипи: FCoV I та FCoV II, кожен з яких можна поділити на два біотипи на основі їх патогенності: FECV (збудник коронавірусного ентериту котів) та FIPV (збудник інфекційного перитоніту котів) [4].

Віріони FECV виділяються переважно з фекаліями, а здорові коти можуть бути інфіковані через контакт із забрудненим середовищем. Найбільш чутливими до інфекції вважаються кошенята віком від 6 до 12 тижнів, але найбільш сприйнятливими за дослідження в лабораторних умовах були кошенята віком 12–15 тижнів. Така невідповідність може бути пов'язана з відмінностями в умовах навколишнього середовища та

годовлі. Згідно даних (Pearson et al., 2019) кошенята захищені антитілами IgG та IgA, отриманими з молозива їхньої матері, а кошенята, старші 5 тижнів, чутливі до вірусу, оскільки титри їхніх антитіл знижені. У тварин віком від 6 до 12 тижнів, заражених коронавірусом, часто проявляються симптоми гастроентериту, тоді як у дорослих котів хвороба зазвичай має безсимптомний перебіг, але іноді можуть реєструвати надто важкі клінічні випадки [4].

У тварин, хворих на FIP, найвища захворюваність спостерігається у віці від 3 місяців до 2 років, а потім у котів старших за 10 років (Rohrbach et al., 2001). Дослідження показали, що не кастровані самці більш схильні до FIP, ніж самки, що свідчить про те, що це захворювання може бути пов'язане зі статтю (Worthing et al., 2012) [4].

Серед вчених існує загальна думка, що FIPV виникає внаслідок внутрішньої мутації з FECV в одному середовищі (Pedersen et al., 2009, 2012; Harley et al., 2013). За винятком незвичайних обставин (Wang et al., 2013), мутації виникають незалежно всередині організму кожного kota, і кожен штам FIPV має унікальні генетичні особливості (Pedersen et al., 2009, 2012; Chang et al., 2012; Barker et al., 2013; Licitra et al., 2013). Наразі три різні гени пов'язані з мутацією або конверсією біотипу FECV у FIPV. Кожна мутація є результатом відбору, спочатку для переходу від ентероцитного до моноцитарного/макрофагального тропізму, а потім, зрештою, для інфекції, реплікації та виживання в перитонеальних макрофагах в умовах імунітету хазяїна [3].

Допоміжний ген ORF 3с був першим геном, який був пов'язаний з перетворенням FECV на FIPV (Vennema et al., 1998), і ці висновки були підтверджені в наступних дослідженнях (Poland et al., 1996; Chang et al., 2010; Pedersen et al., 2012). FIPV з усіченими мутаціями ORF 3с не реплікуються в кишковому епітелії, але ефективно реплікуються в макрофагах. FIPV з неусіченими мутаціями на 3'-кінці ORF 3с реплікуються в кишках, але вони, ймовірно, не є інфекційними в експериментальних умовах (Pedersen et al., 2012). Функція білка, що експресується ORF 3с, невідома. Hsieh et al. (2013) тимчасово експресували ORF 3с у макрофагоподібних клітинах (Fcwf-4) та виявили, що білок розподіляється переважно перинуклеарно. Потім вони інфікували клітини Fcwf-4, що експресують інтактний білок ORF 3с, вірусом FIPV NTU156 (Lin et al., 2013), який має функціонально мutowаний ген ORF 3с, і спостерігали значне пригнічення реплікації вірусу, порівняно з клітинами, що не експресують білок ORF 3с; це пригнічення не включало аутофагію. Автори дійшли висновку, що втрата функціонального білка ORF 3с у FIPV може посилити реплікацію вірусу в макрофагоподібних клітинах [3].

Першу мутацію в гені S, яка була пов'язана з біотипом FIPV, було описано Чангом зі співавторами у 2012 р., які секвенували та порівнювали повні геноми 11 вірусів FIPV-FECV. Оскільки ці мутації спостерігали лише у FIPV в ураженій тканині, а не у вірусі з фекалій, виникло припущення, що ці конкретні мутації відбуваються поза кишками, ймовірно у моноцитах/макрофагах. Їхня роль у виникненні хвороби невідома, але вони, швидше за все, беруть участь в інфекційності макрофагів, ніж у подальших імунних взаємодіях між вірусом та господарем. Другий набір мутацій гена S був описаний Лічтрою зі співавторами у 2013 р., які досліджували мутації в сайті розщеплення S1/S2 котячих коронавірусів. Цей сайт розщеплюється білком фурином, який переробляє нормальні клітинні білки-попередники в біологічно активні форми та знаходиться у великих кількостях у сітці комплексу Гольджі. Хоча наразі ще не з'ясовано, як ці мутації функціонують за хвороби, вони дійсно вказують на потенційні мішені для противірусних препаратів, таких як інгібітори протеаз (Kim et al., 2013) або блокатори вірусних іонних каналів (Schwarz et al., 2011) [3].

За вологої (випітної) форми хвороби самим частим проявом є асцит зі здуттям живота. В разі фізикального огляду може бути помітною флюктуація рідини, але у деяких котів кількість накопиченої рідини може буде меншою, що виявляють лише за допомогою ультразвукового дослідження черевної порожнини. Також спостерігають плевральний випіт із вторинною задишкою, тахіпноє та приглушені серцеві тони, тоді як перикардіальний випіт реєструють рідко [2].

Загальними ознаками сухої (невипітної) форми хвороби є періодична лихоманка, зниження апетиту, втрата ваги, затримка росту, апатія, бліді або іктеричні слизові оболонки та збільшення органів черевної порожнини при пальпації. В одному або кількох органах черевної порожнини утворюються піогранулематозні ураження. Клінічні ознаки будуть пов'язані з ураженим органом, імітуючи печінкову або ниркову недостатність, чи пухлини кишок. Піогранулематозні ураження виявляються при пальпації живота у вигляді збільшених брижових лімфатичних вузлів та вузлуватих нерівностей на поверхні нирок та печінки. Якщо гранульоми утворюються на кишках, основними клінічними ознаками можуть бути запор, діарея та/або блювання. Найбільш поширеною аномалією очей за FIP є увеїт, але можливі й інші ураження очей, такі як ірит, звуження судин сітківки та кератичні преципітати на рогівці. За FIP також спостерігають неврологічні ознаки, зокрема, атаксію, центральні вестибулярні ознаки, гіперестезію, ністагм та судоми. Це означає, що за FIP може бути уражена будь-яка частина центральної нервової системи [2].

Діагностика FIP є досить складною. Візуалізація рідини можлива за УЗД протоколами AFAST (Abdominal FAST, швидке дослідження черевної порожнини) / TFAST (Thoracic FAST, швидке дослідження грудної порожнини) та POCUS (Point-of-Care Ultrasound, або ультразвук в точці огляду), або рентгенографією. Загальний та біохімічний аналіз крові не мають специфічних характерних параметрів за цього захворювання. Проводять цитологічне дослідження випітної рідини та посів бактеріальної культури. Показано аспірувати рідину з грудної або черевної порожнини з метою проведення проби Рівальта, що дає змогу відрізнити трансудат від ексудату. FIP диференціюють від лімфоцитарного холангіту/холангіогепатиту, піотораксу, неоплазії, септичного перитоніту, мікобактеріальної інфекції, септичного плевриту і травм [1].

Існують різні тести щодо виявлення антитіл в сироватці крові, зокрема, твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA) та швидкий імунохроматографічний тест (RIM). Але не завжди за FIP вони позитивні. Полімеразна ланцюгова реакція, особливо ПЛР-real time, є досить чутливою для виявлення РНК FCoV у різних матеріалах (крові, тканин, випітній рідині), проте не у фекаліях. Однак, ПЛР не дозволяє відрізнити патотипи FCoV [1].

Висновки. Коронавірусна інфекція залишається актуальною проблемою серед хвороб котів, особливо небезпечним є її патотип FIP, що виникає внаслідок мутації FCoV. Діагностика залишається складною через неспецифічність клінічних ознак та лабораторних показників. Надійне підтвердження діагнозу базується на комплексному підході, а саме врахуванні клінічних даних, результатів УЗД або рентгенографії, цитологічного дослідження випітної рідини, пробі Рівальта та молекулярних методах (ПЛР). Серологічні тести (ELISA, RIM) лише вказують на наявність контакту з вірусом, але не дозволяють відрізнити FECV від FIPV. Подальші дослідження FECV та FIPV залишаються важливими та актуальними.

Література

1. Мурашко Т. В. Стан дослідженості інфекційного перитоніту котів в Україні за період 2012–2022 років: систематичний огляд. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 2. С. 75–92. DOI: <https://doi.org/10.33245/2310-4902-2023-184-2-75-92>
2. Drechsler Y., Alcaraz A., Bossong F. J., Collisson E. W., Pedro Paulo V. P. Diniz. Feline Coronavirus in Multicat Environments. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41(6). P. 1133-1169. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.004>
3. Pedersen N. C. An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. *The Veterinary Journal*. 2014. Vol. 201 (2). P. 123-132. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.04.017>
4. Yong-Yu Gao, Qian Wang, Xiang-Yu Liang, Shuang Zhang, Di Bao, Han Zhao, Shao-Bai Li, Kai Wang, Gui-Xue Hu, Feng-Shan Gao. An updated review of feline coronavirus: mind the two biotypes. *Virus Research*. 2023. Vol. 326. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2023.199059>

Черкащенко В. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ФАУНА ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРОНГІЛІДОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. Травна система великої рогатої худоби є місцем локалізації для широкого спектру паразитів, які можуть викликати як клінічні, так і субклінічні наслідки. Гельмінтози шлунково-кишкового тракту, зокрема стронгілідози, є найсерйознішим джерелом виробничих втрат у сільськогосподарських тваринницьких господарств. Стронгіліди органів травлення, безсумнівно, є причиною зниження продуктивності у великої рогатої худоби, що призводить до зниження рентабельності галузі тваринництва [7,12]. Стронгіліди органів травлення належать до родини Strongylidae та включають кілька родів, таких як *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, тощо. Їх вплив на організм тварин може бути різним і залежить від виду нематод. Наприклад, *Haemonchus contortus*, особливо патогенний для кіз, призводячи до тяжкої анемії, втрати ваги та смертності. *Trichostrongylus* spp. заражає як велику рогату худобу, так і кіз, викликаючи шлунково-кишкові розлади та знижуючи засвоєння поживних речовин, що перешкоджає їх росту та продуктивності. Крім того, *Oesophagostomum* spp., хоча й менш поширений, може призвести до хронічної діареї та втрати ваги у великої рогатої худоби [10].

Метою досліджень було провести літературний аналіз наукових даних щодо фауни та епізотологічних особливостей стронгілідозів органів травлення великої рогатої худоби.

Стронгілідози органів травлення є основними паразитами травної системи великої рогатої худоби. Інвазії, які спричиняють шлунково-кишкові стронгіліди, є повсюдними та призводять до розвитку патологій у шлунково-кишковому тракті. Причому, згідно літературних даних, інвазованість жуйних тварин стронгілідами останнім часом зростає у через зміну клімату [8]. Зокрема, нематоди родів *Haemonchus*, *Ostertagia* та *Teladorsagia* є основними паразитами в сичузі, тоді як трихостронгілюси, нематоди родів *Nematodirus*, *Bunostomum* та *Cooperia* локалізуються у тонкому кишечнику [2]. Нематоди родів *Chabertia*, *Oesophagostomum* – це паразити, що знаходяться в товстому кишечнику [4].

Стронгіліди органів травлення мають прямий життєвий цикл без будь-якого проміжного господаря і тому загальний цикл розвитку відбувається достатньо швидко. Після виділення яєць, личинки вилуплюються та линяють до 3 стадії, тобто личинка 1 (L1), личинка 2 (L2) та личинка 3 (L3). Личинки L1 ростуть і розвиваються до личинок L2, які, у свою чергу, ростуть і розвиваються до личинок L3, які є інвазійними та можуть заражати тварин протягом одного тижня. Інвазійна личинка (L3) живе в траві та може потрапляти у корм та воду, і якщо її проковтнути, вона розвивається до личинки четвертої стадії (L4), після чого вона розвивається до дорослої стадії в кишечнику інвазованої худоби. Ідентифікація видів є складною і зазвичай важко виконати без посмертної діагностики і виявлення дорослих стронгілід. Хоча лабораторна діагностика шляхом дослідження фекалій на наявність яєць для розпізнавання родів паразитів може бути складною через схожість у розмірі та зовнішньому вигляді яєць стронгілід. Можна спостерігати за розміром (довжиною та шириною), формою та характеристиками клітин в яйці, щоб їх ідентифікувати. Однак, інвазійні личинки мають специфічні характеристики, які відсутні в інших вільноживучих організмах, і дозволяють диференціювати види [3].

Наукова література свідчить про значне поширення стронгілідозів органів травлення серед великої рогатої худоби в усьому світі. Зокрема, у Філіппінах загальна поширеність стронгілідозів становила 53 % для великої рогатої худоби та 28 % для буйволів. Поширеність

знижувалася зі збільшенням віку. Кількість яєць у фекаліях була значно нижчою у буйволів, ніж у великої рогатої худоби. Дорослі тварини мали меншу кількість яєць, ніж телята. Цей вплив віку був найбільш вираженим у буйволів. З фекальних культур обох видів тварин було ідентифіковано 6 родів, а саме: *Mecistocirrus*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Bunostomum* та *Oesophagostomum* [6].

Найбільш поширеними видами стронгілід органів травлення є *Cooperia* sp., *Trichostrongylus* sp., *Nematodirus* sp., *Haemonchus* sp., *Chabertia* sp., *Oesophagostomum* sp. та *Ostertagia* sp. Зокрема, найпоширенішими видами, ідентифікованими в Центральній Яві, були нематоди роду *Cooperia* та *Trichostrongylus*. *Cooperia* sp. описується як найбільш патогенний паразит, який часто зустрічається в тонкому кишечнику телят і корів. Рід *Trichostrongylus*, особливо вид *Trichostrongylus colubriformis*, є найпоширенішим видом у різних країнах [5].

Морфологічно тіло у нематод роду *Trichostrongylus* різко звужується, як загострений дерев'яний олівець [11]. *Haemonchus* sp. має головний кінець конічної форми, схожу на кулю, *Chabertia* sp. та *Oesophagostomum* sp. мають схожість і їх важко розрізнити [1]. *Nematodirus* sp. мають волосоподібне тіло, довше, ніж у інших родів стронгілід, а форма голови округла. Крім того, паразити стронгілід заражають не тільки велику рогату худобу, але й овець, кіз та буйволів. В регіоні Австралії, Малайзії та Бразилії *Haemonchus contortus* виявився найбільш патогенним видом. *Nematodirus battus* зареєстровано у Великій Британії, а *Oesophagostomum* spp. зазвичай реєструється в Гані. Ці дані показують, що географічні умови, такі як температура та вологість, у поєднанні з системою утримання худоби можуть впливати на поширення та фауну стронгілід органів травлення [9].

Висновки. 1. Стронгіліди органів травлення є поширеними нематодозними захворюваннями великої рогатої худоби у всьому світі, де фауна представлена, переважно, нематодами родів *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, *Chabertia*, *Bunostomum*.

2. Факторами, які впливають на показники інвазування великої рогатої худоби стронгілідами органів травлення, є: регіон та його кліматичні особливості, вік, спосіб утримання, дотримання профілактичних заходів щодо дегельмінтизації, дезінвазії та дотримання санітарно-гігієнічних норм.

Література

1. Ahiabor C. A., Lawson B. W., Polderman A. M. *Oesophagostomum* and other strongylid nematode infections in ruminants and pigs in the upper East Region of Ghana. *Annual Research and Review in Biology*. 2015. № 7 (1). P. 1–22.
2. Aspects of epidemiology and control of gastrointestinal nematodes in sheep and cattle - Approaches for its sustainability / K. D. S. Bresciani et al. *Revista de Ciências Agrárias*. 2017. № 40 (3). P. 664–669.
3. Belina D., Giri A., Mengistu S., Estuhu A. Gastrointestinal nematodes in ruminants: the parasite burden, associated risk factors and anthelmintic utilization practices in selected districts of East and Western Hararghe, Ethiopia. *Journal of Veterinary Science & Technology*. 2017. № 8. P. 433.
4. Charlier J., Höglund J., von Samson-Himmelstjerna G., Dorny P., Vercruysse J. Gastrointestinal nematode infections in adult dairy cattle: impact on production, diagnosis and control. *Veterinary parasitology*. 2009. № 164 (1). P. 70–79. doi:[10.1016/j.vetpar.2009.04.012](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.04.012)
5. Co-infection of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus* spp. among livestock in Malaysia as revealed by amplification and sequencing of the internal transcribed spacer II DNA region / T. K. Tan et al. Y. A. *BMC veterinary research*. 2014. № 10. P. 38. doi:[10.1186/1746-6148-10-38](https://doi.org/10.1186/1746-6148-10-38)
6. Comparative study of strongyle infections of cattle and buffaloes in Mindanao, the Philippines / D. Van Aken et al. *Veterinary parasitology*. 2000. № 89(1-2). P. 133–137. doi:[10.1016/S0304-4017\(00\)00190-4](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00190-4)

7. Diversity, prevalence and risk factors associated to gastrointestinal tract parasites in wild and domestic animals from Pakistan / I. Khattak et al. *Parasitology international*. 2023. № 97. 102777. doi:[10.1016/j.parint.2023.102777](https://doi.org/10.1016/j.parint.2023.102777)
8. Filipe J. A. N., Kyriazakis I., McFarland C., Morgan E. R. Novel epidemiological model of gastrointestinal nematode infection to assess grazing cattle resilience by integrating host growth, parasite, grass and environmental dynamics. *International journal for parasitology*. 2023. № 53 (3). P. 133–155. doi:[10.1016/j.ijpara.2022.11.009](https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2022.11.009)
9. Heckler R. P., Borges F. A. Climate variations and the environmental population of gastrointestinal nematodes of ruminants. *Nematoda*. 2016. № 3. e012016.
10. Strongyle nematode fauna in three ruminants in upper northern Thailand / T. Rompo et al. *Parasitology international*. 2025. № 108. 103057. doi:[10.1016/j.parint.2025.103057](https://doi.org/10.1016/j.parint.2025.103057)
11. van Wyk J. A., Cabaret J., Michael L. M. Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle simplified. *Veterinary parasitology*. 2004. № 119 (4). P. 277–306. doi:[10.1016/j.vetpar.2003.11.012](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2003.11.012)
12. Yonas G. H., Meron D., Solomon M. E. Prevalence of gastrointestinal helminth parasites and identification of major nematodes of cattle in and around Bishoftu, Oromia Region, Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*. 2018. № 10. P. 165–172. doi:[10.5897/JVMAH2018.0690](https://doi.org/10.5897/JVMAH2018.0690)

Шаповал П. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ *OTODECTES CYNOTIS* СЕРЕД ПОПУЛЯЦІЇ ДОМАШНІХ СОБАК

Вступ. Кліщі *Otodectes cynotis* – це акариформні кліщі, які паразитують у вушних раковинах та можуть інвазувати кілька видів тварин [1]. Механічне подразнення, спричинене присутністю кліщів, призводить до інтенсивного свербіжу, отиту, порушення слуху, іноді – до загибелі тварин [2]. Незважаючи на важливість кліщів як збудників зовнішнього отиту, інформація щодо їх поширеності та факторів, що впливають на їх виживання, потребує узагальнення.

Метою досліджень було провести літературний аналіз наукових даних щодо факторів, пов'язаних з епізотологічними особливостями *O. cynotis* серед собак.

Результати досліджень авторів свідчать про широке поширення отодектозу серед собак у більшості країн світу, де показники екстенсивності отодектозної інвазії можуть значно різнитися (рис.) [3].



Рис. Поширення *Otodectes cynotis* (Hering, 1838) серед собак у світі згідно даних GBIF [3]

Різниця в поширеності *O. cynotis* може бути частково пояснена використанням різних діагностичних методів, процедурами відбору проб та способом утримання собак. Також, доведено, що наявність свербіжу в ділянці вух тісно пов'язана з наявністю кліщів ($p < 0,001$) [4]. Вік заражених тварин, згідно даних одних авторів, не впливає на ступінь інвазованості собак отодектесами. Водночас, інші автори свідчать про те, що є вікова схильність собак, з більшою частотою зараження кліщами тварин віком до одного року, що пов'язано з набуттям імунітету дорослими тваринами [5]. Також є повідомлення, де вищу частоту отодектозної інвазії спостерігали серед цуценят, можливо, через передачу кліщів від суки цуценят під час годування. Цей тип передачі є найпоширенішим способом зараження [6].

Щодо залежності інвазування собак отодектесами залежно від статі, то одні автори зазначають, що немає переваги статі при зараженні кліщами [7]. Однак інші дослідники стверджують, що отопатії, включаючи паразитарні, частіше реєструються у кобелів [5].

Проведені авторами дослідження вказують на значні відмінності в рівнях поширеності

збудником отодектозу залежно від породи. Причому, найбільш зараженими є безпородні собаки. З іншого боку, ці відмінності, ймовірно, пов'язані не з самою породою, а з деякими змінними, такими як умови утримання та догляду за цими собаками. Загалом, безпородні тварин, як правило, вирощуються в гірших умовах. Також, є відомості, де доведено достовірний ($p < 0,001$) зв'язок між наявністю кліща та типом вушних раковин. Собаки з напівстоячими та підвішеними вухами були найбільш ураженими кліщами [8].

Окремі дослідники повідомляють про вищу схильність до будь-якого виду отопатії, включаючи отодектоз, у тварин з довгою шерстю, але аналіз базувався лише на найвищому відсотку уражених тварин [5].

Існує зв'язок між середовищем проживання та зараженням собак *O. cynotis*, з вищою поширеністю у тварин, які утримуються на вулиці. Частота прибирання середовища значно пов'язана із ступенем зараження. Собаки, які проживають в умовах, де прибирання проводилося лише раз на тиждень, мали вищий відсоток інвазування отодектесами, що вказує на те, що прибирання території, де утримуються собаки, є важливим фактором у запобіганні зараженню акарозом. Менша частота прибирання середовища, також, сприяє зараженню, оскільки погані гігієнічні умови призводять до сприятливих умов для накопичення кліщів [9]. Крім того, багато авторів називають прямий контакт з іншими тваринами, як найчастіший спосіб передачі *O. cynotis*. Зокрема, було проведено дослідження штучного зараження кліщами тварин одного й того ж виду та тварин різних видів, і дійшов висновку, що *O. cynotis* легко передається від заражених тварин іншим сприйнятливим тваринам того ж виду. Однак передача складніша від kota до собаки і навпаки [10].

Висновки. 1. Кліщі *Otodectes cynotis* викликають акарозне захворювання отодектоз, яка є значно поширеною інвазією серед домашніх собак у більшості країн світу.

2. Факторами, які можуть впливати на ступінь зараження собак збудником отодектозу, є: вік, стать, умови утримання, особливості будови вушних раковин, дотримання відповідного санітарно-гігієнічного стану середовища, де утримуються собаки, а також проведення профілактичних акарицидних обробок.

Література

1. Factors affecting the frequency of ear canal and face infestation by *Otodectes cynotis* in the cat / S. T. Sotiraki et al. *Veterinary Parasitology*. 2001. № 96. P. 309–315.
2. Gotthelf L. N. Primary causes of ear disease. In: *Small Animal Ear Diseases*. 1st ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 2000. P. 88–90.
3. Gram D., Payton A. J., Gerig T. M., Bevier D. E. Treating ear mites in cats: a comparison of subcutaneous and topical ivermectin. *Veterinary Medicine*. 1994. № 89. P. 1122–1125.
4. Guimarães J. H., Tucci E. C., Barros-Battesti D. M. Ácaros. In: *Ectoparasitos de Importância Veterinária*. 1ª ed. Plêiade, São Paulo, 2001. P. 27–28.
5. Larsson C.E. 1989. Dermatologia veterinária-dermatites parasitárias dos carnívoros domésticos: sarnas sarcóptica, notoédrica e otoacariase. *Comunicações científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*. 1989. № 13. P. 7–17.
6. Noli C. Principais ectoparasitoses de cães e gatos. *Hora Veterinária. Porto Alegre*. 2002. № 125. P. 45–50.
7. *Otodectes cynotis* (Hering, 1838) in GBIF Secretariat (2023). GBIF Backbone Taxonomy. doi:10.15468/39omei
8. Rodriguez-Vivas R. I., Ortega-Pacheco A., Rosado-Aguilar J. A., Bolio G. M. E. Factors affecting the prevalence of mange-mite infestations in stray dogs of Yucatán, Mexico. *Veterinary Parasitology*. 2003. №115. P. 61–65.
9. Sosna C. B., Medleau L. External parasites: life cycles, transmission and the pathogenesis of disease. *Veterinary Medicine*. 1992. № 6. P. 538–547.
10. Tonn R. J. Studies on the ear mite *Otodectes cynotis*, including life cycle. *Annals of the Entomological Society of America*. 1961. № 54. P. 416–521.

Яцюк Д. М., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Гришук Г. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: yatsukallo2021@icloud.com

ІНФЕКЦІЙНІ ПРИЧИНИ АБОРТІВ, МЕРТВОНАРОДЖЕННЯ ТА НЕОНАТАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ У СУК

Вступ. Проблеми гестаційного розвитку у собак можуть бути зумовлені як неінфекційними (наприклад, травми під час щінності, гормональні дисфункції), так і інфекційними причинами. Однак, більшість випадків репродуктивних втрат (абортів, мертвонародження та неонатальної смерті) пов'язані саме з інфекційними захворюваннями, включаючи вірусні, бактеріальні, грибові та протозойні агенти.

Прогрес розвитку плода може порушуватися внаслідок прямої дії мікроорганізмів, які здатні долати плацентарний бар'єр. Крім того, інфекції можуть впливати на щінність опосередковано – через запальні процеси та вивільнення плацентарних токсинів. Такі материнські патології, як гіпертермія, гіпоксія та ендотоксемія, часто призводять до абортів. Систематизація знань про ключові інфекційні етіології є критично важливою для розробки ефективних програм профілактики та контролю репродуктивних збоїв.

Мета дослідження. Проаналізувати та систематизувати ключові інфекційні етіології (вірусні, бактеріальні та протозойні) репродуктивних порушень (абортів, мертвонародження та неонатальної смерті) у сук.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували наукові дані, представлені у спеціалізованій літературі, які описують інфекційні причини репродуктивних порушень у сук. Методом дослідження було обрано аналіз та синтез інформації щодо патогенезу, клінічних проявів та діагностики захворювань, спричинених основними інфекційними агентами, які призводять до репродуктивних втрат.

Результати дослідження. Серед бактеріальних збудників, бруцельоз (*Brucella canis*) займає центральне місце, будучи основною причиною втрати щінності. Природне зараження може відбуватися після проковтування плаценти та абортів плодів. Основним джерелом інфекції є вагінальні та спермальні виділення інфікованих тварин, хоча бактерії виділяються з фекаліями, молоком, слиною, а також носовими та очними виділеннями [6]. Бактерія викликає неплідність, ранню ембріональну загибель, резорбцію плода та, що найбільш характерно, спонтанний пізній аборт у видимо здорової суки. Цей аборт типово відбувається між 30 та 57 днями щінності і супроводжується тривалими вагінальними виділеннями. Абортовані цуценята зазвичай частково аутолізовані та мають дегенеративні ураження печінки, селезінки, нирок та кишечника. Рання ембріональна загибель та резорбція можуть статися протягом 10–20 днів після спарювання.

Діагностика ускладнена тим, що клінічні та патологоанатомічні зміни є неспецифічними. Хоча для точного підтвердження необхідна ізоляція збудника (золотий стандарт), на практиці широко застосовуються серологічні тести, такі як AGID та ПЛР. Важливо зазначити, що у *Brucella canis* відсутній ліпополісахаридний антиген, що призводить до відсутності лихоманки у сук, попри інфікування [7].

Поряд із бруцельозом, значну загрозу становлять умовно-патогенні бактерії. Кишкова паличка (*Escherichia coli*) призводить до втрати вагітності через вироблення ендотоксину, який діє системно, порушуючи фізіологічні процеси гестації. Бактерії роду, особливо – стрептокок, пов'язані з розвитком метритів, піометри та плацентиту [6]. Інфекція стрептококом визнана основною причиною неонатальної смерті, оскільки цуценята інфікуються висхідним шляхом у родових шляхах під час щеніння. Суки часто мають високе бактеріальне навантаження у піхвовому каналі протягом усієї щінності.

Навіть рикетсіозні інфекції, спричинені *Ehrlichia canis* та *Anaplasma platys*, які прямо не викликають аборт, можуть підвищувати схильність до репродуктивних порушень через розвиток анемії та тромбоцитопенії.

Протозойні інвазії часто виникають у вигляді коінфекцій і являють собою складну проблему, адже погіршують клінічний стан тварини. Токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*) пов'язаний з репродуктивною недостатністю у самців. Токсоплазмоз вражає переважно центральну нервову систему та репродуктивну систему. Він має три інфекційні стадії: ооцисти (стійкі в середовищі), тахізоїти (гостра фаза) та брадізоїти (хронічна фаза у тканинних кістах)

Передача тахізоїтів може відбуватися трансплацентарно (вроджена інфекція), що, імовірно, призводить до абортів а також через лактогенний шлях до новонароджених. Експериментальні дані підтверджують, що інфекція може призвести до ембріональної резорбції, абортів та загибелі плода в середній та кінцевій третині вагітності. Токсоплазмозова інфекція може спричинити смертність цуценят з 4-го по 75-й постнатальний день. Діагностика потребує поєднання клінічної підозри, епідеміологічних даних, серології (виявлення високих титрів IgM) та молекулярного виявлення збудника (ПЛР). При посмертному дослідженні особливо важливим є аналіз плаценти та мозку плода [4].

Неоспороз (*Neospora caninum*) є ще одним важливим агентом, де собаки виступають остаточними господарями. Зараження відбувається як вертикально (трансплацентарно), так і горизонтально (через поїдання інфікованих продуктів, таких як плодів оболонки та плоди великої рогатої худоби). У собак неоспоридіоз може призвести до розвитку нервово-м'язових, серцевих, легневих та шкірних уражень, досі є описи дерматиту, кардіоміозиту та пневмонії у цього виду [9].

Інфекція призводить до народження інфікованих послідів. Хоча макроскопічні ураження, спричинені *Neospora caninum*, трапляються рідко, гістопатологічні дослідження виявляють некроз плацентарних ворсинок плода, некроз та запалення. Діагноз неоспорозу встановлюється на основі серологічних тестів (IFA з титром) та паразитологічних досліджень, таких як ПЛР фекалій та імуногістохімія [2].

Серед вірусних збудників, Герпесвірус собак 1 типу (CHV-1) визнаний однією з основних вірусних причин абортів та неонатальної смертності [5, с. 1098]. Це може призвести до неплідності, народження муміфікованих плодів, ослаблених цуценят або передчасних захворювань. Його горизонтальна передача може відбуватися через прямий або непрямий контакт між собаками. Цей контакт може відбуватися через носові виділення, сперму та забруднені аерозолі, незалежно від статі чи віку, спостерігається підвищена сприйнятливість у цуценят віком до 2 місяців. Вертикальна передача відбувається від матері до плода через плаценту. У деяких випадках інфекція може досягти матки, що призводить до загибелі плода та мертвонародження потомства. Інфіковані дорослі собаки часто не проявляють явних симптомів. У них інфекція часто протікає субклінічно. Однак у новонароджених та цуценят віком 1–2 тижні може розвинути системне захворювання, яке може призвести до генералізованої некротичної геморагічної хвороби [10]. Цуценята, інфіковані CHV-1, зазвичай гинуть внаслідок системного захворювання. Вірус має унікальну здатність викликати латентну інфекцію, яка може реактивуватися під час вагітності, стресу або зниження імунітету, спричиняючи некроз плаценти. При гістопатологічному дослідженні плодів можуть спостерігатися муміфіковані та кальцифіковані плоди, а також геморагічні вогнища в матці та плаценті.

Парвовірус (CnMV/CPV-1) також спричиняє тяжке захворювання у новонароджених та трансплацентарні інфекції. Наслідки інфікування суттєво залежать від терміну вагітності: зараження у першій половині вагітності може призвести до мертвонародження та резорбції ембріонів, тоді як інфікування на пізніх термінах часто закінчується народженням мертвонароджених або слабких цуценят. Інфіковані цуценята віком до 1 місяця можуть мати легкі симптоми або прискорену смерть, депресію, відсутність апетиту, гострий міокардит, дихальну недостатність та ентерит. Вірус має виражений тропізм до лімфоїдних та

ембріональних тканин, кісткового мозку та міокарда [3].

Крім цих основних агентів, вірус чуми собак (CDV) та аденовірусу собак-1 (CAV-1) також здатні викликати репродуктивні втрати. Вірус чуми собак (CDV) також може впливати на вагітність через ослаблення материнського здоров'я, спричиняючи аборт, а в рідкісних випадках може проникати через плаценту та призводити до абортів або інфекції плода. Аборт може виникнути внаслідок системної інфекції у собак або трансплацентарної інфекції. Інфекція цим вірусом все ще може призвести до мертвонародження та вроджених інфекцій у собак. Трансплацентарно інфіковані цуценята можуть розвинути неврологічні ознаки протягом 6 тижнів після народження. Аденовірус собак-1 (CAV-1) може бути пов'язаний зі смертельною пневмонією у цуценят віком до 1 місяця. Однак цей вірус може призвести до викидня, з інфекцією плода або без неї. Аборт може бути наслідком стресу, спричиненого хворобою [8].

Висновки. Інфекційні причини, включаючи *Brucella canis*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* та *CHV-1*, є домінуючими етіологічними факторами репродуктивних втрат у сук. Патогенез порушень реалізується як через пряме пошкодження плода (некроз плацентарних ворсинок, геморагічний некроз органів), так і опосередковано через материнські системні патології, такі як ендотоксемія та гіпертермія. Для мінімізації репродуктивних збоїв критично важливими є рання діагностика та лікування інфекційних агентів, а також вакцинація та відповідні санітарні заходи в розплідниках.

Література

1. Галатюк О. Є., Передера О. О. Інфекційні хвороби собак. Житомир : Полісся, 2018. 276 с.
2. Barber J. S., Trees A. J. Naturally occurring vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *International Journal Parasitology*. 1998. № 28. P. 57–64. DOI: [10.1016/S0020-7519\(97\)00171-9](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(97)00171-9)
3. Carmichael L. E., Schlafer D. H., Hashimoto A. Minute virus of canine (MCV, canine parvovirus type-1): Pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1994. №6. P. 165–174. DOI: [10.1177/104063879400600206](https://doi.org/10.1177/104063879400600206).
4. Dubey J. P. *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*, and other tissue cyst-forming coccidia of humans and animals. In: Krier JP, editor. *Parasitic Protozoa*. 6th ed. San Diego: Academic; 87; 1993.
5. Evermann J. F., Ledbetter E. C., Maes R. K. Canine reproductive, respiratory, and ocular diseases due to canine herpesvirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. № 41. P. 1097–1120. DOI: [10.1016/j.cvsm.2011.08.007](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.007).
6. Givens M. D., Marley M. S. D. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology*. 2008. № 70. P. 270–285.
7. Graham E. M., Taylor D. J. Bacterial reproductive pathogens of cats and dogs. *Veterinary Clinics Small Animals*. 2012. № 42. P. 561–582.
8. Krakowka S., Hoover E. A., Koestner A., Ketring K. Experimental and naturally occurring transplacental transmission of canine distemper virus. *American Journal of Veterinary Research*. 1977. № 38. P. 919–922.
9. Mcallister M. M., Dubey J. P., Lindsay D. S., Jolley W. R., Wills R. A., McGuire A. M. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*. 1998. № 28. P. 1473–1478. DOI: [10.1016/S0020-7519\(98\)00138-6](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(98)00138-6).
10. Megid J., Souza T. D. Herpes virus Canine herpesvirus. In: Megid J, Ribeiro MG, Paes AC, editors. *infectious diseases in companion animals. de companhia*. 1st ed. São Paulo: Roca; 2016. P. 700–707.

УДК 619
ББК 48
С 91

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

*Матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції*

22–23 жовтня 2025 року

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

*ДМИТРЕНКО Н. І., КАНІВЕЦЬ Н. С., КРАВЧЕНКО С. О., СУПРУНЕНКО К. В.,
КОРЧАН М. І., КАРИШЕВА Л. П., ЗАРИЦЬКИЙ С. М., БУРДА Т. Л.*

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ ЗА ВИПУСК
Н. С. КАНІВЕЦЬ

Комп'ютерна верстка – Н. С. Канівець

Е-видання
ПДАУ

Факультет ветеринарної медицини,
кафедра терапії імені професора П. І. Локеса
вул. Сковороди, 1/3
36003 Полтава, Україна
Офіційний сайт – <https://www.pdau.edu.ua>

© Полтавський державний
аграрний університет, 2025