

ISSN 2707-1162 (online)  
ISSN 2707-1154 (print)

**AGRARIAN BULLETIN OF THE  
BLACK SEA LITTORAL**

**SCIENTIFIC JOURNAL**

**ISSUE 112**

**ODESA, 2024**

## **АГРАРНИЙ ВІСНИК ПРИЧОРНОМОР'Я**

Відповідно до наказу Міністерства освіти і науки України № 886 від 02.07.2020 р. входить до Переліку наукових фахових видань України (категорія «Б»).

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 24151-13991 від 11.10.2019 року.

Внесено до реєстру суб'єктів у сфері медіа за № R30-04716 рішенням від 23.05.2024.

### **РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

#### **Голова редакційної колегії**

Михайло БРОШКОВ (Україна)

#### **Технічний редактор**

Сергій УМИНСЬКИЙ (Україна)

#### **Члени редакційної колегії**

Віктор БАЛАЦЬКИЙ (Україна)

Ірина БАНЬКОВСЬКА (Україна)

Андрій ГЕТЯ (Україна)

Леонід ГОРАЛЬСЬКИЙ (Україна)

Марина СКРИПКА (Україна)

Ірина КОВАЛЬЧУК (Україна)

Микола КУХТИН (Україна)

Василь МАЧУК (Румунія)

Ігор ПАНІКАР (Україна)

Костянтин ПОЧЕРНЯЄВ (Україна)

Катерина РОДІОНОВА (Україна)

Олександр РЕШЕТНИЧЕНКО (Україна)

Артем САЄНКО (Україна)

Георге СОЛКАН (Румунія)

Руслан СУСОЛ (Україна)

Людмила ТАРАСЕНКО (Україна)

Олександр ЦЕРЕНЮК (Україна)

Рекомендовано Вченою радою Одеського державного аграрного університету (Протокол №2 від 26.09.2024).

Адреса редакційної колегії,

Одеський державний аграрний університет.

вул. Пантелеймонівська, 13, м. Одеса, Україна, 65012, тел. +380482371609,

Email: [agrojournal@osau.edu.ua](mailto:agrojournal@osau.edu.ua)

Автори статей відповідають за оригінальність тексту, достовірність викладеного матеріалу, правильне цитування джерел та посилання на них.

## **AGRARIAN BULLETIN OF THE BLACK SEA LITTORAL**

According to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine №. 886 of 02.07.2020 it is included in the List of scientific professional editions of Ukraine (category "B").

Certificate of state registration Series KB № 24151-13991. Date of issue 11.10.2019.

Included to the register of subjects in the field of media № R30-04716. Date of issue 23.05.2024.

### **EDITORIAL BOARD**

#### **Editor-in-chief**

Mykhailo BROSHKOV (Ukraine)

#### **Technical editor**

Serhii UMYNSKYI (Ukraine)

#### **Editorial board members**

Viktor BALATSKYI (Ukraine)

Irina BANKOVSKA (Ukraine)

Andrii HETIA (Ukraine)

Leonid HORALSKYI (Ukraine)

Maryna SKRYPKA (Ukraine)

Irina KOVALCHUK (Ukraine)

Mykola KUKHTYN (Ukraine)

Vasile MACIUC (Romania)

Ihor PANIKAR (Ukraine)

Kostiantyn POCHERNIAIEV (Ukraine)

Kateryna RODIONOVA (Ukraine)

Oleksandr RESHETNICHENKO (Ukraine)

Artem SAIENKO (Ukraine)

Gheorghe SOLCAN (Romania)

Ruslan SUSOL (Ukraine)

Liudmyla TARASENKO (Ukraine)

Oleksandr TSERENIUК (Ukraine)

Recommended by Academic Council of Odesa State Agrarian University (Protocol №2 from 26.09.2024).

Editorial board address:

Odesa State Agrarian University

Panteleimonivska str., 13, Odesa, Ukraine, 65012, tel. +380482371609,

Email: [agrojournal@osau.edu.ua](mailto:agrojournal@osau.edu.ua)

The authors are responsible for the originality and accuracy of the presented results and materials, correct citations and references to them.

## ЗМІСТ

<b>Ю. Бойко, М. Брошков, М. Чілік</b> ПРОЯВ ДЕРМАТИТИВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОРОДИ ТА ВІКУ.....	5
<b>Д. Білий, М. Гергаулов</b> ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА ЗЛОЯКІСНИХ НЕОПЛАЗІЙ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК.....	11
<b>Р. Дубін, В. Ананченко, А. Акімова, О. Івлева</b> КОМПЛЕКСНА ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ, НИРОК, ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДОМАШНІХ КОТІВ.....	22
<b>К. Гармаш, М. Тодоров</b> ЛІКУВАЛЬНО - ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ У РАЗІ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ СОБАК.....	26
<b>Л. Франчук-Крива, Р. Крещу</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГЕМОРАГІЧНОГО ЦИСТИТУ У КОТІВ.....	30
<b>Р. Дубін, А. Скиданов, Д. Сафронова, О. Івлева</b> СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У КОТІВ.....	35
<b>В. Замошніков</b> КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК: ВІД ДІАГНОСТИКИ ДО ТЕРАПІЇ.....	39
<b>Л. Наливайко, В. Бойко, О. Івлева, К. Родіонова, О. Рябініна</b> ДІЯ ДЕЗІНФЕКЦІЙНОГО ЗАСОБУ «САНДЕЗВЕТ» НА КУРЯЧОГО ЧЕРВОНОГО КЛІЩА.....	49
<b>В. Крикун, Ж. Коренєва, О. Родін</b> ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ У ПЕРЕПЕЛІВ.....	54
<b>Я. Неледєва, В. Кушнір</b> МІСЦЕ ПРЕБІОТИКІВ У АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ.....	61
<b>I. Bondarenko, Zh. Koreneva, L. Volevsky, P. Kostko</b> RED-EARED TURTLE - A PET OR A SOURCE OF DISEASE?.....	65
<b>О. Лук'янова, В. Кушнір</b> ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ СИНТЕТИЧНИХ АНТИСЕПТИКІВ ТА АНТИСЕПТИКІВ НА РОСЛИННІЙ ОСНОВІ.....	73
<b>А. Звягін, М. Тодоров</b> ВПЛИВ РІВНЯ КЕТОГЕНЕЗУ КОРІВ-МАТЕРІВ НА БІЛКОВІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ.....	77
<b>S. Uminsky, L. Knaub, A. Moskalyuk, S. Zhitkov</b> DISC FORAGE CROPPER.....	80

<i>I. Різничук, З. Ємець, І. Ніколенко, О. Кишлалі, К. Мажилівська</i> <i>УДОСКОНАЛЕННЯ ІСНУЮЧИХ ТА РОЗРОБКА НОВИХ РЕЦЕПТІВ</i> <i>КОРМОВИХ СУМІШЕЙ ДЛЯ ТЕЛЯТ ДО 6-МІСЯЦІВ.....</i>	<i>84</i>
<i>S. Uminsky, L. Knaub, A. Moskalyuk, S. Zhitkov</i> <i>CUTTING DEVICE.....</i>	<i>90</i>

## ПРОЯВ ДЕРМАТИТІВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОРОДИ ТА ВІКУ

Ю. Бойко, М. Брошков, М. Чілік  
*Одеський державний аграрний університет*

Було проведено аналіз амбулаторних журналів прийому котів в ветеринарній клініці м. Одеса. Для аналізу підбирали тварин, у яких під час первинного клінічного огляду були встановлені клінічні ознаки дерматиту. Такий аналіз провели протягом трьох років, а саме 2021-2023. Тварин розділяли залежно від віку: до 2-х років; від 2-х до 6-ти років та старші, за 6 років. Також диференціювання котів проводилося залежно від породи. Проведений аналіз результатів щодо поширення дерматитів у котів залежно від віку показав, що у віці до 2-х років кількість таких тварин була найменшою. В середньому протягом трьох років дерматити в котів у віці від 2-х до 6-ти років встановлені на рівні 43%. Аналіз даних щодо поширення дерматитів у котів, старших за 6 років показав, що в 2021 році кількість таких тварин становила 86, що відповідало 43%. Наступні два роки дослідження показали, що відносна кількість котів з дерматитами у віці, більше за 6 років, становила 32%.

**Ключові слова:** коти, дерматити, вік, порода, поширення.

## ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

В умовах сьогодення вкрай мало відомих науково-інформаційних даних про дисфункцію шкірного бар'єру у кішок з atopією. Попередні дослідження функції шкірного бар'єру у atopічних кішок із шкірними захворюваннями показують, що трансепідермальна втрата води може бути збільшена, а гідратація може, принаймні в деяких місцях, бути зменшена [11]. Є обмежені докази будь-якої корисної кореляції між клінічними системами оцінки та вимірюваннями гідратації [12]. Потрібна велика робота, щоб оцінити функцію шкірного бар'єру у котів з atopією та її потенційне значення для патогенезу захворювання. Можна припустити, що розвиток виразок і еозинофільних гранулом у ротовій порожнині кішок насправді може бути результатом підшкірного та перорального впливу алергену. Наразі відсутні дослідження, які б задокументували розвиток таких уражень в експериментальній моделі зараження алергеном. Жодне дослідження не повідомляло про аномалії філагріну (структурний білок шкіри) та ліпідів у шкірі котів, які страждають на алергію.

Кілька досліджень повідомляли про популяції лімфоцитів [9] у шкірі atopічних кішок, а також було описано збільшення кількості CD4+ і CD8+ Т-клітин. Автори володіють знаннями про те, що IL-4 відіграє певну роль у алергії на кішок [8], також наявні попередні докази того, що IL-31 може бути доречним у алергії на кішок, як це відбувається у людей і собак. Зокрема, повідомляється, що рівні циркулюючого IL-31 у кішок з імовірним діагнозом алергічного дерматиту значно вищі, ніж у нормальних кішок [3]. Автори повідомили, що середній рівень циркулюючого IL-31 становив 8798 фг/мл для кішок з алергічним дерматитом, у порівнянні з 205 фг/мл – у контрольної групи відповідного віку. Оскільки еозинофіли чутливі до впливу IL-31 [2], IL-31 може бути привабливою мішенню для лікування еозинофільних захворювань у котів.

Вкрай важливо відзначити, що клінічні прояви не є патогномонічними для конкретного тригера [4, 5]. Таким чином, клініцисти не можуть зробити висновки про тригер, дивлячись на клінічну картину пацієнта: їм потрібно виключити комах і харчові продукти як тригери на основі сезонності та історії пацієнта та розглянути діагноз котячого atopічного шкірного синдрому (також відомого як дерматит, пов'язаний із факторами навколишнього середовища), такими як діагноз виключення. Також слід враховувати і внутрішні фактори, які імовірно також є чинниками, що впливають на прояв дерматитів у котів.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** встановлення залежності між проявом дерматитів у котів, їх віком та породою.

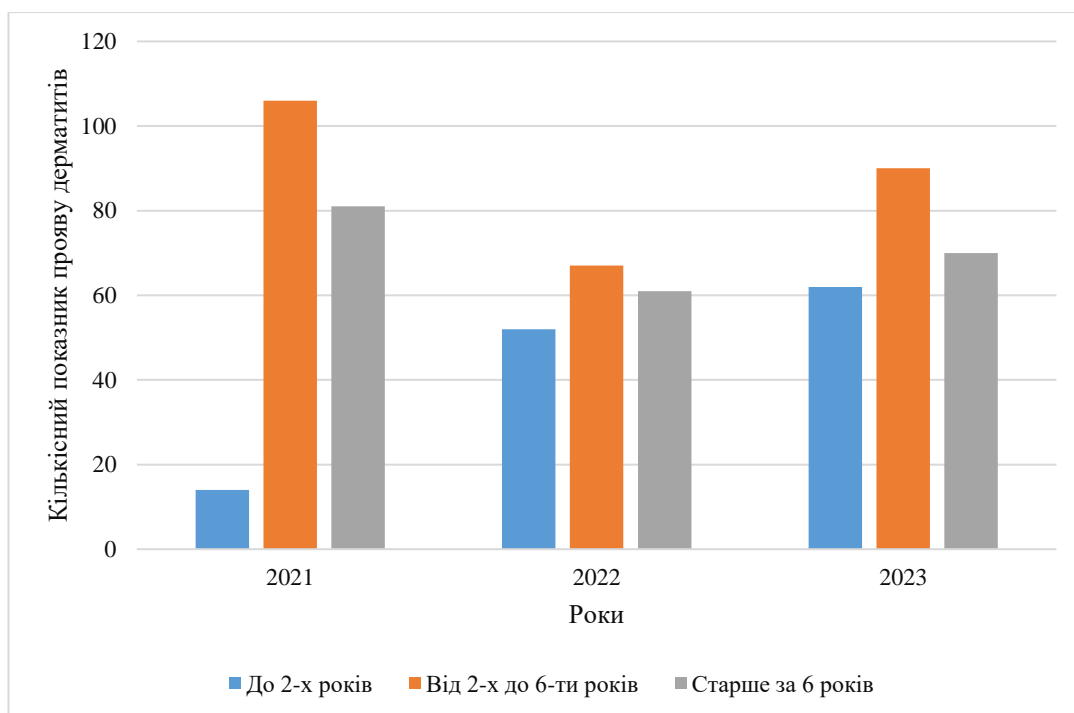
## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було проведено аналіз амбулаторних журналів прийому котів в ветеринарній клініці «ЕксВет» м. Одеса. Для аналізу підбирали тварин, у яких під час первинного клінічного огляду були встановлені клінічні ознаки дерматиту. Такий аналіз провели протягом трьох років, а саме 2021-2023. Тварин розділяли залежно від віку: до 2-х років; від 2-х до 6-ти років та старші, за 6 років. Також диференціювання котів проводилося залежно від породи. Спочатку тварини були розділені на групи метисів та породистих тварин, в подальшому поширення дерматитів встановлювали серед таких порід як: шотландська висловуха, британська, абіссинська, сфінкс, мейн-кун та окрема група, в яку включали інших породистих котів, у яких ознаки дерматитів встановлені не більш 2-х протягом року.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведений аналіз результатів поширення дерматитів у котів залежно від віку (рис. 1) показав, що у віці до 2-х років кількість таких тварин була найменшою. Так, за 2021 рік їх кількість становила 14, тобто 7% від загальної кількості дерматитів за цей рік, у 2022 році їх кількість збільшилась до 53 тварин, що становило 29%, а в 2023 році тварин з дерматитами у віці до 2-х років було 66 котів, що становило 30%.

На представленому рис. 1 можна спостерігати, що в 2021 році кількість дерматитів у котів у віці від 2-х до 6-ти років була найвищою і становила 106 тварин, що становить 53% від усіх тварин, які були досліджені. Натомість у 2022 році дерматити в котів у віці від 2-х до 6-ти років встановлені на рівні 38%, що становить 69 тварин. У тому ж віковому діапазоні в 2023 році котів з дерматитами встановлено в кількості 84 тварини, що становить також 38%.



**Рис. 1.** Поширення дерматитів у котів протягом трьох років залежно від віку.

Отже, в середньому протягом трьох років дерматити в котів у віці від 2-х до 6-ти років встановлені на рівні 43%. Аналіз даних поширення дерматитів у котів, старших за 6 років показав, що в 2021 році кількість таких тварин становила 86, що відповідало 43%. Наступні два роки дослідження показали, що відносна кількість котів з дерматитами у віці, старшому за 6 років, становила 32%.

На рис. 2 надані дані щодо поширення дерматитів у котів залежно від породи. Показано, що в 2021 році прояв дерматитів практично не залежав від породи. Так, серед помісних котів встановлено 101 випадок, а серед породистих 100. Аналіз даних щодо поширення дерматитів у котів залежно від породи показав, що у шотландських висловухих та британських він діагностувався частіше, ніж в інших порід. В 7,5% випадків дерматити діагностували у котів, які за своєю породною ознакою позбавлені шерсті – це сфінкси.

Особливості поширення дерматитів у котів залежно від породи у 2022 році показані на рис 3. В цьому році у помісних котів дерматити були діагновані у 53% випадків проти 47% - у породистих. Аналіз особливостей поширення дерматитів у котів залежно від породи показав, що на відміну від 2021 року в 2022 році дерматити частіше були встановлені у породи сфінксу (10,6%), в 8,3% у шотландської висловухі та в 6,1% - у абіссинської.

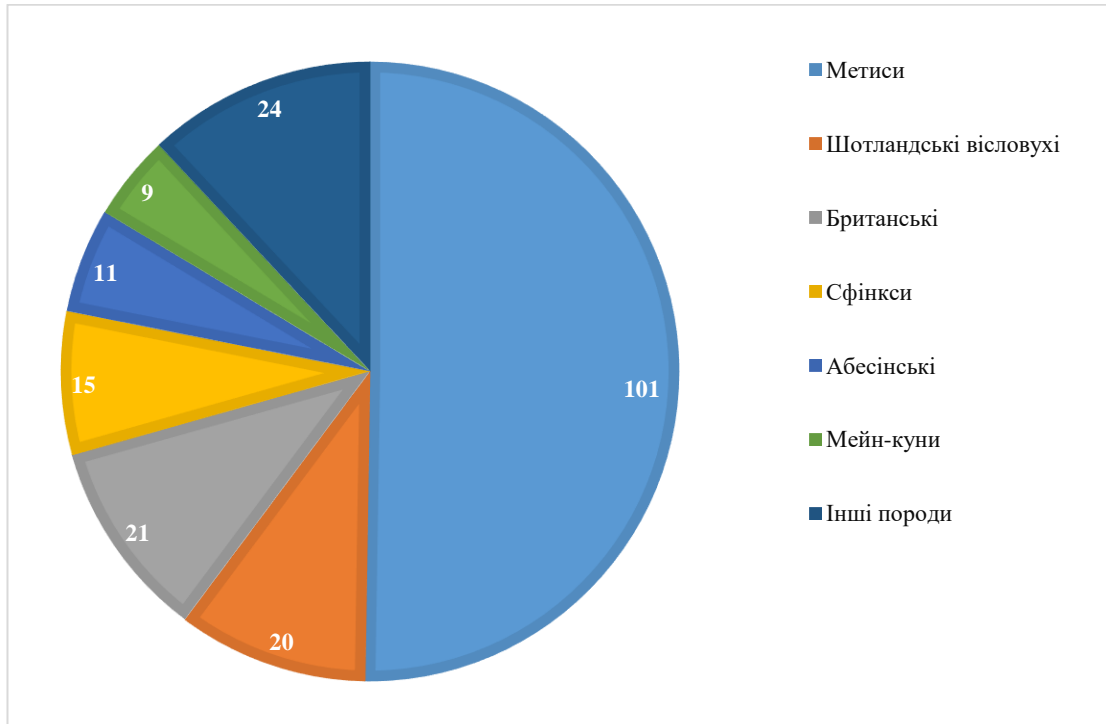


Рис. 2. Поширення дерматитів у котів залежно від породи у 2021 році.

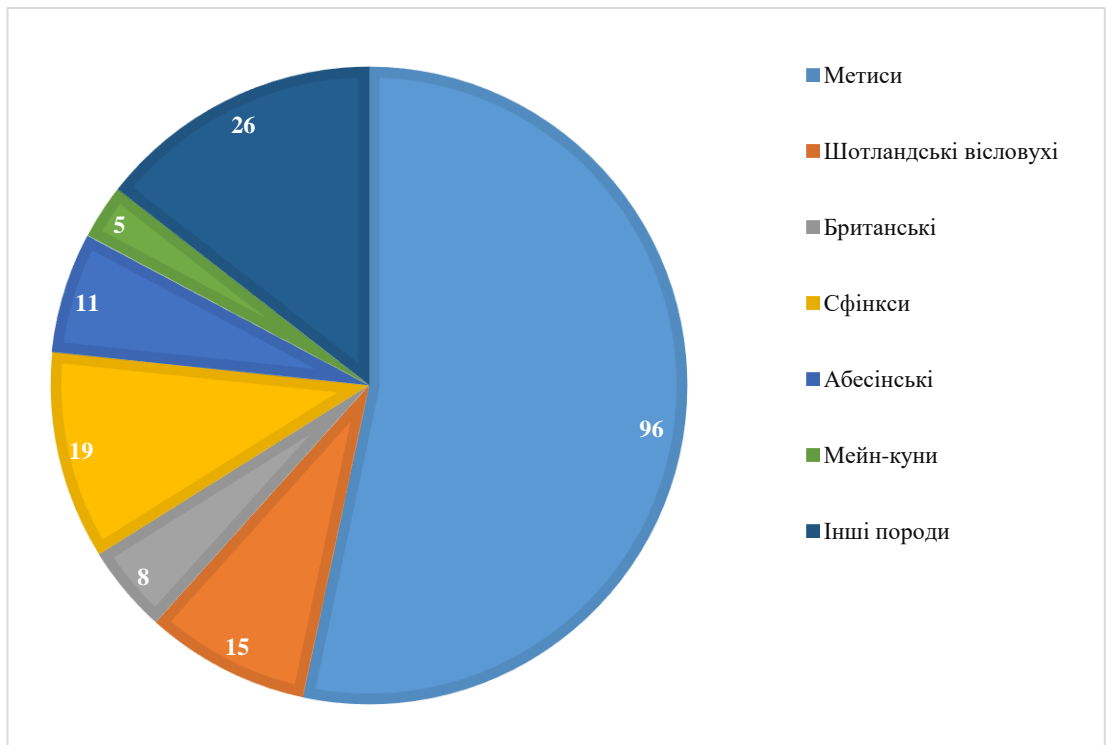


Рис. 3. Поширення дерматитів у котів залежно від породи у 2022 році.

Оцінка поширення дерматитів у 2023 році (рис. 4) показала, що серед 222 досліджених котів 107 були помісні, що складає 48,3 %. Серед породистих тварин, як і в 2021 році, частіше всього дерматити були встановлені у породи шотландської висловухої (10,8%), британської (8,1%) та сфінксу (7,7%).

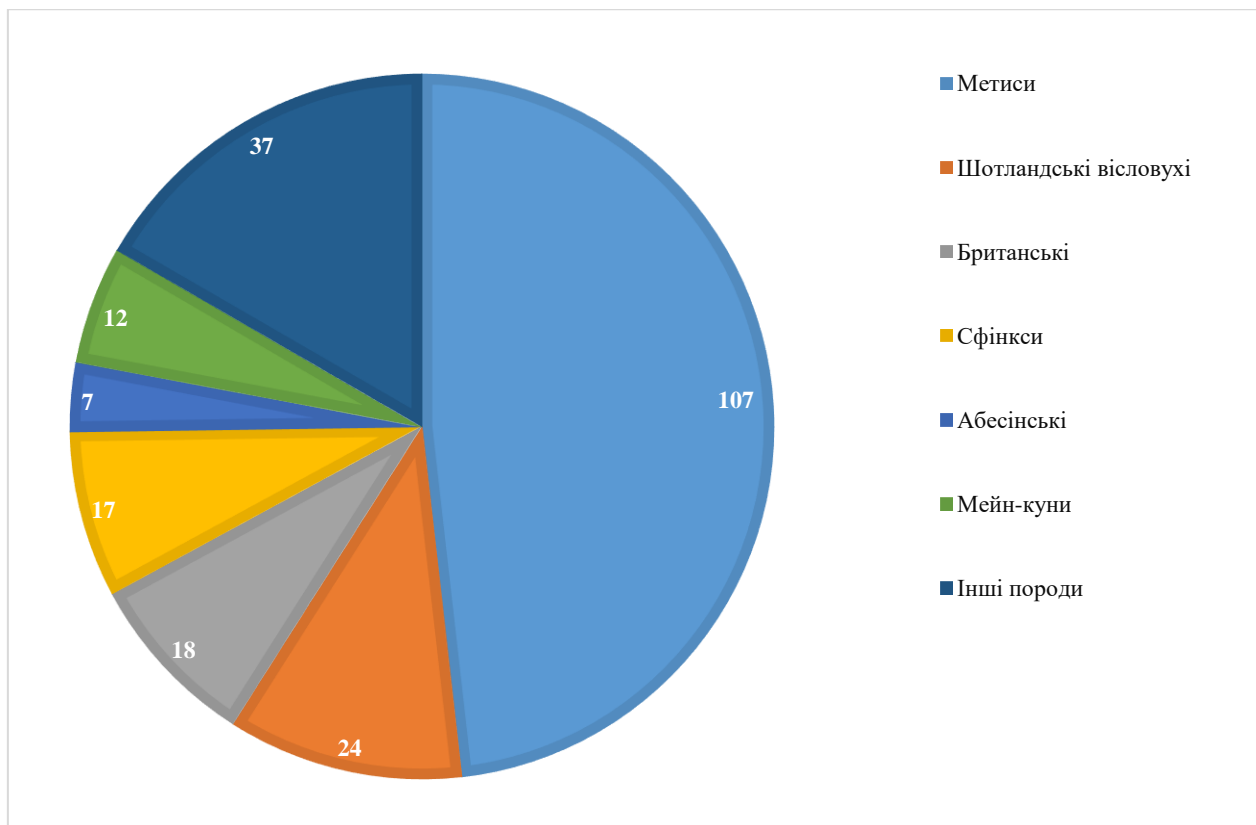


Рис. 4. Поширення дерматитів у котів залежно від породи у 2023 році.

Результати цього дослідження вказують на наявність певної залежності від прояву дерматитів у котів та породи і віку. Незалежними дослідженнями показано, що найвища захворюваність на шкірні хвороби зустрічається у безпородних кішок (48 %), британської короткошерстої (11 %) та російської блакитної (9 %) [7]. В наших дослідженнях захворюваність на дерматити у британської породи в середньому за три роки встановлена на рівні 15,7%. Нашими дослідженнями також встановлено, що у котів породи британської короткошерстої дерматити зустрічалися частіше, ніж у інших порід. Звичайно, для того, щоб стверджувати остаточно, що ця чи інша порода має схильність до дерматитів, потрібно знати загальну популяцію цієї породи в окремому регіоні, чи в державі, але наразі відповідна інформація відсутня. Такі припущення представлені і іншими дослідниками [13]. Автори також стверджують, що поширеність дерматитів залежить від представленості конкретних порід у географічних районах, де проводиться дослідження.

В існуючих літературних джерелах обмаль інформації щодо залежності між поширенням дерматитів та віком у тварин. Аналіз даних The Health Improvement Network, бази даних електронних медичних записів лікарів загальної практики Великої Британії, вивчив поширеність АД у різних вікових групах (загалом 9154936 випадків). Аналіз продемонстрував поступове збільшення рівня захворюваності на дерматити серед людей похилого віку з плином часу, що, можливо, пояснюється посиленням сенільного ксерозу та трансепідермальною втратою води [1]. В наших дослідженнях серед котів встановлена більша кількість дерматитів у віці від 2-х до 6-ти років, причому протягом трьох років ця тенденція була незмінною. Віковий критерій важливий у розгляді диференціальних діагнозів при збиранні анамнезу та планування діагностики [7]. Поширеність сенсibiliзації домашніх тварин у молодому віці відносно висока в Кореї, коливаючись від 4,9% до 11% [6]. Отримані нами результати кореспондуються з цими даними, але лише за 2021 рік. Кількість котів становила 7% від загальної кількості дерматитів за цей рік. Дані отримані при аналогічних дослідженнях показують, що основна частка кішок з atopічним шкірним синдромом була у групі тварин від 12 місяців до 7 років – 93,9 % [10].



**ВИСНОВКИ**

Отже, враховуючи отримані результати, можна зробити висновок про схильність котів до тих чи інших шкірних захворювань залежно від віку тварини, що може бути додатковим інструментом в очікуванні тих чи інших патологій на дерматологічному прийомі. Можна зробити висновок, що в такій градації за віком у котів, врахування вікового фактору при зборі анамнезу та подальшій постановці діагнозу має місце і повинен братися до уваги.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Chello, C., Carnicelli, G., Sernicola, A., Gagliostro, N., Paolino, G., Di Fraia, M., Faina, V., Muharremi, R., & Grieco, T. (2020). Atopic dermatitis in the elderly Caucasian population: diagnostic clinical criteria and review of the literature. *International journal of dermatology*, 59(6), 716–721. <https://doi.org/10.1111/ijd.14891>
2. Cheung, P. F., Wong, C. K., Ho, A. W., Hu, S., Chen, D. P., & Lam, C. W. (2010). Activation of human eosinophils and epidermal keratinocytes by Th2 cytokine IL-31: implication for the immunopathogenesis of atopic dermatitis. *International immunology*, 22(6), 453–467. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxq027>
3. Dunham, S., Messamore, J., Bessey, L., Mahabir, S., Gonzales, A.J. (2018). Evaluation of circulating interleukin-31 levels in cats with a pre-sumptive diagnosis of allergic dermatitis. *Vet. Dermatol.*, 29, 284
4. Favrot C. (2013). Feline non-flea induced hypersensitivity dermatitis: clinical features, diagnosis and treatment. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(9), 778–784. <https://doi.org/10.1177/1098612X13500427>
5. Hobi, S., Linek, M., Marignac, G., Olivry, T., Beco, L., Nett, C., Fontaine, J., Roosje, P., Bergvall, K., Belova, S., Koebrich, S., Pin, D., Kovalik, M., Meury, S., Wilhelm, S., & Favrot, C. (2011). Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Veterinary dermatology*, 22(5), 406–413. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2011.00962.x>
6. Kim, D. H., Park, Y. S., Jang, H. J., Kim, J. H., & Lim, D. H. (2016). Prevalence and allergen of allergic rhinitis in Korean children. *American journal of rhinology & allergy*, 30(3), 72–78. <https://doi.org/10.2500/ajra.2013.27.4317>
7. Marsella R. (2021). Atopic Dermatitis in Domestic Animals: What Our Current Understanding Is and How This Applies to Clinical Practice. *Veterinary sciences*, 8(7), 124. <https://doi.org/10.3390/vetsci8070124>
8. Roosje, P. J., Dean, G. A., Willemse, T., Rutten, V. P., & Thepen, T. (2002). Interleukin 4-producing CD4+ T cells in the skin of cats with allergic dermatitis. *Veterinary pathology*, 39(2), 228–233. <https://doi.org/10.1354/vp.39-2-228>
9. Roosje, P. J., van Kooten, P. J., Thepen, T., Bihari, I. C., Rutten, V. P., Koeman, J. P., & Willemse, T. (1998). Increased numbers of CD4+ and CD8+ T cells in lesional skin of cats with allergic dermatitis. *Veterinary pathology*, 35(4), 268–273. <https://doi.org/10.1177/030098589803500405>
10. Sordo, L., Breheny, C., Halls, V., Cotter, A., Tørnqvist-Johnsen, C., Caney, S. M. A., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Prevalence of Disease and Age-Related Behavioural Changes in Cats: Past and Present. *Veterinary sciences*, 7(3), 85. <https://doi.org/10.3390/vetsci7030085>
11. Szczepanik, M. P., Wilkołek, P. M., Adamek, Ł. R., Kalisz, G., Gołyński, M., Sitkowski, W., & Taszkun, I. (2019). Transepidermal water loss and skin hydration in healthy cats and cats with non-flea non-food hypersensitivity dermatitis (NFNFHD). *Polish journal of veterinary sciences*, 22(2), 237–242. <https://doi.org/10.24425/pjvs.2019.127091>
12. Szczepanik, M. P., Wilkołek, P. M., Adamek, Ł. R., Zając, M., Gołyński, M., Sitkowski, W., & Taszkun, I. (2018). Evaluation of the correlation between Scoring Feline Allergic Dermatitis and Feline Extent and Severity Index and skin hydration in atopic cats. *Veterinary dermatology*, 29(1), 34–e16. <https://doi.org/10.1111/vde.12489>
13. Wilhem, S., Kovalik, M., & Favrot, C. (2011). Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Veterinary dermatology*, 22(2), 143–149. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00925.x>

## MANIFESTATION OF DERMATITIS IN CATS DEPENDING ON BREED AND AGE

Yu. Boiko, M. Broshkov, M. Chilik  
*Odesa State Agrarian University*

An analysis of the ambulatory journals with cats clinical examination from Odesa veterinary clinic was carried out. Animals, in which clinical signs of dermatitis were established during the initial clinical examination were selected for analysis. Such an analysis was conducted over three years, namely 2021-2023. Animals were divided depending on age: up to 2 years; from 2 to 6 years and older, over 6 years. Differentiation of cats was also carried out depending on the breed. The analysis of the results regarding the distribution of dermatitis in cats depending on age showed that the number of such animals was the smallest at the age of 2 years. On average, during three years, dermatitis in cats aged from 2 to 6 years was set at the level of 43%. Analysis of data on the prevalence of dermatitis in cats older than 6 years showed that in 2021 the number of such animals was 86, which corresponded to 43%. The next two years of research showed that the relative number of cats with dermatitis aged more than 6 years was 32%.

**Keywords:** cats, dermatitis, age, breed, distribution.

## ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА ЗЛОЯКІСНИХ НЕОПЛАЗІЙ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК

Д. Білий, М. Гергаулов  
*Дніпровський державний аграрно-економічний університет*

Актуальність проблеми лікування кішок за злоякісних неоплазій молочної залози пов'язана із значним поширенням новоутворень; абсолютною перевагою їх злоякісних типів, які характеризуються високою агресивністю; недостатньою ефективністю лікування. Ад'ювантна хіміотерапія доцетакселом і циклофосфамідом дозволила знизити ризик прогресування захворювання в 1,5 рази, її поєднання із мелоксиветом – в 2,2 рази. Доповнення хіміотерапевтичного протоколу інгібітором циклооксигенази-2 знижувало ймовірність появи рецидивів в товщі ранового рубця та поряд розташованих тканинах в 2,1 рази, віддалених м'яких тканинах – в 3,1 рази, легені – 1,3 рази. Включення до хіміотерапевтичного протоколу лікування кішок із злоякісними пухлинами молочної залози нестероїдного протизапального засобу мелоксивет забезпечувало більш швидке динамічне зниження запальної реакції, що підтверджувалось скороченням термінів відновлення таких гемостазіологічних показників, як тривалість активованого часткового тромбoplastинового часу, протромбічного індексу, міжнародного нормалізованого відношення, а також вмісту фібриногену і концентрації тромбоцитів.

**Ключові слова:** кішки, новоутворення, молочна залоза, мастектомія, хіміотерапія, нестероїдні протизапальні засоби, тромбоцити, система гемостазу.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Пухлини молочної залози в структурі онкологічної патології кішок складають близько 17 % та характеризуються високою (до 80%) часткою злоякісних типів. Основою лікування неоплазій молочної залози є хірургічне втручання, об'єм якого залежить від індивідуальних особливостей ураження. Проте, високий рівень агресивності новоутворень молочної залози у кішок, що супроводжується наявністю метастазів в доопераційний період, не забезпечує отримання прийнятних результатів лікування. При цьому методами вибору виступають оваріогістеректомія та гормональна терапія, але вони більш ефективні лише за доброякісних типів пухлин (зокрема, фіброаденоматозної гіперплазії) [13].

Одним із напрямків фармакологічного впливу нестероїдних протизапальних засобів на тварин на фоні хірургічного втручання на м'яких тканинах є контроль післяопераційного болю та, відповідно, запалення. Kamata et al. [18] продемонстрували можливість хорошої переносимості та клінічну ефективність використання у котів робенакоксибу та мелоксикаму.

Консервативний напрямок лікування кішок із неоплазіями молочної залози включає використання хіміотерапевтичних засобів. Проте їх недостатня ефективність на фоні високої ймовірності прояву побічних (небажаних) ефектів стала поштовхом для пошуку альтернативних терапевтичних мішеней. В гуманній та ветеринарній медицині підтверджено роль циклооксигенази-2 у канцерогенезі. Циклооксигеназа-2 опосередковано, через синтез PGE2, пригнічує апоптоз, сприяє проліферації неоплазійних клітин, стимулює ангиогенез та знижує рівень імунного захисту. Наразі лише одиничні звіти підтверджують залежність рівнів експресії циклооксигенази-2 та виживання, зокрема за неоплазій молочної залози. Тому інгібітори циклооксигенази-2 можуть бути корисними для профілактики та/або лікування деяких видів раку у домашніх тварин [10]. Gregório et al. [14] на основі аналізу вісімнадцяти досліджень показано, що циклооксигеназа-2 є негативним прогностичним фактором при пухлинах молочної залози собак і кішок.

Індуцибельна ізоформа циклооксигенази експресується в неопластичних, пренеопластичних і перинеопластичних клітинах шляхом мутації онкогенів (таких як *ras*), промоторів пухлин, мітогенів, цитокінів та їх рецепторів. Клітини з надмірною експресією циклооксигенази-2 уникають апоптозу, мають аномальну взаємодію між клітинами та набувають інвазивних фенотипів. Надмірна експресія циклооксигенази-2 посилює ангиогенні фактори в неопластичних клітинах і сприяє пухлинному ангиогенезу, який відіграє ключову роль у розвитку злоякісних пухлин [33].

Одним із обґрунтувань доцільність застосування у комплексному лікуванні кішок із новоутвореннями молочної залози нестероїдних протизапальних засобів є висока частка серед них нестерилізованих тварин старшої вікової групи, в яких можливості впливу на гормональний фон обмежені [29]. Мелоксикам є одним із небагатьох нестероїдних протизапальних засобів, які рекомендовані для використання у котів в Сполучених Штатах Америки та європейських країнах [5].

Циклооксигеназа-2 є індукцибельним ферментом, пов'язаним із ростом пухлини та його ангиогенезом. Експресія циклооксигенази-2 спостерігається в широкому діапазоні передпухлинних і неопластичних станів у людей, собак та кішок, включаючи карциноми товстої кишки та молочної залози. Імунореактивність циклооксигенази-2 не спостерігалася у здорових тканинах, тоді як була присутня в 96% інвазивних карцином молочної залози у кішок. Надекспресія циклооксигенази-2 достовірно корелювала із ER-негативним статусом ( $P=0,04$ ), підвищеною експресією прогестерону ( $P=0,038$ ) та судинного ендотеліального фактору росту (VEGF,  $P=0,002$ ) [22].

Враховуючи інгібування ангиогенезу, комбіноване застосування нестероїдних протизапальних засобів з класичними протипухлинними препаратами може зменшити їх токсичність. Крім того для зменшення побічних ефектів нестероїдних протизапальних засобів при їх тривалому застосуванні доцільне їх поєднання із природними протизапальними засобами (зокрема, рослинними екстрактами) [12].

Нестероїдні протизапальні засоби за рахунок інгібування синтезу окремо циклооксигенази-1 або -2, або обох цих ферментів, є ефективними анальгетиками для лікування помірною та сильною болем у багатьох видів тварин; однак при неналежному застосуванні можуть виникнути потенційні побічні ефекти [21].

Участь циклооксигенази-2 у канцерогенезі та її надмірна експресія в різних ракових тканинах дозволяють припустити, що інгібування циклооксигенази-2 відповідає за хіміопрофілактичну ефективність нестероїдних протизапальних препаратів. Проте точні механізми їх антипроліферативної дії залишаються предметом дискусій. Останні дослідження показали наявність циклооксигеназ-незалежних механізмів впливу нестероїдних протизапальних засобів на канцерогенез. Враховуючи складність і різноманітність шляхів, які опосередковують біохімічні ефекти нестероїдних протизапальних препаратів, дуже складно визначити мішені, придатні для хіміопрофілактики раку. Представлено докази, що мікросомальна PGE-синтаза-1 (mPGES-1) і циклооксигеназа-2 (COX-2) сприяють канцерогенезу через рецептор EP<sub>2</sub>. У кішок за карцином молочної залози позитивність COX-2 спостерігалася у 81%, mPGES-1 – 66%, EP<sub>2</sub> – 54% випадків. При цьому частота експресії COX-2, mPGES-1 та EP<sub>2</sub> була достовірно вищою у карциномах, порівняно із непухлинними тканинами та аденомами, що підтверджує роль шляху COX-2/ PGE<sub>2</sub> у канцерогенезі [23].

Неоплазійні процеси у кішок супроводжуються посиленням механізмів згортання крові і розвитком дисемінованого згортання крові. Проте, одночасно з коагуляцією активується фібринолітична система; вона регулює гемостаз і запобігає тромбозу, обмежуючи утворення тромбу в ділянці пошкодження судин і лізуючи тромб по мірі загоєння. Порушення регуляції фібринолітичної системи, що призводить до гіперфібринолізу, може проявлятися, зокрема, у вигляді кровотечі, яка має важливе клінічне значення [2].

Першочергове значення у діагностиці неоплазій молочної залози має їх раннє виявлення, до дисемінації пухлинних клітин та формування вогнищ метастазування. В цьому випадку за проведення хірургічного висічення первинного вогнища та проведення хіміотерапії можна прогнозувати суттєве подовження часу виживання [24].

Таким чином, наразі загальноновизнаним є факт високого рівня захворюваності кішок на пухлини молочної залози на фоні ймовірності верифікації злослих типів неоплазій у 70-80 % випадків, а також низька ефективність лікування таких тварин. Біологічне значення та механізми, за допомогою яких циклооксигеназа-2 приймає участь в онкогенезі, інтенсивно вивчаються в останні роки. Результати є багатообіцяючими, розширюють розуміння складних процесів і змін на молекулярному, клітинному та тканинному рівнях, які сприяють прогресуванню раку. Незважаючи на вже отримані знання, багато механізмів ще не з'ясовані як в гуманній, так і ветеринарній медицині. Тому потрібні подальші дослідження для розробки ефективних методів діагностики пухлин і процедур лікування людей і тварин [32].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** визначити клінічну ефективність нестероїдного протизапального засобу мелоксикам у комбінації із ад'ювантною хіміотерапією за протоколом DC (доцетаксел+циклофосфамід) за злослих неоплазій молочної залози у кішок.

## МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічною базою для проведення дослідження виступали приватні лікарні ветеринарної медицини «Ветсервіс» (м. Дніпро) та «Best» (м. Запоріжжя), а також державна лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро. Об'єкт дослідження – кішки із злоякісними неоплазіями молочної залози, віком від 2 до 17 років. Предмет дослідження – злоякісні новоутворення молочної залози.

Для формування контрольної і дослідної груп було відібрано кішок різних порід і метисів, віком від 4 до 10 років, в яких діагностовано [6, 30] злоякісні неоплазії молочної залози клінічної стадії III (T<sub>1-2</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>3</sub> N<sub>0-1</sub> M<sub>0</sub>). Загальна кількість тварин, які були відібрані для клінічних спостережень складала 82 особи.

Діагностичний алгоритм включав аналіз анамнестичних даних; клінічна оцінка загального стану тварини та місцевих змін ділянок розташування неоплазійних вогнищ та стану регіонарних лімфатичних вузлів; рентгенографію грудної і черевної порожнини; визначення показників крові: загальноклінічних (вміст тромбоцитів у крові) і гемостазіологічних (вміст фібриногену у плазмі крові, активованій частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий індекс, міжнародне нормалізоване відношення); верифікація гістопатологічних змін функціональної тканини молочної залози

Серед анамнестичних даних приймали до уваги вік кішки на момент первинного виявлення захворювання і подальшу динаміку його перебігу; раціон годівлі; кратність статевої охоти та режим використання засобів гормональної контрацепції, наявність/відсутність та регулярність в'язок; перенесені захворювання, насамперед сечо-статевої системи і ефективність їх лікування.

Перший етап клінічного дослідження онкохворої кішки передбачав визначення загального клінічного стану (апетиту, наявності/відсутності ознак інтоксикації, зокрема блювоти); вгодованості; оцінку патологічних змін в ділянці розташування пухлин (візуально, пальпаторно, зондування): величину, щільність, характер поверхні, ступінь набряку і місцевої больової реакції, наявність некрозу на поверхні і нориць; стану регіонарних лімфатичних вузлів; з'єднання з оточуючими тканинами.

Другий етап досліджень кішок із пухлинами молочної залози включав проведення візуальної діагностики та визначення стану системи гемостазу.

Рентгенографію грудної і черевної порожнин в двох проекціях проводили з метою виявлення метастазів у віддалених тканинах (за необхідності). При цьому використовували рентгенологічний апарат PLX 100, Perlong Medical Equipment.

У тварин, які входили до контрольної та дослідних груп були виключені інфекційні (зокрема, інфекційний перитоніт) та незаразні захворювання (зокрема, хвороби печінки), які супроводжуються порушенням системи гемостазу.

Екстирпація пухлин молочної залози зводилась до білатеральної мастектомії та видалення регіонарних лімфатичних вузлів із використанням височастотного біполярного електрокоагулятора «Надія-4». Операційну рану зашивали вузлуватим та П-подібним швом мефілом № 3. Післяопераційна антибіотикотерапія (протягом 7–10 днів) – цефтриаксон внутрішньом'язово у дозі 30 мг/кг один раз на добу внутрішньом'язово протягом 10 днів.

В якості контрольних були використані тварини (n=25), яким проводили оперативне видалення молочної залози і регіонарних лімфатичних вузлів без додаткової консервативної терапії в післяопераційний період. У кішок обох дослідних груп (n<sub>1</sub>=28; n<sub>2</sub>=29) по проходженню 7-8 днів після хірургічного втручання починався курс хіміотерапії, який включав: Доцетаксел «Эбеве» (діюча речовина – доцетаксел у дозі 20 мг/м<sup>2</sup>, внутрішньовенно) та Ендоксан (діюча речовина – циклофосфаміду моногідрат у дозі 200 мг/м<sup>2</sup>, внутрішньовенно). Всього проведено від 4 до 6 курсів із інтервалом 3 тижні. Крім того, тваринам другої дослідної групи призначали Мелоксивет (діюча речовина – мелоксикам у дозі 0.2 мг/кг, перорально, один раз на добу 4-6 місяців).

Аналіз клінічної ефективності проведеного лікування проводили із інтервалом від трьох (впродовж першого року) – шести (починаючи із другого року) місяців. При цьому використовували результати загальноклінічного дослідження, рентгенографії грудної та черевної порожнин в трьох проекціях (рентгенологічний апарат PLX 100, Perlong Medical Equipment), ультрасонографії черевної порожнини (апарат Toshiba XG (SSA-790A) Aplio XG), гематологічно і гемостазіологічного досліджень крові.

З метою оцінки ефективності лікування використовували показники тривалості безрецидивного періоду та загального виживання онкохворих кішок.

Визначення побічних ефектів, пов'язаних із токсичністю хіміотерапевтичного протоколу базувалось на наявності/відсутності таких клінічних ознак, як: діарея, блювота, зниженням маси тіла

та апетиту. Перед кожним курсом хіміотерапії контролювати гематологічні, біохімічні та гемостазіологічні показники крові.

Дослідження проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин» (Страсбург, 1986), Директиви 2010/63/EU Європейського парламенту і Ради щодо захисту тварин, які використовуються в наукових цілях та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006 р.).

Статистичну обробку отриманих даних проводили із використанням програми Statistica 10 (StatSoft Inc., США, 2011) та поправки Бонферроні. Статистично достовірними вважали значення  $p < 0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Спостереження за перебігом загоєння протягом двох тижнів (табл. 1) показали, що можливими ускладненням в цей період були: неспроможність швів, гнійне запалення в ділянці операційної рани та серома. При цьому ризик розвитку сероми у всіх трьох групах суттєво не відрізнявся, коливаючись в межах від 7 до 11 %. Ймовірність гнійного запалення операційної рани у кішок контрольної групи (мастектомія) та у тварин на фоні ад'ювантної хіміотерапії у комбінації із нестероїдним протизапальним засобом (мелоксиветом) була подібною (8 % та 7 %, відповідно), тоді як при використанні комбінації мастектомія + хіміотерапія збільшувалась в 2 рази (до 14 %). Максимальна частота неспроможності швів зареєстрована у випадку післяопераційного застосування хіміотерапії (18 % тварин). Включення до протоколу лікування нестероїдного протизапального засобу мелоксивет знижувала цей показник в 1,8 рази (до 10 %)

Таблиця 1. Післяопераційні ускладнення у кішок із пухлинами молочної залози за різних лікувальних протоколів

Ускладнення	Групи					
	мастектомія (n=25)		мастектомія + хіміотерапія (n=28)		мастектомія + хіміотерапія + НПЗЗ (n=29)	
	n	%	n	%	n	%
неспроможність швів	4	16	5	18	3	10
гнійне запалення швів	2	8	4	14	2	7
серома	2	8	3	11	2	7

Серед тварин, в яких лікування зводилось лише до мастектомії відсутність прогресування захворювання констатували у 28 % особин (табл. 2). Додаткове призначення ад'ювантної хіміотерапії збільшувало зазначений показник в 1,5 рази, хіміотерапії у поєднанні із нестероїдним протизапальним засобом – 2,2 рази. У кішок другої дослідної груп (мастектомія + хіміотерапія + НПЗЗ), порівняно із тваринами контрольної (мастектомія) та першої дослідної (мастектомія + хіміотерапія) груп, знижувався ризик появи рецидивів в товщі ранового рубця та поряд розташованих тканинах в 2,3 та 2,1 рази, відповідно. Застосування на фоні мастектомії хіміотерапії знижувало частоту метастазування в легені в 1,6 рази, хіміотерапії і мелоксивету – в 2,0 рази. Доповнення протоколу мастектомія+хіміотерапія нестероїдним протизапальним засобом зменшувало частку тварин із неоплазійними вогнищами у легенях в 1,3 рази. Зниження в 3,5 рази ймовірності дисемінації неоплазійних клітин із формування метастатичних вогнищ у відділених м'яких тканинах встановлено у кішок, яким призначали комбінацію нестероїдних і хіміотерапевтичних засобів. Оцінка безпечності для онкохворих пацієнтів клінічно апробованих протоколів лікування дозволило встановити наступні закономірності (табл. 3).

Таблиця 2. Особливості розвитку рецидивів і метастазів у кішок за різних схем лікування

Локалізація рецидивів/метастазів	Групи					
	мастектомія (n=25)		мастектомія + хіміотерапія (n=28)		мастектомія + хіміотерапія + НПЗЗ (n=29)	
	n	%	n	%	n	%
без прогресування	7	28	12	42,86	18	62,06
рановий рубець	2	8	2	7,14	1	3,45
поряд з рановим рубцем	2	8	2	7,14	1	3,45
віддалені м'які тканини	3	12	3	10,71	1	3,45
легені	7	28	5	17,87	4	13,79
лімфатичні вузли	2	8	2	7,14	2	6,90
кістки	1	4	1	3,57	1	3,45
інші тканини	1	4	1	3,57	1	3,45

Включення на фоні ад'ювантного хіміотерапевтичного протоколу мелоксивету дозволило зменшити рівень побічних ефектів в 3,2 раза. При цьому застосування в післяопераційний період хіміотерапії супроводжувалось скороченням кількості кішок, в яких не реєстрували побічні ефекти, в 1,9 раза, що підтверджує виражений токсичний вплив комбінації доцетакселу і циклофосфаміду. У контрольних тварин, яким застосовували тільки мастектомію, не реєстрували блювоту та діарею, на відміну від дослідних груп. Зниження/відсутність апетиту супроводжувало ад'ювантну терапію у всіх групах. Проведення хіміотерапії у поєднанні із мелоксиветом зменшувало ризик зниження апетиту та/або відмову від корму в 1,6–1,7 раза. Застосування в складі протоколу мелоксивету дозволило знизити ризик втрати маси тіла, порівняно із мастектомією та мастектомією+хіміотерапією в 1,8 та 1,5 раза, відповідно.

Таблиця 3. Побічні ефекти протоколів лікування кішок із злоякісними пухлинами молочної залози

Ускладнення	Групи					
	мастектомія (n=25)		мастектомія + хіміотерапія (n=28)		мастектомія + хіміотерапія + НПЗЗ (n=29)	
	n	%	n	%	n	%
відсутні побічні ефекти	5	20	3	10,71	10	34,48
блювота	-	-	4	14,29	4	13,79
діарея	-	-	2	7,14	2	6,90
зниження/відсутність апетиту	9	36	9	32,14	6	20,69
зменшення маси тіла	11	44	10	35,71	7	24,14

Дослідження показників крові протягом 14 днів після мастектомії дозволило встановити наступні закономірності (табл. 4). Доопераційний період характеризувався низькою концентрацією тромбоцитів у крові кішок із злоякісними пухлинами молочної залози ( $P < 0,001$ ). Протягом перших 3 діб після проведення мастектомії їх вміст не зазнавав суттєвих змін, коливаючись в межах від  $198 \pm 29$  до  $205 \pm 33$  Г/л. Подальші спостереження засвідчили динамічне відновлення концентрації тромбоцитів у контрольній (мастектомія) та другій дослідній (мастектомія + хіміотерапія + НПЗЗ) групах на 14 та 10 добу відповідно. Незважаючи на те, що у тварин зазначених груп показники концентрації тромбоцитів у плазмі крові, порівняно із клінічно здоровими тваринами, були достовірно нижчими ( $P < 0,001$ ), але вони знаходились в межах фізіологічних показників (280-590 Г/л). При цьому на 10 добу вміст тромбоцитів у тварин, які отримували хіміотерапію і мелоксивет перевищував відповідні показники у контролі в 1,3 раза ( $P < 0,001$ ), першій дослідній групі – 1,4 раза ( $P < 0,001$ ), на 14 добу – в 1,2 ( $P < 0,01$ ) та 1,5 раза ( $P < 0,001$ ), відповідно.

Злоякісне пухлинне ураження молочної залози у кішок характеризується подовженням активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), показник середньої тривалості перевищувала референтні значення в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ). Після мастектомії у тварин дослідних і

контрольної груп відбувалось різке прискорення АЧТЧ до значень, які були нижчими фізіологічної норми в 1,7-1,8 раза ( $P < 0,001$ ). У контрольних кішок та за використання ад'ювантної хіміотерапії тривалість активованого часткового тромбoplastинового часу залишалась високою протягом післяопераційного періоду, тоді як її відновлення констатували при включенні до протоколу лікування нестероїдного протизапального засобу мелоксивет: на 14 добу спостереження показник становив  $30,1 \pm 2,3$  с, що перевищує значення контрольної і першої дослідної груп в 1,8 та 1,6 раза, відповідно ( $P < 0,001$ ).

Таблиця 4. Динаміка коагуляційного потенціалу за різних протоколів лікування кішок із злоякісними пухлинами молочної залози

Період спостереження, доба	Група		
	контрольна мастектомія (n=25)	мастектомія + хіміотерапія (n=28)	дослідна мастектомія+хіміотерапія + НПЗЗ (n=29)
Концентрації тромбоцитів у крові, Г/л			
клінічно здорові (n=17)	430±24		
до операції	219±33***		
3	198±29***	203±24***	205±33***
7	186±19***	179±11***	192±17***
10	199±20***	180±29***	259±28***○○○○
14	267±18***	216±21***	322±31***○○○○
Активований частковий тромбoplastиновий час, с			
клінічно здорові (n=17)	28,3±2,3		
до операції	51,4±6,2***		
3	15,3±1,7***	16,5±1,8***	16,1±1,7***
7	15,9±1,9***	17,1±0,8***	16,6±1,3***
10	16,8±2,0***	17,0±0,9***	19,4±1,1***
14	17,1±1,4***	18,6±1,2***	30,1±2,3○○○○
Протромбіновий індекс, %			
клінічно здорові (n=17)	96,2±7,5		
до операції	123,5±17,9		
3	216,3±20,7***	224,9±23,8***	221,8±19,9***
7	195,6±16,8***	247,7±12,7***	184,6±15,4***○○○
10	188,3±10,4***	230,1±17,9***	173,2±13,3***○○○
14	179,8±15,2***	203,6±13,8***	159,1±11,5○○○
Міжнародне нормалізоване відношення (INR)			
клінічно здорові (n=17)	0,7±0,03		
до операції	0,9±0,05		
3	1,6±0,09***	1,6±0,05***	1,5±0,09***
7	1,6±0,02***	1,9±0,03***	1,4±0,04***○○○○
10	1,3±0,05***	1,7±0,06***	1,1±0,02***○○○○
14	1,2±0,04***	1,4±0,04***	0,8±0,06○○○
Фібриноген, г/л			
клінічно здорові (n=17)	3,3±0,36		
до операції	7,9±0,89***		
3	1,5±0,07***	1,4±0,05***	1,6±0,06***
7	1,6±0,08***	1,3±0,09***○○	1,7±0,06***
10	1,6±0,03***	1,4±0,07***	2,6±0,26***○○○○
14	1,5±0,06***	1,6±0,02***	3,1±0,18○○○○

\*\*\* –  $P < 0,001$  – відносно середнього показника клінічно здорових тварин

○○ –  $P < 0,01$ ; ○○○ –  $P < 0,001$  – порівняно із контролем (мастектомія)

○○○ –  $P < 0,001$  – порівняно із кішками, яким призначали хіміотерапію



Середні показники протромбінового індексу та міжнародного нормалізованого відношення (INR) перед проведенням лікування знаходились біля верхніх кордонів фізіологічної норми. Хірургічне втручання у всіх групах призвело до достовірного збільшення значень протромбінового індексу в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ). У тварин контрольної групи в подальшому реєстрували динамічне зниження протромбінового індексу, але на момент завершення спостереження його показник перевищував референтні в 1,5 рази ( $P < 0,001$ ). У тварин першої дослідної групи хіміотерапія на 7 добу призвела до підвищення протромбінового індексу на 10 % (порівняно із даними на 3 добу післяопераційного періоду) із наступним його зменшенням, але без відновлення. Кішки, яким на тлі мастектомії і хіміопротоколу застосовували мелоксикам продемонстрували нормалізацію протромбінового індекса на 14 добу. При цьому, порівняно із кішками, які отримували хіміотерапію, нестероїдний протизапальний засіб забезпечував більш швидке купування запальної реакції, що проявилось нижчими в 1,3 рази ( $P < 0,001$ ) показниками протромбінового індексу на 7, 10 і 14 добу.

Подібна динаміка спостерігалась стосовно показників міжнародного нормалізованого відношення (INR). Після його підвищення на 3 добу після мастектомії в 1,7-1,8 раза у тварин всіх груп ( $P < 0,001$ ), спостерігалась тенденція до його нормалізації. Встановлено, що мелоксикет забезпечив більш швидке зниження значень міжнародного нормалізованого відношення та його нормалізацію на 14 добу. В інших групах на момент завершення спостереження (на 14 добу) даний показник перевищував референтні значення в 1,3-1,6 рази ( $P < 0,001$ ).

Вміст у плазмі крові кішок із злякисними пухлинами молочної залози фібриногену перевищував середнє референтне значення в 2,4 рази ( $P < 0,001$ ). Хірургічне втручання супроводжувалось достовірним зниженням концентрації фібриногену у всіх групах ( $P < 0,001$ ) не тільки відносно доопераційного рівня (в 4,9-5,6 разів), а й показників клінічно здорових тварин (в 2,1-2,8 разів). В подальшому протягом 14 днів спостереження у кішок після мастектомії та за протоколу мастектомія+хіміотерапія вміст фібриногену у плазмі крові залишався стабільно низьким ( $P < 0,001$ ), коливаючись в межах  $1,5 \pm 0,06$ - $1,6 \pm 0,08$  та  $1,3 \pm 0,09$ - $1,6 \pm 0,02$  г/л, відповідно. Початок проведення хіміотерапії обумовлював на 7 добу спостереження нижчу концентрацію фібриногену ( $P < 0,01$ ), порівняно із контрольними тваринами та пацієнтами (в 1,2 раза), які додатково отримували нестероїдний протизапальний засіб мелоксикет (в 1,3 раза). У кішок, яким на тлі мастектомії призначали ад'ювантну терапію за протоколом доцетаксел+циклофосфамід та інгібітор циклооксигенази-2 мелоксикет, на 10 добу спостереження вміст фібриногену становив  $2,6 \pm 0,26$  г/л, що нижче середнього показника клінічно здорових тварин в 1,3 рази ( $P < 0,001$ ), але знаходиться в межах референтних значень, а також достовірно ( $P < 0,001$ ) перевищував показники пацієнтів контрольної (в 1,6 раза) і першої дослідної (в 1,9 раза) груп. На момент закінчення спостереження (14 доба після мастектомії) відновлення концентрації фібриногену у плазмі крові констатували лише у тварин, які отримували мелоксикет. При цьому його вміст достовірно ( $P < 0,001$ ) перевищував показники у кішок після мастектомії та при застосуванні протоколу мастектомія+хіміотерапія в 2,1 та 1,9 рази, відповідно.

Незважаючи на активне вивчення протягом останніх 10 років канцерогенезу за неоплазій молочної залози у котів, не досягнуто значного прогресу як у діагностиці, так і лікуванні. Проводиться пошук перспективних діагностичних критеріїв, які б корелювали із вже визнаними гістопатологічними та молекулярними маркерами та були придатними для ранньої верифікації пухлин молочної залози у кішок, а також контролю перебігу захворювання. Зокрема, прогностичне значення експресії Ki-67, яка корелює із гістологічним ступенем пухлини і мітотичним індексом, потребує підтвердження [17].

Агресивність злякисних неоплазій молочної залози, обумовлена високою ймовірністю місцевого рецидиву та метастазування, обґрунтовує доцільність застосування на фоні хірургічного підходу допоміжних способів лікування (хіміотерапії, нестероїдних протизапальних засобів). Найбільш поширеним у клінічній практиці є використання хіміотерапевтичних протоколів з 5-фторурацилом/циклофосфамідом або карбоплатином/циклофосфамідом [31].

Одним із перших кроків у дослідженні ефективності нестероїдних протизапальних засобів у лікуванні раку є поєднання їх із хіміотерапевтичними засобами. Така комбінація фармакологічних засобів обґрунтовується можливістю «обходу» механізмів резистентності до хіміотерапії. Дослідження, що вивчають протиракову дію нестероїдних протизапальних засобів на клітинних лініях і моделях ксенотрансплантата, показали пригнічення ангиогенезу, проліферації, інвазивного росту та біологічних ланок рецептор-опосередкованого апоптозу [8].

Незважаючи, що окремі публікації підтверджують безпечність лише короткочасного застосування нестероїдних протизапальних засобів (карпрофену, флуніксину, кетопрофену, мелоксикаму та толфенамової кислоти) у кішок [20], нами отримано інші результати, які свідчать про низьку частоту побічних ефектів при довготривалому їх використанні. Серед побічних реакцій,

викликаних нестероїдними протизапальними засобами, найчастішою причиною припинення терапії або розгляду альтернативного лікування є шлунково-кишкові розлади, а також зниження функції тромбоцитів [25]. Отримані нами результати засвідчили низький ризик таких ускладнень навіть за довготривалого призначення селективних нестероїдних протизапальних препаратів. Незначний ризик побічних ефектів при застосуванні у котів мелоксикаму узгоджується із повідомленням Charlton et al. [7], які реєстрували їх лише у 18% випадків в середньому через 448 днів на фоні коливання гематологічних і біохімічних показників в межах фізіологічної норми та свідчить про добру клінічну переносимість мелоксикаму.

Підтверджено клінічну ефективність застосування тривалого застосування мелоксикаму у комбінації із хіміотерапією та хірургічним втручанням, про що повідомляли Borrego et al. [4]: пероральне призначення мелоксикаму протягом невизначеного терміну одночасно із хіміотерапією доксорубіцином дозволило збільшити середній час виживання Каплана-Майєра до 460 днів, середній інтервал без захворювання Каплана-Майєра – до 269 днів на фоні відсутності виражених ознак азотемії у 20 із 23 кішок.

Нестероїдні протизапальні препарати рідко використовуються у кішок через загрозу ураження нирок; однак останні дослідження демонструють переносимість низьких доз мелоксикаму. У поєднанні з тоцеранібом доза мелоксикаму 0,02 мг/кг кожні 24 години була безпечною та добре переносилася, жодна кішка не була виключена через побічні ефекти від комбінації препаратів. Більшість котів продемонстрували клінічну користь зі стабільними або помірними покращеннями розмірів пухлини, якості життя та показників болю [19].

Нестероїдні протизапальні засоби в ретроспективних дослідженнях продемонстрували потенціал як допоміжної терапії для лікування деяких видів раку у домашніх тварин. У багатьох випадках лікування нестероїдними протизапальними засобами показало збільшення середнього часу виживання та покращення якості життя тварин. Проте, окремі специфічні комбінації, такі як цисплатин-піроксикам, супроводжувались високим рівнем побічних ефектів. Тому в подальшому доцільним є проведення багатоінституційних випробувань на тваринах, щоб збільшити кількість випадків і забезпечити кращий статистичний аналіз з адекватними контрольними групами [3]. Проте, Petrucci et al. [27] визнали недоведеною ефективність ад'ювантної метронуомної терапії карциноми молочної залози котів комбінацією циклофосфаміду та мелоксикаму, яка не підвищила показники виживання за високого рівня токсичності (39,1%).

Проте, Veam et al [1] показали широку поширеність відсутності експресії циклооксигенази-2 у більшості котячих новоутворень, що, на їх думку, може свідчити про низький потенціал протипухлинної дії їх інгібіторів. de Menine et al. [9] повідомляють, що проведення ад'ювантної хіміотерапії разом із інгібітором циклооксигенази-2 у кішки після білатеральної мастектомії за крибриформної карциноми молочної залози реєстрували місцевий неоперабельний рецидив новоутворення.

Корисним та важливим діагностичним показником новоутворень молочної залози є їх гістологічне оцінювання. Наразі для кішок адаптована система класифікації Елстона та Елліса, яка визначає три морфологічні характеристики: утворення каналців, ядерний плеоморфізм і мітотичний індекс [15]. Але гістологічне оцінювання не дозволяє об'єктивно прогнозувати післяопераційний перебіг та подальший розвиток захворювання.

Перспективним напрямком є використання в якості прогностичних маркерів гемостазіологічних показників. Встановлені у кішок за неоплазій молочної залози розлади системи гемостазу узгоджуються із інформацією, оприлюдненою Peterson et al. [26] щодо того, що гемостазіологічні аномалії (зокрема, тромбоцитопенія, подовження активованого часткового тромбопластинового та протромбінового часу), які реєструвались в 69 % тварин, можуть бути обумовлені канцерогенезом. Наші результати узгоджуються із даними Ralph & Brainard [28], згідно яким дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові може варіювати від протромботичного до геморагічного фенотипу, які в окремих випадках наявні одночасно. У більшості тварин ДВЗ-синдром розпізнають за наявності гематологічних змін (зниження кількості циркулюючих тромбоцитів разом із подовженням активованого часткового тромбопластинового часу на 20–30%). Можливість діагностики дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові виявилось складним завданням, особливо у ветеринарії, де міжвидові відмінності призводять до фенотипічної мінливості.

Розвиток синдрому внутрішньосудинного згортання крові, який характеризується подовженням протромбінового та активованого часткового тромбопластинового часу, наявність продуктів розпаду фібрину, низькою концентрацією фібриногену в плазмі і тромбоцитопенією

(<160000 тромбоцитів/мкл), за неоплазійних захворювань підтверджують Estrin et al. [11]. При цьому за даними дослідників в онкохворих котів виживаність складала 7 %.

## ВИСНОВКИ

1. Оцінка різних протоколів лікування кішок із злоякісними новоутвореннями молочної залози засвідчила, що включення на тлі мастектомії і хіміотерапії доцетакселом і циклофосфамідом нестероїдного протизапального засобу мелоксивет знижувало ризик неспроможності швів, порівняно із тваринами, яким проводили мастектомію в 1,6 раза, ад'ювантну хіміотерапію – в 1,8 раза. Крім того, більш динамічне зменшення запальної реакції під впливом мелоксивету на тлі ад'ювантної хіміотерапії обумовлювало зменшення ймовірності гнійного запалення операційного шва в 2 рази.
2. Комбінація мастектомія+хіміотерапія+мелоксивет забезпечувала збільшення частки тварин без прогресування захворювання з 28 % (мастектомія) та 42,86 % (мастектомія+хіміотерапія) до 62,06 %, частоту розвитку: рецидиву в товщі рубця та/або поряд розташованих тканинах з 7,14 до 3,45%, метастазування у віддалені тканини – з 10,71 до 3,45 %.
3. Призначення нестероїдного протизапального засобу мелоксивет на тлі мастектомії і хіміотерапії зменшувало токсичний ефект доцетакселу і циклофосфаміду, що проявлялось скороченням частки тварин із зниженим апетитом до 20,69 %, зменшенням маси тіла – до 24,14 %. При цьому кількість кішок, в яких були відсутні побічні ефекти збільшувалось до 34,48 %.
4. Застосування мелоксивету супроводжувалось більш швидкою нормалізацією: концентрації у крові тромбоцитів і фібриногену, показників активованого часткового тромбопластинового часу, протромбінового індексу, міжнародного нормалізованого відношення.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Beam, S. L., Rassnick, K. M., Moore, A. S., & McDonough, S. P. (2003). An immunohistochemical study of cyclooxygenase-2 expression in various feline neoplasms. *Veterinary pathology*, 40(5), 496–500. doi: 10.1354/vp.40-5-496
2. Birkbeck, R., Humm, K., & Cortellini, S. (2019). A review of hyperfibrinolysis in cats and dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 60(11), 641–655. doi: 10.1111/jsap.13068
3. Bishop, B. F., & Ngo, S. N. (2018). Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs as Chemopreventive Agents: Evidence from Cancer Treatment in Domestic Animals. *Annual Research & Review in Biology*, 26(1), 1–13. doi: 10.9734/ARRB/2018/40829
4. Borrego, J. F., Cartagena, J. C., & Engel, J. (2009). Treatment of feline mammary tumours using chemotherapy, surgery and a COX-2 inhibitor drug (meloxicam): a retrospective study of 23 cases (2002–2007). *Veterinary and comparative oncology*, 7(4), 213–221. doi: 10.1111/j.1476-5829.2009.00194.x
5. Carroll, G. L., & Simonson, S. M. (2005). Recent developments in nonsteroidal antiinflammatory drugs in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(6), 347–354. doi: 10.5326/0410347
6. Cassali, G. D., Campos, C. B., Angélica, C. B., Alessandra, E. A., Gleidice, E. L., Karine, A. D., Andriago, B. D., Bruno, C., Fernanda, V. A. C., Renata, S., Giovana, W. D., Cristina, G. F., Enio, F., Breno, S. S., Carlos, H. C., Danielle, N. S., Emanuel, F. M., Stéfane, V.T., Fernanda, C. N., Karen, Y. R. N. (2018). Consensus for the Diagnosis, Prognosis and Treatment of Feline Mammary Tumors. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 55(2), 1–17.
7. Charlton, A. N., Benito, J., Simpson, W., Freire, M., & Lascelles, B. D. (2013). Evaluation of the clinical use of tepoxalin and meloxicam in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(8), 678–690. doi: 10.1177/1098612X12473994
8. De Groot, D. J. A., De Vries, E. G. E., Groen, H. J. M., & De Jong, S. (2007). Non-steroidal anti-inflammatory drugs to potentiate chemotherapy effects: from lab to clinic. *Critical reviews in oncology/hematology*, 61(1), 52–69. doi: 10.1016/j.critrevonc.2006.07.001
9. de Menine, N. P. M., Araújo, G. G. A. D. S., & Wulff, M. D. L. (2021). Mammary cribriform carcinoma in a feline patient: case report. *PUBVET*, 15 (9), MC4924
10. Doré M. (2011). Cyclooxygenase-2 expression in animal cancers. *Veterinary pathology*, 48(1), 254–265. doi: 10.1177/0300985810379434
11. Estrin, M. A., Wehausen, C. E., Lessen, C. R., & Lee, J. A. (2006). Disseminated intravascular coagulation in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(6), 1334–1339. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb00747.x

12. Ferreira T, Faustino-Rocha AI, Gaspar VM, Medeiros R, Mano JF, and Oliveira PA (2024) Contribution of non-steroidal anti-inflammatory drugs to breast cancer treatment: In vitro and in vivo studies, *Veterinary World*, 17(5): 1052–1072 doi: 10.14202/vetworld.2024.1052-1072
13. Giménez, F., Hecht, S., Craig, L. E., & Legendre, A. M. (2010). Early detection, aggressive therapy: optimizing the management of feline mammary masses. *Journal of feline medicine and surgery*, 12(3), 214–224. doi: 10.1016/j.jfms.2010.01.004
14. Gregório, H., Magalhães, T. R., Pires, I., Prada, J., Carvalho, M. I., & Queiroga, F. L. (2021). The role of COX expression in the prognostication of overall survival of canine and feline cancer: A systematic review. *Veterinary medicine and science*, 7(4), 1107–1119. doi: 10.1002/vms3.460
15. Goldschmidt, M. H., Peña, L., & Zappulli, V. (2016). Tumors of the mammary gland. *Tumors in domestic animals*, 723–765. doi: 10.1002/9781119181200.ch17
16. Gurpinar, E., Grizzle, W. E., & Piazza, G. A. (2013). COX-independent mechanisms of cancer chemoprevention by anti-inflammatory drugs. *Frontiers in oncology*, 3, 181. doi: 10.3389/fonc.2013.00181
17. Hughes, K., & Dobson, J. M. (2012). Prognostic histopathological and molecular markers in feline mammary neoplasia. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 194(1), 19–26. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.05.008
18. Kamata, M., King, J. N., Seewald, W., Sakakibara, N., Yamashita, K., & Nishimura, R. (2012). Comparison of injectable robenacoxib versus meloxicam for peri-operative use in cats: results of a randomised clinical trial. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 193(1), 114–118. doi: 10.1016/j.tvjl.2011.11.026
19. Keepman, S. J., & Pellin, M. A. (2022). Low dose meloxicam is safe and tolerable when combined with toceranib phosphate in cancer-bearing cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(12), 1187–1194. doi: 10.1177/1098612X211067023
20. Lascelles, B. D. X., Court, M. H., Hardie, E. M., & Robertson, S. A. (2007). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cats: a review. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 34(4), 228–250. doi: 10.1111/j.1467-2995.2006.00322.x
21. Mathews, K. A. (2002). Non-steroidal anti-inflammatory analgesics: a review of current practice. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 12(2), 89–97. doi: 10.1046/j.1435-6935.2002.00007.x
22. Millanta, F., Citi, S., Della Santa, D., Porciani, M., & Poli, A. (2006). COX-2 expression in canine and feline invasive mammary carcinomas: correlation with clinicopathological features and prognostic molecular markers. *Breast cancer research and treatment*, 98(1), 115–120. doi: 10.1007/s10549-005-9138-z
23. Millanta, F., Asproni, P., Canale, A., Citi, S., & Poli, A. (2016). COX-2, mPGES-1 and EP2 receptor immunohistochemical expression in canine and feline malignant mammary tumours. *Veterinary and Comparative Oncology*, 14(3), 270–280. doi: 10.1111/vco.12096
24. Morris, J. (2013). Mammary tumours in the cat: size matters, so early intervention saves lives. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(5), 391–400. doi: 10.1177/1098612X13483237
25. Papich, M. G., & Messenger, K. (2015). Non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Veterinary anaesthesia and analgesia: The fifth edition of Lumb and Jones*, 227–243. doi: 10.1002/9781119421375.ch12
26. Peterson, J. L., Couto, C. G., & Wellman, M. L. (1995). Hemostatic disorders in cats: a retrospective study and review of the literature. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9(5), 298–303. doi: 10.1111/j.1939-1676.1995.tb01088.x
27. Petrucci, G. N., Henriques, J., Lobo, L., Vilhena, H., Figueira, A. C., Canadas-Sousa, A., Dias-Pereira, P., Prada, J., Pires, I., & Queiroga, F. L. (2021). Adjuvant doxorubicin vs metronomic cyclophosphamide and meloxicam vs surgery alone for cats with mammary carcinomas: A retrospective study of 137 cases. *Veterinary and comparative oncology*, 19(4), 714–723. doi: 10.1111/vco.12660
28. Ralph, A. G., & Brainard, B. M. (2012). Update on disseminated intravascular coagulation: when to consider it, when to expect it, when to treat it. *Topics in companion animal medicine*, 27(2), 65–72. doi: 10.1053/j.tcam.2012.06.004
29. Rueda, J. R., Porto, C. D., Franco, R. P., da Costa, I. B., Bueno, L. M. C., Girio, R. J. S., ... & Repetti, C. S. F. (2024). Mammary neoplasms in female dogs: Clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Veterinárni medicína*, 69(4), 99. doi: 10.17221/4/2024-VETMED
30. Owen LN. TNM Classification of tumors in domestic animals. Geneva: World Health Organization. 1980.
31. Stancu, A., Cristea, A., & Lescai, D. (2020). Mammary tumors in dogs and cats. *Romanian Journal of Veterinary Medicine & Pharmacology*, 2 (22), 78–87
32. Szweda, M., Rychlik, A., Babińska, I., & Pomianowski, A. (2019). Significance of cyclooxygenase-2 in oncogenesis. *Journal of Veterinary Research*, 63(2), 215–224.
33. Tsuji, S., Tsujii, M., Kawano, S., & Hori, M. (2001). Cyclooxygenase-2 upregulation as a perigenetic change in carcinogenesis. *Journal of experimental & clinical cancer research: CR*, 20(1), 117–129.

**OPTIMIZATION OF THERAPEUTIC  
MEASURES FOR MALIGNANT NEOPLASIA OF THE  
MAMMARY GLANDS IN CATS**

M. Herhaulov, D. Bilyi

*Dnipro State Agrarian and Economic University*

The relevance of the problem of treating cats with malignant neoplasia of the mammary gland is related to the significant spread of neoplasms; the absolute advantage of their malignant types, which are characterized by high aggressiveness; insufficient treatment efficiency. Adjuvant chemotherapy with docetaxel and cyclophosphamide reduced the risk of disease progression by 1.5 times, its combination with meloxicam – by 2.2 times. Supplementation of the chemotherapeutic protocol with cyclooxygenase-2 inhibitor reduced the probability of recurrence in the thickness of the wound scar and adjacent tissues by 2.1 times, distant soft tissues by 3.1 times, lungs by 1.3 times. The inclusion of the non-steroidal anti-inflammatory drug meloxicam in the chemotherapy protocol for the treatment of cats with malignant mammary gland tumors ensured a faster dynamic reduction of the inflammatory reaction, which was confirmed by a reduction in the recovery time of such hemostasiological parameters as the duration of the activated partial thromboplastin time, prothrombic index, international normalized ratio, as well as fibrinogen content and platelet concentrations.

**Keywords:** cats, neoplasms, mammary gland, mastectomy, chemotherapy, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, hemostasis system.

## КОМПЛЕКСНА ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ, НИРОК, ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДОМАШНІХ КОТІВ

Р. Дубін<sup>1</sup>, В. Ананченко<sup>1</sup>, А. Акімова<sup>1</sup>, О. Івлева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Одеський державний аграрний університет

<sup>2</sup>Східноукраїнський національний університет імені Володимира Даля

Дослідження поліорганних патологій у домашніх кішок виявило поширення та частоту захворювань паренхіматозних органів, таких як печінка, нирки та підшлункова залоза. Результати показали, що захворювання печінки зустрічаються у 18,3% кішок, нирок – у 16,3%, а підшлункової залози – у 11,5%. Поліорганні патології виявлені у 28,7% досліджених тварин, зокрема, гепатонефрит виявлено у 16,7%, гепатопанкреатит – у 9%, а гепатопанкреонефрит – у 3% випадків. Серед нозологічних форм частіше діагностували гепатонефрит, хронічний гломерулонефрит, хронічний гепатит, жирову дистрофію печінки, та лише один випадок цирозу печінки. Для діагностики використовувалися клінічні, біохімічні та ультразвукові методи, що дозволило визначити патогенез захворювань, зважаючи на анатомічний та функціональний взаємозв'язок органів. Дослідження охоплювало 234 тварини різного віку та статі, що дозволило зробити значущі висновки щодо поширеності та характеру поліорганних патологій у кішок.

**Ключові слова:** хвороби печінки, хвороби нирок, хвороби підшлункової залози, поліорганні патології, клінічні дослідження, біохімічні дослідження, ультразвукові дослідження.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Мультисистемні патології, що характеризуються комплексним ураженням багатьох органів і систем організму, включають окремі порушення обміну речовин при різноманітних захворюваннях інфекційної та інвазійної природи, а також інтоксикаціях і захворюваннях неінфекційної етіології [1, 2]. Патогенез комплексних уражень паренхіматозних органів ґрунтується на їх анатомо-функціональних співвідношеннях. Особливо у котів панкреатична протока та загальна жовчна протока з'єднуються, утворюючи гепатопанкреатичну ампулу, яка відкривається в дванадцятипалу кишку через великий дуоденальний сосочок [3, 4]. Ця анатомічна особливість обумовлює частий розвиток поліорганних захворювань, при яких в патологічний процес одночасно залучаються печінка, жовчні шляхи і підшлункова залоза. Порушення відтоку жовчі і панкреатичного секрету викликає внутрішньопротокову гіпертензію і аутоліз тканини підшлункової залози. Дистрофія, некроз і лізис гепатоцитів призводять до порушення детоксикаційної функції печінки.

Неушкоджені метаболіти та екзотоксини викликають дегенеративні та запальні процеси в нирках, головному органі виділення [5, 6]. У науковій літературі є лише окремі повідомлення про патології комплексу печінка-селезінка, печінка-нирки, печінка-нирки-підшлункова залоза, але недостатньо відомостей про їх поширеність та методи діагностики.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** вивчення нозологічних форм неінфекційних захворювань печінки, нирок та підшлункової залози у домашніх котів, визначення питомої ваги поліорганних уражень та порівняння їх клінічних показників.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Робота виконана на базі кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин Одеського державного аграрного університету та етеринарної клініки ВЕТ-ЕКСПЕРТ (м. Одеса) на 234 кішках.

Клінічні показники визначали загальноприйнятими методами. Біохімічні дослідження виконувались за допомогою автоматичних аналізаторів у сертифікованих лабораторіях. У сироватці крові відокремлювали загальний білок, глюкозу, загальний та вільний білірубін, АлАт, АсАт, ЛФ, а-амілазу, холестерин, тригліцериди, креатинін та сечовину. Структуру внутрішніх органів вивчали з допомогою ультразвукового сканування. Для ультразвукових досліджень використовували апарати

Mindray DC-3 з мікроконвексними датчиками 3.5 та 7.5 МГц, Sonoscape 6000 з датчиком, СВ II та Дженерал Електрик Vivid 35, датчик лінійний, частота сканування 10 МГц [7,8].

Цифровий матеріал обробляли комп'ютерною програмою Statistica 10, Version 10.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Клінічні дослідження показали, що гострий гепатит характеризується погіршенням загального стану, анорексією, паренхіматозною жовтяницею, збільшенням печінки та болючістю при пальпації, диспепсією, блюванням. У кішок при хронічному гепатиті спостерігаються зниження жирності, анемія слизових оболонок, потемніння сечі, облісіння, лущення шкіри. Для хронічного холангіогепатиту характерні тривалий запор і гіпохолестеринемія. Гістологічно ця патологія характеризується змішаним запальним інфільтратом, що складається з нейтрофілів, лімфоцитів і плазматичних клітин у портальній зоні та жовчних протоках. Гіпертрофія жовчних проток і фіброз присутні при хронічному холангіогепатиті, але не спостерігаються при гострому захворюванні. Жирова дистрофія печінки супроводжується зниженням загального стану, жовтяницею, помірною гепатомегалією, шлунково-кишковими розладами, втратою маси тіла, а в кінцевих стадіях захворювання — інтенсивним слиновиділенням, наявністю кровянистого смолистого випорожнення. Клінічні ознаки цирозу проявилися у вигляді асцити, розширення вен черевної стінки, помірної жовтяниці, схуднення, шкірного свербіжу, здуття кишок, ознак полігіповітамінозу. При гострому гломерулонефриті спостерігаються олігурія, анурія, гематурія, нирки набрякають і стають болючими. Хронічний гломерулонефрит у фазі декомпенсації характеризувався зниженням загального стану, поліурією, дегідратацією організму, зниженням тургору шкіри, стоматитом, ознаками остеодистрофії, наявністю виразок слизової оболонки порожнини рота. Для гломерулонефриту характерна протеїнурія. Крім того, зазвичай присутній інертний сечовий осад, і можна побачити як гіалінові, так і зернисті зліпки. Прогресування захворювання та реакцію на лікування можна контролювати за допомогою серійних вимірювань співвідношення білка в сечі: креатиніну, а розвиток нефротичного синдрому може супроводжуватися гіпоальбумінемією та гіперхолестеринемією. Панкреатит клінічно проявляється здуттям живота, болями в животі, діареєю, частим блюванням. Клінічні симптоми були більш виражені під час гострого перебігу захворювання. Поліорганна патологія зазвичай мала хронічний перебіг, а клінічна картина була неоднозначною в залежності від того, які органи були залучені в патологічний процес. Клінічні ознаки печінкової та ниркової недостатності спостерігаються при гепатонепфриті, гепатиті, гепатопанкреатиті, панкреатиті. Аналіз відомостей тварин, що надійшли, свідчить про те, що гострий гепатит був діагностований у 3,4%, хронічний гепатит - у 6,8%, хронічний холангіогепатит - у 2,5%, цироз печінки - у 0,4%, жировий гепатоз - 3% кішок, що надійшли на прийом. Гострий гломерулонефрит встановлений у 3,4%, хронічний – у 12,8% випадків. Гострий панкреатит – у 3,0 %, хронічний – у 8,5 % тварин. Поєднані запальні ураження печінки та нирок виявлені у 17,5 %, печінки та підшлункової залози – у 9,3 % печінки, нирок та підшлункової залози – у 3,0 % кішок. Результати біохімічних досліджень сироватки крові лабораторних тварин, хворих на гострий і хронічний гепатит, хронічний холангіогепатит характеризуються значним підвищенням концентрації загального білка, загального і вільного білірубину, активності АІАт, АsАт, лужна фосфатаза і  $\alpha$ -амілаза. У той же час значне підвищення вмісту вільного білірубину свідчить про зниження зв'язувальної функції гепатоцитів і підвищення активності НЧ, тобто про наявність холестазу. Підвищення активності внутрішньоклітинних ферментів пов'язане з патологічним лізисом гепатоцитів  $7 \pm 0,1$  ммоль/л кількість тригліцеридів зростає у 8,7 раза, а холестерину — у 1,9 раза. Найвищі концентрації загального білірубину ( $165,8 \pm 9,6$  мкмоль/л) виявлені при новоутвореннях печінки та глюкози ( $15,0 \pm 4,7$  ммоль/л) при гострому панкреатиті. Анатомічна особливість у кішок, а саме злиття жовчних і панкреатичних проток, пояснює статистично значуще підвищення активності альфа-амілази в крові при панкреатиті і захворюваннях печінки, особливо холангіогепатиті (в 2,8 рази) і жировій хворобі печінки (в 2,7 рази). У сироватці крові котів, хворих на гломерулонефрит, виявлено підвищені концентрації креатиніну та сечовини, які були більш виражені під час гострого перебігу захворювання. Рівень сечовини становив  $42,4 \pm 4,8$  ммоль/л при гострому гломерулонефриті та  $16,6 \pm 0,8$  ммоль/л при хронічному гломерулонефриті. Концентрація креатиніну при гострому гломерулонефриті знову становила  $16,6 \pm 0,8$  мкмоль/л, а при хронічному  $263,1 \pm 30,0$  мкмоль/л. Накопичення метаболітів білка в крові при гломерулонефриті свідчить про ниркову недостатність, спричинену запаленням капілярів ниркових клубочків. При мультисистемних патологіях, таких як гепатонепфрит, гепатопанкреатит, гепатопанкреатонепфрит, спостерігаються виражені зміни біохімічних показників, характерні для запалення органів, залучених до патологічного процесу. Активність  $\alpha$ -



амілази найвища при гострому панкреатиті, гепатопанкреатиті та гепатопанкреатонєфриті. УЗД печінки, нирок і підшлункової залози при різних формах патології показує, що ехогенність паренхіми печінки неоднорідна при гострому гепатиті. Неоднорідність ехоструктури паренхіми печінки пов'язана з чергуванням зон клітинної інфільтрації і некрозу, які підвищують ехогенність, і запального набряку, що знижує ехогенність. При хронічному холангіогепатиті ехокардіограма показує підвищену ехогенність, розширення жовчовивідних шляхів і наявність великих уражень з підвищеною ехогенністю. Сильне вогнищеве підвищення ехогенності паренхіми зумовлене перилобулярним фіброзом. Розширені жовчні протоки є результатом холестазу. При виявленні патології цирозу печінки у тварини ми помітили підвищення ехогенності паренхіми за рахунок наявності крупнозернистої ехоструктури та розщеплено-долькової анехогенної зони. На нашу думку, підвищення ехогенності пов'язане з розростанням і ущільненням міжчасточкової сполучної тканини, а анехогенна зона утворюється накопиченням внутрішньоочеревинного ексудату. Аналіз ниркових ехограм показав, що симптоми хронічного гломерулонефриту характеризуються підвищенням ехогенності та неоднорідністю кіркових шарів нирки. Підвищення ехогенності пов'язане з розростанням міжклубочкової сполучної тканини і її затвердінням. При хронічному панкреатиті на ехограмі виявляються великі ділянки паренхіми з підвищеною ехогенністю, розширення панкреатичних проток, підвищена ехогенність стінок. Підвищення ехогенності паренхіми підшлункової залози та стінок панкреатичної протоки пов'язане з розростанням сполучної тканини. Розширення панкреатичного протоку свідчить про порушення відтоку панкреатичного соку. УЗД печінки, нирок і підшлункової залози при поліорганному ураженні відповідало зображенню при хронічному перебігу холангіогепатиту, гломерулонефриту та панкреатиту. Отримані дані свідчать про хронічний перебіг поліорганного патологічного процесу.

## ВИСНОВКИ

Значну частку захворювання у кішок (28,7%) становлять мультисистемні ураження, що характеризуються поєднаним ураженням печінки, нирок і підшлункової залози. Захворювання зазвичай хронічне. Захворювання печінки діагностовано у 18,3% кішок, нирок — у 16,3%, підшлункової залози — у 11,5%. У 28,7% тварин виявлено мультисистемне ураження, включаючи гепатонєфрит (16,7%), гепатопанкреатит (9,0%) та гепатопанкреанєфрит (3,0%). Серед таксономічних форм захворювання у котятих хворих частіше зустрічалися гепатонєфрит, хронічний гломерулонефрит, хронічний гепатит, стеатодистрофія печінки, цироз, але лише в одному випадку.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Penninck, D., & d'Anjou, M. A. (2015). *Atlas of small animal ultrasonography*. Wiley Blackwell.
2. Warman, S., & Harvey, A. (2007). Feline pancreatitis: Current concepts and treatment guidelines. *In Practice*, 29(8), 470-477.
3. Binhong, H. U., Kulikov, E. V., Vatnikov, Y. A., Kuznetsov, V. I., Sturov, N. V., Shirmanov, V. I., Drukovsky, S. G., Petrov, A. K., & Abdulaziz, N. (2019). Pathological changes in microcirculation in the early recovery period of ischemic stroke. *La Prensa Medica Argentina*, 105(2), 1-4. <https://doi.org/10.41720032-745X.1000332>
4. Edwards, M. (2004). Feline cholangiohepatitis. *COMPENDIUM*, (2), 855-862.
5. Webb, C. B. (2001). Feline glomerular diseases. In *Feline Internal Medicine Secrets* (pp. 210-213). <https://doi.org/10.1016/B978-1-56053-461-7.50047-4>
6. Chernigova, S. V., Chernigov, Y. V., Vatnikov, Y. A., Kulikov, E. V., Popova, I. A., Shirmanov, V. I., Molchanova, M. A., Likhacheva, I. F., Voronina, Y. Y., & Lukina, D. M. (2019). Special aspects of systemic inflammation course in animals. *Veterinary World*, 12(7), 932-937.
7. Feeney, D. A., Anderson, K. L., Ziegler, L. E., Jessen, C. R., Daubs, B. M., & Hardy, R. M. (2008). Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. *American Journal of Veterinary Research*, 69(2), 212-221. <https://doi.org/10.2460/ajvr.69.2.212>
8. Maruyama, H., & Kato, N. (2019). Advances in ultrasound diagnosis in chronic liver diseases. *Clinical and Molecular Hepatology*, 25(2), 160-167.



**COMPLEX PATHOLOGY OF THE LIVER, KIDNEY, AND PANTACURATE GLAND IN DOMESTIC CATS**

R. Dubin<sup>1</sup>, V. Ananchenko<sup>1</sup>, A. Akimova<sup>1</sup>, O. Ivleva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Odesa State Agrarian University*

<sup>2</sup>*Eastern Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl*

Various infectious and invasive diseases, as well as individual metabolic disorders caused by poisoning and non-infectious diseases lead to multiple organ pathologies. The pathogenesis of combined lesions in parenchymal organs is due to their anatomical and functional relationship. The aim of the research was to study the nosological forms of non-infectious diseases of liver, kidneys and pancreas in domestic cats, to establish the proportion of multiple organ pathologies and to compare their clinical indicators. The article presents the results of multiple organ pathologies spreading in domestic cats, describes the main nosological forms of diseases, their clinical picture, biochemical and ultrasound indicators. 234 animals of different sexes and different ages were studied in the experiment. Diseased animals were diagnosed based on the results of clinical, biochemical and ultrasound studies. Liver diseases were diagnosed in 18.3 % of cats, kidney — 16.3 %, pancreas — 11.5 % of cats. Multiple organ pathologies were established in 28.7 % of animals, including hepatonephritis in 16.7 %, hepatopancreatitis — 9.0 %, hepatopancreonephritis — 3.0 %. Among nosological forms of diseases in sick cats, hepatonephritis, chronic glomerulonephritis, chronic hepatitis, and fatty degeneration of liver were more common, and only in one case — cirrhosis.

**Keywords:** liver diseases, kidney diseases, pancreas diseases, multiple organ pathologies, clinical study, biochemical examinations, ultrasound examinations.

## ЛІКУВАЛЬНО - ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ У РАЗІ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ СОБАК

К. Гармаш, М. Тодоров  
*Одеський державний аграрний університет*

Застосування корму Hill's PD Canine K/D, Nephro Complex та інфузії розчинів глюкози та натрію хлориду собакам з хронічною нирковою недостатністю нормалізує біохімічні показники крові, знижує вміст сечовини, креатиніну, триацилгліцероли. Відбувається покращення фізіологічного стану тварин.

**Ключові слова:** Nephro Complex, хронічна ниркова недостатність, сечовина креатинін.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хронічна ниркова недостатність у тварин – це порушення гомеостазу, викликане незворотним зниженням маси діючих нефронів нирок. Внаслідок гострих та хронічних захворювань нирок найчастіше у тварин (частіше літніх) може розвинутих ниркова недостатність. Прогресуюча незворотна втрата паренхіми нирок призводять до порушення клубочкової та канальцевої функції нирок. Зазвичай (ХНН) хронічна ниркова недостатність розвивається поступово, при цьому в першу чергу розвивається уремія, а наслідком цього є порушення водно-електролітного та осмотичного гомеостазу [1]. Хвороба провокує загибель нефронів нирки, що призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації та, як наслідок, неможливості концентрувати сечу ниркою та розвитку азотемії. У переважній більшості випадків у тварин ХНН обумовлена хронічним інтерстиціальним нефритом, дилатацією та атрофією канальців, а також розвитком фіброзу інтерстицію [2, 5].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** проведення комплексних лікувально-профілактичних заходів у собак з хронічною нирковою недостатністю.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для проведення досліді було сформовано дві групи тварин з ознаками хронічної ниркової недостатності. Перша група тварин яка слугувала контролем отримувала консервативне лікування у вигляді дієти (рис, яловичина, овочі), та Nephro Complex - комплексний компонент якій поєднує активні компоненти які покращують функціонування нирок та сечовивідні шляхи. Друга група собак отримувала корм Hill's PD Canine K/D призначений для собак уразі хронічної хвороби нирок (ХНН). До складу корму входить: мелений рис, тваринний жир, кукурудза, ячний порошок, сушений буряковий жом, гороховий білок, гідролізований білок, мінерали, соєва олія, риб'ячий жир (2 %), насіння льону, L-карнітин, вівсяні висівки, вітаміни, фруктоолігосахариди, таурин, мікроелементи, бета-каротин, натуральні антиоксиданти (суміш токоферолів). Додатки на 1 кг: на 1 кг: вітамін А 8759 МО, вітамін D3 734 МО, вітамін Е 575 мг, вітамін С 90 мг, бета-каротин 1,5 мг, L-карнітин 531 мг, залізо 90,1 мг, йод 2,2 мг, мідь 8,9 мг, марганець 9,3 мг, цинк 158 мг, селен 0,2 мг, бетаїн 5 г [4]. Тварини даної групи отримували Nephro Complex з розрахунку від 5 - 10 кг маси тіла 1 таблетка на день 10-20 кг 2таблетки. Склад Nephro Complexу; мікрокристалічна целюлоза, хітозан, карбонат кальцію, мальтодекстрин, екстракт мучниці, екстракт журавлини, ароматизатор, діоксид кремнію, стеарат кальцію [5]. Даній групі тварин також тричі на тиждень протягом досліді якій тривав 20 діб внутрішньовенне вводили 5% розчин глюкози та розчин натрію хлориду.

Під час досліді використовували клінічні, та лабораторні методи дослідження які проводили на біохімічному аналізаторі STAT fax 1904. Для дослідження використовували венозну кров з якої отримували сироватку та плазму.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

На початку дослідження лабораторні показники характерні для ХНН в обох групах були підвищені та суттєвої різниці між ними не було. Літературні та наші дані свідчать, що патологія органів сечоутворення та сечовиділення впливає на різні показники обміну речовин у тварин [2]. Такі показники як активність АлАТ, ЛДГ, АсАТ, у собак з нирковою недостатністю як бачимо з таблиці 1 достовірно підвищені, а також спостерігається значне підвищення триацилгліцеролів.

Таблиця 1. Показники ліпідно-вуглеводного обміну у разі ХНН собак (початок дослідження)

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Глюкоза, ммоль/л	3,28 ±0,31	3,19 ±0,13
Амілаза, Од/л	971,23 ±142,31	975,55 ±91,20
ЛДГ, Од/л	117,1 ±13,11	118,7 ±12,18
ТГ, ммоль/л	2,9±0,9	2,77±0,8
АлАТ, од/л	43±2,16	42,6±3,21
АсАТ, од/л	48±2,23	49 ±1,79

Достовірно збільшення таких показників характерних для патології нирок, таких як загальний креатинін, натрій та фосфор, сечовина, ми спостерігали на початку дослідження в обох групах (табл. 2).

Таблиця 2. Показники мінерального та хромопротеїдного обміну у разі ХНН у собак (початок дослідження)

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	65,8 ±3,11	66,1 ±3,21
Альбуміни, г/л	28,2 ±4,37	28,3 ±2,31
Глобуліни, г/л	36,7 ±1,34	36,6 ±2,19
Загальний білірубін, мкмоль/л	18,07 ±2,67	18,5 ±1,89
Сечовина, ммоль/л	15,16 ±2,5	15,1 ±2,3
Креатинін, мкмоль/л	231,15 ±14,15	229,91 ±3,80
Фосфор, ммоль/л	2,14±0,60	2,21±0,71
Натрій, ммоль/л	153,00±6,14	155,00±4,54

Після застосування комплексу лікувально-профілактичних заходів тваринам з хронічною нирковою недостатністю такі показники як активність АлАТ, ЛДГ, АсАТ, у собак дослідної групи як бачимо з таблиці 3 відбулося їх значне зниження в дослідній групі. Наприкінці дослідження у сироватці крові дослідної групи зниження триацилгліцеролів було нижче на 60 % , а глюкоза вище на 29% порівняно з контролем.

Таблиця 3. Показники ліпідно-вуглеводного обміну у разі ХНН собак (кінець дослідження)

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Глюкоза, ммоль/л	3,87 ±0,34	5,0 ±0,13
Амілаза, Од/л	921,21 ±112,11	674,57 ±54,2
ЛДГ, Од/л	114,3 ±12,13	105,57 ±0,49
ТГ, ммоль/л	1,9±0,9	1,14±0,13
АлАТ, од/л	42±2,21	33,3±2,32
АсАТ, од/л	44±1,19	30,3±1,48

Наприкінці дослідження показники хромопротеїдного та мінерального обміну зазнали покращення в дослідній групі.

Таблиця 4. Показники мінерального та хромопротеїдного обміну у разі ХНН у собак

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	66,5 ± 2,31	68,9 ± 2,82
Альбуміни, г/л	30,2 ± 2,27	34,3 ± 2,21
Глобуліни, г/л	36,5 ± 1,74	34,6 ± 2,32
Загальний білірубін, мкмоль/л	15,7 ± 1,13	10,0 ± 0,67
Сечовина, ммоль/л	13,14 ± 1,6	8,9 ± 0,99
Креатинін, мкмоль/л	212,11 ± 9,1	148,41 ± 3,41
Фосфор, ммоль/л	1,97 ± 0,45	1,40 ± 0,08
Натрій, ммоль/л	149,20 ± 5,24	143,0 ± 5,45

З таблиці 4 бачимо що такі біохімічні показники як загальний білірубін, сечовина, та креатинін на прикінці досліду в дослідній групі тварин значно знизились, що свідчить про позитивний ефект обраної схеми лікувально-профілактичних заходів у разі хронічної ниркової недостатності у собак. Так, загальний білірубін у сироватці крові тварин дослідної групи наприкінці досліду був нижче на 50%, сечовина на 33 %, креатинін на 43% порівняно з аналогічними показниками контрольної групи тварин.

Зниження загального білірубину, а також зниження активності АлАТ, АСТ у сироватці крові собак дослідної групи ми пов'язуємо з покращенням синтезу сечовини в печінці та її виведенням. Підтвердженням цього є підвищення альбумінової фракції сироватки крові дослідної групи тварин. Вирішальну роль в регуляції фосфорного балансу відіграють нирки. Так, на початку досліду екскреція фосфору в обох групах була зниженою, але наприкінці кращими показниками були в дослідній групі тварин, вміст фосфору майже на 40% був нижче у порівнянні з контролем.

Дієта яка містить обмежене надходження фосфору з кормом сприяє збереженню ниркової структури та їх функції, а також сприяє зменшенню гіперліпідемії у тварин з хронічною нирковою недостатністю [5].

## ВИСНОВКИ

Застосування корму Hill's PD Canine K/D, Nephro Complex та інфузії розчинів глюкози та натрію хлориду собакам з хронічною нирковою недостатністю нормалізує біохімічні показники крові, знижує вміст сечовини, креатиніну, тріацилгліцероли. Відбувається покращення фізіологічного стану тварин.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Герке, А.Н. Семенова Т.А. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина теория, практика и обучение», 2006. С. 24–27.
2. Тодоров М. І., Стороженко В. В. БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ КРОВІ СОБАК У РАЗІ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ. С.42. Proceedings of VI International Scientific and Practical Conference Lviv, Ukraine 4-6 September 2022. <https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2022/09/MODERN-RESEARCH-IN-WORLD-SCIENCE.4-6.09.2022.pdf>
3. Bartges J., Polzin D. J. Nephrology and urology of small animals. Blackwell Publishing Ltd. 2011. N1. p. 3 – 8. 10. Elliot J. et al. Survival of cats with naturally occurring renal failure
4. <https://pethouse.ua/ua/shop/sobakam/veterinarnye-diety/hills/hills-pd-canine-kd/>
5. <https://le-vi.com.ua/ru/mochevydelitel'naya-sistema/nefro-kompleks-nephro-somplex>

**TREATMENT - PREVENTIVE MEASURES IN CASE OF CHRONIC KIDNEY FAILURE IN DOGS**

K. Garmash, M. Todorov.  
*Odesa State Agrarian University*

The use of Hill's PD Canine K/D, Nephro Complex and infusion of glucose and sodium chloride solutions for dogs with chronic renal failure normalizes biochemical blood parameters, reduces the content of urea, creatinine, and triacylglycerol. The physiological condition of animals is improving.

**Keywords:** Nephro Complex, chronic kidney failure, urea, creatinine.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГЕМОРАГІЧНОГО ЦИСТИТУ  
У КОТІВ**Л. Франчук-Крива, Р. Крецу  
Одеський державний аграрний університет

Встановлено, що за доповнення лікування геморагічного циститу у котів препаратами «Уровет фітокомплекс» і «Транексам 250 мг» нормалізація вмісту білку у сечі і клінічного стану спостерігається на 7 добу лікування. Припинення еритроцитурії і лейкоцитурії відбувається удвічі швидше, ніж без застосування вказаних препаратів.

**Ключові слова:** коти, геморагічний цистит, гематурія, фармакотерапія.

**ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

В практиці ветеринарного лікаря часто зустрічається такий стан, як гематурія. У перекладі з латинської термін трактується як «кров у сечі». Однак, гематурія не є окремою нозологією, це симптом, що супроводжує різні захворювання нирок і сечостатевої системи та є одним із проявів сечового синдрому. За окремими даними, більше 90 % котів із захворюваннями нижніх сечовидільних шляхів мають мікроскопічну гематурію [9]. Проте, власники можуть оцінити наявність крові у сечі тварин візуально, тобто макрогематурію, лише у 42-50 % випадків [2, 7, 13]. Виражена макрогематурія є характерною клінічною ознакою геморагічного циститу у котів. Прогноз за такої форми циститу межує між сумнівним і несприятливим, що потребує негайних терапевтичних заходів. Тривале виділення геморагічного ексудату завжди супроводжується інтенсивним розмноженням бактерій, з подальшим поширенням їх на висхідні ділянки сечовидільних шляхів, включаючи нирки. Як наслідок геморагічний цистит може ускладнюватися нефритом, пієлонефритом, абсцесом, норицею, стриктурами, рубцями сечового міхура, анемією, періурією тощо [2, 14, 18]. Тому питання вдосконалення способів лікування геморагічного циститу є актуальним і посідає одне з провідних місць.

Геморагічний цистит – одна з форм циститу, особливістю якого є поява на фоні дизурії домішок крові у сечі, які визначаються лабораторно (мікрогематурія) або візуально (макрогематурія) [6, 21]. Таким чином, гематурія вказує на глибину ураження уротелію слизової оболонки та поширення деструктивного процесу на ендотелій капілярів сечового міхура [8, 15, 20].

Геморагічний цистит у котів може бути викликаний різними чинниками. Найчастіше, причиною захворювання є бактеріальні, вірусні або грибкові інфекції сечовивідних шляхів, які призводять до запалення, ерозивних уражень слизової оболонки сечового міхура та кровотечі [15-17, 21].

Доведена роль вірусу герпесу великої рогатої худоби 4 (BHV-4) у розвитку захворювань нижніх сечовивідних шляхів, що перебігали із симптомами гематурії, дизурії, обструкції уретри або комбінацій цих ознак у 31 % котів [11]. Raab O. зі співавторами (2015) повідомляють про випадок макрогематурії, полакіурії за вторинного уроциститу у собаки, ускладненого *Corynebacterium urealyticum* [18].

Проте існують випадки, коли геморагічний цистит розвивається без залучення інфекції чи іншої основної причини. У даному випадку виникнення циститу вважається ідіопатичним та патогенетично пов'язується зі стресом і факторами навколишнього середовища. Ідіопатичний цистит є поширеним захворюванням нижніх сечовидільних шляхів, насамперед у котів молодого та середнього віку, яке характеризується періурією, дизурією, полакіурією, странгурією та макроскопічною гематурією [14]. На думку Сіренко Р. П., Цвіліховського М. І. (2021), ідіопатичний цистит слід розглядати одночасно як окреме захворювання і початкові зміни, що призведуть у майбутньому до бактеріальних циститів, уретральних пробок і сечокам'яної хвороби [1]. Наявність уролітів у сечовому міхурі, може подразнювати і механічно пошкоджувати слизову оболонку сечового міхура, викликаючи кровотечу [3, 5, 12].

Геморагічний цистит може мати медикаментозне походження, на фоні прийому, переважно, хіміотерапевтичних препаратів (циклофосфамід, тикарцилін), які володіють вираженою подразнюючою дією на слизову оболонку сечового міхура [10, 19].

Лікування геморагічного циститу висвітлене у науковій літературі обмежено і зводиться до стандартних схем терапії інфекцій сечовивідних шляхів у котів (UTIs) [3, 4].

**МЕТА РОБОТИ:** визначити лікувальну ефективність запропонованої комплексної схеми лікування геморагічного циститу у котів.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводились в умовах приватної ветеринарної клініки (м. Одеса), в рамках роботи наукового гуртка «Клінічна ветеринарна фармакологія» впродовж з 2023 по 2024 рік. Матеріалом дослідження були коти (n=15), хворі на геморагічний цистит і сеча від них. Критеріями включення котів у дослідження були встановлений діагноз «геморагічний цистит», наявність вираженої гематурії, вік від 3 до 6 років. Діагноз «геморагічний цистит» встановлювався на підставі даних анамнезу, клінічного дослідження тварин, лабораторного аналізу сечі та ультразвукового дослідження сечового міхура. Критеріями виключення були пієлонефрит, гломерулонефрит, сечокам'яна хвороба, ниркова недостатність, травми, неоплазії сечового міхура, вагітність, лактація, еструс, вік котів менше 3 років та старше 6 років.

Дослідження сечі проводили за допомогою аналізатору сечі CL-50 Plus, НТІ (USA). Окомірно визначали колір, прозорість і консистенцію проб сечі. Дослідження сечового осаду здійснювали шляхом мікроскопії.

Використані методи досліджень включали загальні та спеціальні (лабораторні) клінічні, аналітичний, порівняльний і статистичний. Для порівняння та аналізу динаміки змін показників визначали середню арифметичну величину та її стандартне відхилення ( $M \pm m$ ). Оцінка відмінностей середніх абсолютних величин оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Схема лікування котів дослідної групи включала введення: «Нош-па» внутрішньом'язово по 0,5 мл 1 раз на день, впродовж 5 днів, «Цефтіфур-50» внутрішньом'язово по 0,2 мл 1 раз на добу, впродовж 5 діб, «Транексам 250 мг» перорально по 1/4 таблетки 2 рази на добу, впродовж 5 днів, «Уровет фітокомплекс» (ПК Круг, Україна) – перорально по 2 мл, 2 рази на добу, впродовж 10 діб. Тваринам контрольної групи вводили «Нош-па» і «Цефтіфур-50» у дозі і кратності, аналогічній дослідній групі. Крім того, застосовували «Етамзилат» по 0,5 мл 1 раз на день, 5 днів. Котам обох груп було призначено вологий лікувальний корм «Hill's Prescription Diet c/d» відповідно до інструкції, продовж 10 діб, а також обов'язкове дотримання і стимулювання питного режиму (свіжа фільтрована питна вода, організація додаткових керамічних ємностей з питною водою, автоматичної поїлки-фонтанчику для котів).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

За даними анамнезу було встановлено, що у кожному випадку власники помічали у котів на фоні частого сечовипускання малими порціями (87,5/100 %), переважно за межами лотка (75/71,4 %), домішки крові у сечі (100/100 %) (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка клінічного прояву геморагічного циститу у котів через 7 діб лікування

Клінічний прояв	Група				p*
	Дослідна (основна) n=7 (%)		Контрольна (порівняння) n=8 (%)		
	До лікування	Через 7 діб	До лікування	Через 7 діб	
Полакіурія, странгурія	7 (100)	0 (0**)	7 (87,5)	2 (25**)	>0,05
Гематурія	7 (100)	4 (57,1**)	8 (100)	6 (75)	>0,05
Цисталгія	6 (85,7)	0 (0**)	5 (62,5)	1 (12,5)	>0,05
Періурія	5 (71,4)	0 (0**)	6 (75)	1 (12,5**)	>0,05
Гіпертермія	4 (57,1)	1 (14,3)	5 (62,5)	0 (0**)	>0,05
	**p<0,05		**p<0,05		

\*\*p – достовірність різниці усередині групи

\*p – достовірність різниці між групами.

Під час спроб акту сечовиділення відзначали занепокоєння тварин, вокалізацію. При огляді хворих котів виявлено неприродну позу при спробі акту сечовиділення. При пальпації сечового міхура через черевну стінку відзначили його болючість (62,5/85,7%), переповнення та напруження. Як наслідок запального процесу, у хворих котів (62,5/57,1 %) реєстрували субфебрильну гіпертермію (на рівні 39,6-39,9 °С) і загальне пригнічення.

За результатами УЗ-дослідження котів контрольної і дослідної груп виявлено, що сечовий міхур симетричної округлої форми, переповнений; його стінка потовщена, гіпоехогенна; вміст порожнини анехогенний, гомогенний, без видимих включень.

Відповідно до аналізу сечі у всіх пробах виявлено лейкоцитурію («+++») та еритроцитурію («++++»), клітини плаского і перехідного епітелію («+++»). У 5 пробах сечі виявлено дрібнодисперсні струвіти («+»). За візуальною оцінкою проби сечі мали червонуватий колір, помірну каламутність та водянисту консистенцію (Рис. 1).



**Рис. 1.** Гематурія у ката за геморагічного циститу

Зміни у загальному стані хворих котів реєстрували вже на сьому добу лікування. Відповідно у 42,9 % котів дослідної групи на 7 добу застосування препаратів не виявлялась гематурія. Натомість, у 57,1 % дослідних тварин мікроскопією встановлювалась еритроцитурія – 25,7 клітин у п.з.м. («+++»). Порівняно з цим, у сечі тварин контрольної групи кількість еритроцитів, лейкоцитів виявилась достовірно більшою у 2,0-2,3 рази ( $P < 0,05$ ). Оцінюючи рівень гематурії у тварин контрольної і дослідної груп до початку і на 7 добу лікування визначено достовірне зменшення кількості еритроцитів у 5,4 і 7,6 разів, відповідно ( $P < 0,05$ ) (табл. 2). Строки одужання у котів основної групи виявились швидшими за результати контрольної відносно зникнення таких ознак як полакіурія, странгурія, цисталгія і періурія.

**Таблиця 2. Динаміка змін окремих показників сечі за різних схем лікування геморагічного циститу у котів**

Групи	Показники сечі				
	біохімічні		осад (кл. в п.з.м)		
	pH	білок, г/л	еритроцити	лейкоцити	епітелій
до лікування:					
Дослідна	6,5±0,3	1,0±0,2	118,7±19,4	49,6±15,5	8,4±2,7
Контрольна	6,6±0,4	1,1±0,3	171,4±41,8	20,6±6,4	9,1±2,2
на 7 добу лікування:					
Дослідна	6,4±0,3	0,3±0,5*	15,6±5,8*	6,3±0,7*	3,6±1,6
Контрольна	6,9±1,0	0,6±0,2	31,5±7,4	14,7±1,0	8,1±1,1
на 10 добу лікування:					
Дослідна	6,4±0,1	0,3±0,1	1,6±0,4	1,9±0,7	1,1±0,5
Контрольна	6,7±0,2	0,3±0,2	3,3±0,8	2,3±0,9	2,2±0,9

Примітка: \* $P < 0,05$  – вірогідність даних, порівняно до показників контрольної групи



Між тим, на 7 добу лікування у однієї тварини дослідної групи було виявлено незначне підвищення загальної температури тіла на рівні 39,6 °С на фоні збереженого апетиту, що мало не стійкий характер і, ймовірно, було наслідком прискорення обмінних процесів на стадії одужання.

До лікування у котів за геморагічного циститу підтверджувалась протеїнурія з вмістом білку на рівні  $1,0 \pm 0,2$  –  $1,1 \pm 0,3$  г/л, що викликано запаленням слизової оболонки сечового міхура. Починаючи з 7 доби лікування, спостерігали стійку тенденцію до зниження вмісту білку у сечі котів на 70 % (дослідна група) і на 45,5 % (контрольна група). У групі тварин, яким застосували дослідну схему лікування вміст білку у сечі досяг гранично допустимого рівня ( $0,3 \pm 0,5$  г/л) на 7 добу досліді, тоді як у сечі контрольних тварин – лише на 10 добу.

Вміст епітеліальних клітин у сечовому центрифугаті до лікування варіював на рівні  $8,4 \pm 2,7$  –  $9,1 \pm 2,2$  клітин в п.з.м, відповідно. Порівняно до контрольного показника, вміст клітин плаского і перехідного епітелію у дослідній групі виявився меншим на 7 і 10 добу лікування в 2,2 – 2,0 рази відповідно, без статистичної достовірності ( $P > 0,05$ ).

Водневий показник, що вказує на стан кислотно-лужного балансу сечовидільних шляхів, до застосування препаратів знаходився на рівні:  $6,5 \pm 0,3$  –  $6,6 \pm 0,4$ . На 7 і 10 добу лікування зміни рН сечі у дослідній і контрольній групах не мали статистично достовірного значення ( $P > 0,05$ ) і знаходились на рівні  $6,4 \pm 0,3$  –  $6,9 \pm 1,0$  та  $6,4 \pm 0,1$  –  $6,7 \pm 0,2$ , відповідно.

Через 10 днів лікування зі слів власників дізнались, що тварини стали спокійнішими, акт сечовипускання – 2-3 рази на добу, порції сечі помірного об'єму, крові у сечі не відзначається. При пальпації сечового міхура через черевну стінку у котів контрольної і дослідної груп болочості не виникало, реакція спокійна, сечовий міхур помірного наповнення. Було проведено повторне УЗ-дослідження, за результатами якого встановлено: помірно наповнений сечовий міхур симетричної форми, топографічне положення органа не змінено; стінка не потовщена, гіпоехогенна; вміст порожнини анехогенний, однорідний, без видимих включень.

На основі здійснених досліджень, можна зробити висновок, що проведене лікування котів, хворих на геморагічний цистит, доповнене препаратами «Транексам 250 мг» і «Уровет фітокомплекс», ефективно і може бути використане в терапії даної патології.

## ВИСНОВКИ

За комплексного лікування, доповненого препаратами «Уровет фітокомплекс» і «Транексам 250 мг» припинення еритроцитурії, лейкоцитурії і протеїнурії відбувається удвічі швидше, ніж без застосування вказаних препаратів, з нормалізацією вмісту білку у сечі і клінічного стану котів вже на 7 добу лікування.

Перспективою дослідження є визначення терапевтичної ефективності препаратів на основі глюкозаміну за циститів у котів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Сіренко Р.П., Цвіліховський М.І. Мультицентрове ретроспективне дослідження щодо поширеності ідіопатичного циститу у котів у межах мегаполісу. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2021. № 2. С. 123–135.
2. Франчук-Крива Л.О., Шкільова К.С., Семенченко Н.В. Лікарські рослини з гемостатичною дією. *Сучасні світові тенденції розвитку науки та інформаційних технологій* : матеріали III міжнар. наук.-практ. конф. (Одеса, 22–23 трав. 2020 р.), Одеса : ГО «Інститут інноваційної освіти», 2020. С. 101–105.
3. Belayet Hossain M. A case report on haemorrhagic cystitis in a domestic cat. A clinical report submitted in partial satisfaction of the requirements for the Degree of Doctor of Veterinary Medicine. Khulshi, Bangladesh. 2017–2018, 1-17. URL: <http://surl.li/esuchf> (Date of access: 25.07.2024).
4. Brossard, C., Lefranc, A. C., Pouliet, A. L., Simon, J. M., Benderitter, M., Milliat, F., & Chapel, A. (2022). Molecular Mechanisms and Key Processes in Interstitial, Hemorrhagic and Radiation Cystitis. *Biology*, 11 (7), 972. <https://doi.org/10.3390/biology11070972>
5. Buffington, C. T., Dennis, J. C., & DiBartola, S. P. (1996). Interstitial cystitis in cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 26 (2), 317–326.
6. de Vries, C. R., & Freiha, F. S. (1990). Hemorrhagic cystitis: a review. *The Journal of urology*, 143(1), 1–9. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)39848-8](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)39848-8)

7. Dorsch R., Remer C., Sauter-Louis C., Hartmann K. (2014). Feline lower urinary tract disease in a German cat population. A retrospective analysis of demographic data, causes and clinical signs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 42 (4):231-239.
8. Haldar S, Dru C, Bhowmick NA (2014). Mechanisms of hemorrhagic cystitis. *Am J Clin Exp Urol.*, 2 (3): 199–208.
9. Kaul Elisabeth, Hartmann Katrin, Reese Sven, Dorsch Roswitha (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *J Feline Med Surg*, 22 (6): 544-556. doi: 10.1177/1098612X19862887
10. Korkmaz A, Topal T, Oter S. (2007). Pathophysiological aspects of cyclophosphamide and ifosfamide induced hemorrhagic cystitis; implication of reactive oxygen and nitrogen species as well as PARP activation. *Cell Biol Toxicol*, 23: 303–312.
11. Kruger, J. M., Osborne, C. A., Goyal, S. M., Wickstrom, S. L., Johnston, G. R., Fletcher, T. F., & Brown, P. A. (1991). Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199(2), 211–216.
12. Leslie, S. W., Hamawy, K., & Saleem, M. O. (2024). Gross and Microscopic Hematuria. *In StatPearls. StatPearls Publishing*. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30480952/>
13. Lew-Kojrys S., Mikulska-Skupien E., Snarska A., Krystkiewicz W., Pomianowski A. (2017). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in Polish cats. *Vet. Med. – Czech*, 62 (7): 386-393. doi: 10.17221/170/2016-VETMED
14. Lonc KM, Kaneene JB, Carneiro PAM, Kruger JM. (2020). Retrospective analysis of diagnoses and outcomes of 45 cats with micturition disorders presenting as urinary incontinence. *J Vet Intern Med.*, 34(1): 216-226. doi: 10.1111/jvim.15683
15. Manikandan R, Kumar S, Lalgudi N. Dorairajan, Hemorrhagic cystitis: A challenge to the urologist. *Indian J Urol*. 2010; 26 (2): 159–66.
16. Malani N. Anurag, Kauffman AC. (2007). Candida urinary tract infections: treatment options. *Expert Rev Anti Infect Ther.*, 5 (20) : 277–284. doi: 10.1586/14787210.5.2.277
17. Paliy A.P., Gujvinska S.O., Alrawashdeh M.S., Shkromada O.I., Dudchenko Yu.A., Kovalenko L.M., Plyuta L.V., Franchuk-Kryva L.O., Kushch L.L., Matsenko O.V. (2020). Selection of technological regime and cryoprotector for lyophilization of lactobacteria (*Lactobacillus* spp.). *Ukrainian Journal of Ecology*, 10 (4): 184-190, doi: 10.15421/2020\_186
18. Raab O, Béraud R, Tefft KM, Muckle CA. (2015). Successful treatment of *Corynebacterium urealyticum* encrusting cystitis with systemic and intravesical antimicrobial therapy. *Can. Vet. J.*, 56 (5): 471-5. PMID: 25969578; PMCID: PMC4399731.
19. Relling, M. V., & Schunk, J. E. (1986). Drug-induced hemorrhagic cystitis. *Clinical pharmacy*, 5 (7), 590–597.
20. Todorov Mykola, Kushnir Volodymyr, Franchuk-Kryva Liubov, & Ulyzko Serhii (2024). Antenatal prophylaxis of acute digestive disorders in calves. *BIO Web Conf. ICABEE*, 114 (01023): 1-13 doi: <https://doi.org/10.1051/bioconf/202411401023>
21. West N. J. (1997). Prevention and treatment of hemorrhagic cystitis. *Pharmacotherapy*, 17(4), 696–706.

## EFFECTIVENESS OF PHARMACOTHERAPY OF HEMORRHAGIC CYSTITIS IN CATS

Franchuk-Kryva L., Krietsu R.  
*Odesa State Agrarian University*

It was established that with the addition of the treatment of hemorrhagic cystitis in cats with the drugs "Urovet phytocomplex" and "Tranexam 250 mg", the normalization of the protein content in the urine and the clinical condition is observed on the 7th day of treatment. The elimination of erythrocyturia and leukocyturia occurs twice as fast as without the use of the specified drugs.

**Keywords:** cats, hemorrhagic cystitis, hematuria, pharmacotherapy.

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У КОТІВ

Р. Дубін<sup>1</sup>, А. Скиданов<sup>1</sup>, Д. Сафронова<sup>1</sup>, О. Івлева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Одеський державний аграрний університет

<sup>2</sup>Східноукраїнський національний університет імені Володимира Даля

У статті розглянуто процедуру проведення діагностики метаболічного синдрому у котів. З метою проведення адекватної терапії у кожного пацієнта визначали індекс маси тіла, виконували УЗД та ехокардіографію, дослідження очного дна, гематологічних та біохімічних показників, рівня інсуліну та фруктозаміну та вміст мікроальбуміну в сечі. На первинному прийомі виявлено у 100 % випадків збільшення маси тіла або ожиріння та дис- метаболічна нефропатія; наявність патології гепатобіліарної системи та підвищення концентрації тригліцеридів у 95,6 %; високий рівень глюкози у крові, розвиток гіфеми у 4%; збільшення вмісту холестеролу у 548% пацієнтів. Критеріями для уточнення цукрового діабету служили рівень фруктозаміну понад 365 мкмоль/л. Метою лікувальних заходів, що проводяться, було зниження маси тіла, контроль швидкості метаболічних процесів і артеріального тиску. Для впливу на патогенетичні ланки патологічного процесу використовували комплексну, немедикаментозну та медикаментозну терапію. З немедикаментозних засобів інтегрували дієтотерапію (Prescription Diet™ W/D Feline компанії Hills та Diabetic Feline компанії Royal Canin) та дозовані фізичні навантаження. Як гіпоглікемічний засіб застосовували глюкобай, діючим початком якого є акарбозу, в дозі 12,5 мг/кішку 2 рази на день під час прийому корму; як антигіпертензивна терапія – комбінацію інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (раміприл 0,125 мг/кг 1 раз на добу) та амлодипіну в дозі 0,625 мг/кішку 1 раз на день. При подальшому спостереженні протягом трьох місяців відмічено зменшення глюкози, холестеролу, тригліцеридів фруктозаміну у крові; зниження маси тіла у котів склало в середньому 1,2% на тиждень, які отримують корм Prescription Diet™ W/D Feline компанії Hills, і 1,15% у котів, які отримують Diabetic Feline компанії Royal Canin.

**Ключові слова:** кішка, індекс маси тіла, ожиріння, метаболічний синдром, глюкоза, інсулін, ліпіди, холестерол, артеріальна гіпертензія.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Гіподинамія, висококалорійне та часто незбалансоване годування, а також стресові фактори можуть призводити до накопичення надлишкової маси тіла та ожиріння у дрібних домашніх тварин. Численні дослідження, проведені в різних країнах, свідчать про те, що інцидентність ожиріння серед дрібних свійських тварин варіює від 22 до 40% популяції. Ожиріння сприяє розвитку таких захворювань, як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, хвороби серця та органів дихання, порушення ліпідного обміну, опорно-рухові порушення, розлади сечовидільної та репродуктивної систем, новоутворення та дерматологічні захворювання [1-3]. Зрештою, прогресування захворювань, що виникають на тлі ожиріння, може призводити до розвитку поліорганної патології та смерті тварин [4, 5].

Однією з найпоширеніших проблем є метаболічний синдром (МС), який характеризується значним накопиченням вісцерального жиру, що викликає порушення в обмінних процесах та впливає на гемодинаміку. Наслідки таких відхилень не лише створюють дискомфорт, але й часто загрожують життю тварин [6]. У зв'язку з цим особливо важливою є своєчасна та адекватна діагностика і терапія таких пацієнтів.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** полягала у розробці алгоритмів діагностики та підходів у лікуванні котів з метаболічним синдромом.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження виконані на базі ветеринарної клініки ВЕТ-ЕКСПЕРТ (м. Одеса). Досліджена група тварин ( $n = 23$ ), які надійшли на прийом у 2023 році з первинним діагнозом «метаболічний синдром», встановленим на підставі анамнестичних даних, клінічних, лабораторних та спеціальних методів досліджень, а також визначення індексу маси тіла (ІМТ). У роботі використовували наступне обладнання: Для ультразвукового дослідження черевної порожнини та ехокардіографічного дослідження серця – апарат «Сономед – 500» (Польща). Для дослідження очного дна – офтальмоскоп Reister (Німеччина). Гематологічні показники у тварин (лейкоцити, гемоглобін, еритроцити, тромбоцити) визначали на автоматичному гематологічному аналізаторі ВСЕ-90Vet. Біохімічні показники (вміст глюкози, загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, білірубину) визначали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі BioChem BA. Тригліцериди, холестерин та його фракції визначали на аналізаторі «Сапфір» (Японія) з набором реактивів фірми «Хьюман». Рівень інсуліну та фруктозаміну аналізували у незалежній лабораторії «Інвітро» методом імуноаналізу. Мікроальбумін у сечі визначали за допомогою тест-смужок UR1stik H11-MA на аналізаторі сечі «DIRUI» «H-100». Маса тіла котів оцінювали на електронних вагах марки Momertbabyscale.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз анамнестичних даних проведено на 23 тваринах, серед яких було 16 (69,5%) самців (котів) та 7 (30,5%) самок (котів). Всі тварини мали надлишок маси тіла та знижену фізичну активність, віддавали перевагу проводити понад 20 годин на добу у сні, неохоче брали участь в іграх або повністю відмовлялися від них. Серед самців 14 (87,5%) котів були раніше кастровані, тоді як серед самок 5 (71,5%) котів були кастрованими. На підставі клінічного дослідження та визначення індексу маси тіла (ІМТ) встановлено, що у 21 (91,3%) тварини індекс маси тіла був понад 4,5 бала, а у 2 (8,7%) – 4,5 бала.

У пацієнтів з метаболічним синдромом та ознаками артеріальної гіпертензії при офтальмоскопії виявляли:

- звивистість та звуження артерій сітківки та повнокров'я вен у 16 (69,5%) тварин,
- гіфему та/або крововилив у склоподібне тіло у 1 (4%) кішки,
- очне дно без змін, властивих артеріальній гіпертензії, було виявлено у 6 (26%) тварин.

Ультразвуковим дослідженням органів черевної порожнини та ехокардіографічним дослідженням серця встановлено наявність патологій:

- гепатобіліарної системи у 22 (95,6%) тварин,
- дисметаболічної нефропатії у 23 (100%) тварин,
- гіпертрофічної кардіоміопатії у 1 (4%) кішки.

Мікроальбумін у сечі на ранній стадії хвороби не виявляли, тоді як при виявленні нефропатії та артеріальної гіпертензії його рівень був  $\geq 0,15$  г/л.

Показники морфологічного складу крові (лейкоцити, гемоглобін, тромбоцити) та гемоглобіну у тварин даного дослідження перебували в межах референсних значень. Визначення показників ліпідного (загального холестеролу, тригліцеридів) та вуглеводного обміну (глюкози) дозволило встановити:

- підвищений вміст холестеролу (понад 6 ммоль/л) у 11 (47,8%) тварин,
- підвищений вміст тригліцеридів (понад 1,8 ммоль/л) у 22 (95,6%) тварин,
- підвищений вміст глюкози (понад 6,0 ммоль/л) у 16 (69,5%) тварин.

Подальші дослідження включали уточнення діагнозу у тварин із метаболічним синдромом. З цією метою проводили визначення рівнів інсуліну та фруктозаміну. Спектр проведених досліджень пов'язаний з тим, що порушення вуглеводного обміну у котів з підвищеним ІМТ можуть бути викликані як стресовою глікемією, так і цукровим діабетом (ЦД). Критеріями уточнення ЦД служили симптоматика захворювання та рівень фруктозаміну понад 365 мкмоль/л у сироватці крові.

У тварин з МС встановлено підвищений вміст глюкози в крові:

- У 3 (18,7%) тварин рівень глікемії становив 6,0–10,0 ммоль/л.
- У 8 (50%) тварин рівень глікемії становив 10,01–13,0 ммоль/л.
- У 3 (18,75%) тварин рівень глікемії досягав 13,01–16,0 ммоль/л.
- У 2 (12,5%) тварин рівень глюкози перевищував 16,01 ммоль/л.

Дисліпідемія (ДЛП) є одним із провідних порушень при метаболічному синдромі. Для хворих тварин з МС найбільш характерними змінами ліпідного обміну були гіпертригліцеридемія та гіперхолестеринемія, рідше порушення у фракціях холестеролу. При встановленні артеріальної

гіпертензії, гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії проводили визначення ліпідного профілю: ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Рівень холестеролу у тварин з МС:

- У 2 (18,4%) тварин рівень холестеролу був у межах 6,0–7,0 ммоль/л.
- У 3 (27,2%) тварин рівень холестеролу становив 7,01–8,0 ммоль/л.
- У 3 (27,2%) тварин рівень холестеролу був в інтервалі 8,01–9,0 ммоль/л.
- У 3 (27,2%) тварин рівень холестеролу перевищував 9,01 ммоль/л.

Для тварин з МС було характерним і підвищений вміст тригліцеридів: у 22 (95,65%) тварин рівень тригліцеридів був суттєво вищим за 1,8 ммоль/л. У 2 (8,7%) тварин виявлено збільшення рівня ЛПДНЩ порівняно з референсними значеннями.

Терапевтичні підходи дозволили прогнозувати розвиток захворювання у кожного пацієнта та направити терапевтичні заходи на основні патогенетичні ланки метаболічного синдрому (МС). Головними завданнями лікування хворих на МС були: зниження маси тіла, контроль швидкості метаболічних процесів та артеріального тиску.

Для впливу на патогенетичні ланки МС (надмірну масу, порушення вуглеводного обміну, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію) використовували комплексну терапію. Серед немедикаментозних засобів застосовували: Дієтотерапію: Prescription Diet™ W/D Feline (компанія Hills) Diabetic Feline (компанія Royal Canin)

Дозовані фізичні навантаження: Навчання власників котів з МС прийомам ефективного масажу у поєднанні з ігровими діями.

Немедикаментозний вплив на метаболізм, будучи більш фізіологічним, передбачає тривале довічне застосування, оскільки МС відноситься до хронічних захворювань і схильний до рецидивів. Застосування медикаментозних методів лікування не відкидає продовження немедикаментозних заходів.

Протягом тримісячного періоду спостереження та корекції виявлених порушень метаболічного синдрому (МС) у тварин отримані наступні результати:

1. **Глюкобай (Акарбоза):**
  - Для тварин з гіперглікемією та порушеною толерантністю до глюкози було призначено препарат глюкобай з діючою речовиною акарбоза.
    - Дозу глюкобаю складало 12,5 мг на кішку двічі на день під час прийому корму.
    - Протягом тримісячного періоду спостереження епізодів гіпоглікемії не виявлено.
2. **Антигіпертензивна терапія:**
  - У тварин з артеріальною гіпертензією, що супроводжується порушенням толерантності до глюкози або цукровим діабетом, застосовувалась комбінація інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) та антагоністів кальцію:
    - Раміприл у дозі 0,125 мг/кг один раз на добу.
    - Амлодипін у дозі 0,625 мг на день.
3. **Зниження маси тіла:**
  - Корм Prescription Diet™ W/D Feline компанії Hills та Diabetic Feline компанії Royal Canin сприяв зниженню маси тіла:
    - У середньому зниження маси тіла склало 1,2% на тиждень у котів, які отримували Prescription Diet™ W/D Feline.
    - У котів, які отримували Diabetic Feline, зниження маси тіла становило 1,15% на тиждень.
    - Це зниження ваги було фізіологічним і не супроводжувалося вираженим зниженням м'язової маси.

Ці комплексні терапевтичні заходи дозволили досягти значного поліпшення стану тварин з метаболічним синдромом, спрямовуючи зусилля на кожну з патогенетичних ланок захворювання.

## ВИСНОВКИ

Метаболічний синдром у сучасній ветеринарній медицині є значущою патологією, яка потребує комплексного підходу до діагностики та лікування. Аналіз анамнезу вказує на деякі соціально значущі фактори, які сприяють розвитку цього захворювання, такі як висококалорійна годівля, малорухливий спосіб життя та кастрація.

Клінічні прояви метаболічного синдрому у котів включають вісцеральне ожиріння, нефрологічні та гепатобілярні захворювання. Біохімічні дослідження підтвердили наявність гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії та гіперглікемії серед хворих тварин.

Гематологічні дослідження не виявили порушень морфологічного складу крові, що узгоджується з результатами попередніх досліджень. Це свідчить про важливість системного підходу до діагностики та вибору методів лікування.

Збалансована дієтотерапія за допомогою готових промислових дієт, корекція артеріальної гіпертензії та гіпоглікемічна терапія відіграють ключову роль у корекції виявлених порушень. Цей комплексний підхід дозволяє досягти покращення стану тварин і попередження розвитку ускладнень, що є критичним для тривалого управління метаболічним синдромом у котів.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Green, H. A. J. (2014). What type of education to tell us about the type actually obese pets? *British Journal of Nutrition*, November 21, 1-6.
2. Green, H. A. J. (2006). Growing problem of obesity in dogs and cats. *The Journal of Nutrition*, 136, 1940-1946.
3. Hoenig, M. (2012). Cat as a model for diabetes and obesity in humans. *Journal of Diabetes*, May, 303-311.
4. Mazzaferro, E. M., Greco, D. S., Turner, A. S., & Fettman, M. J. (2003). Diabetes treatment in cats with the inhibitor alpha-glucosidase and low-carb diets. *Journal of Surgical Medicine Cats*, June, 215-222.
5. Singh, R., Rand, J. S., Morandi, M., & Morton, J. M. (2014). The influence of acarbose on postprandial glucose concentration in the blood of healthy cats, low and vysokodetalnye diet. *Journal of Surgical Medicine Cats*, October, 451-462.
6. Rand, S. J., Fleeman, L., Farrow, M., Appleton, D. J., & Lederer, R. (2004). Diabetes mellitus in dogs and cats: Nature or nurture? *The Journal of Nutrition*, 2072-2080.

#### MODERN METHODS OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME IN CATS

R. Dubin<sup>1</sup>, A. Skidanov<sup>1</sup>, D. Safronova<sup>1</sup>, O. Ivleva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Odesa State Agrarian University

<sup>2</sup>Eastern Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl

In the article describes the procedure of the diagnosis of metabolic syndrome in cats. In order to conduct adequate therapy for each patient was determined by body mass index, performed ultrasound and echocardiography, funduscopy, hematological and biochemical parameters, levels of insulin and fructosamine and content of microalbumin in urine. At intake revealed 100 % of the weight gain or obesity and dysmetabolic nephropathy; the presence of pathology of the hepatobiliary system, and increasing the concentration of triglytsteridov at 95.6 %; High blood glucose levels, the development of hyphema at 4 %; increase in the content of cholesterol in 54.8 % of patients. Criteria to refine diabetes fructosamine levels were more than 365 mmol/l. The aim of therapeutic measures were carried weight loss, speed control of metabolic processes and blood pressure. To influence the pathogenetic links of the pathological process used a comprehensive, non-drug and drug therapy. Of non-drug means integrated diet therapy (Prescription Diet™ W / D Feline company Hills and Diabetic Feline company Royal Canin) and exercise stress. As a hypoglycemic agent used glyukobay, active principle which is acarbose, a dose of 12.5 mg / cat 2 times a day while taking food; as antihypertensive treatment - the combination of an ACE inhibitor (ramipril 0.125 mg / kg one time a day) and amlodipine 0.625 mg / cat to 1 times per day. At follow-up for three months marked reduction of glucose, cholesterol, triglycerides of fructosamine in the blood; weight loss in cats has averaged 1.2 % per week, getting fed Prescription Diet™ W / D Feline Hills company and 1.15 % in cats receiving Diabetic Feline company Royal Canin.

**Keywords:** cat, body mass index, obesity, metabolic syndrome, glucose, insulin, lipids, cholesterol, hypertension.

## КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК: ВІД ДІАГНОСТИКИ ДО ТЕРАПІЇ

В. Замошніков

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Кардіоренальний синдром (КРС) у собак є серйозним клінічним станом, який характеризується взаємозалежним ураженням серцевої та ниркової функцій. Враховуючи складність і багатofакторність патофізіологічних механізмів КРС, необхідність розробки та впровадження комплексного підходу до діагностики та лікування цього синдрому стає все більш актуальною. Наразі діагностика КРС залишається викликом через варіабельність клінічних проявів і обмежену специфічність традиційних діагностичних методів. Застосування сучасних технологій, таких як ультразвукова діагностика, аналізи біомаркерів крові та сечі, дозволяє більш точно визначати ступінь ураження серця і нирок, що є критичним для раннього виявлення і своєчасного втручання. Мета цієї роботи полягає в дослідженні впливу хронічної хвороби нирок на серцево-судинну систему у собак, а також у вивченні механізмів розвитку кардіоренального синдрому для вдосконалення методів його діагностики та лікування. Методика дослідження передбачала огляд літератури провідних вчених. Встановлено, що комплексний підхід до терапії КРС включає не лише стандартне застосування діуретиків, вазодилаторів та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, але й використання новітніх методів замісної ниркової терапії для лікування тяжких випадків. У статті розглядається комплексний підхід до діагностики та лікування кардіоренального синдрому (КРС) у собак. Описуються сучасні методи діагностики, включаючи клінічні обстеження, аналізи крові та сечі, візуалізаційні дослідження, такі як ультразвукове дослідження та рентгенографія. Розглядаються різні фармакологічні підходи до лікування кардіоренального синдрому. Проведено відбір релевантних статей за критеріями якості, новизни та змістовності. Систематизовано отримані дані щодо впливу хронічної хвороби нирок на серцево-судинну систему, механізмів розвитку кардіоренального синдрому та сучасних методів його діагностики та лікування. Узагальнено дані про сучасні діагностичні методи, що дозволяють виявити кардіоренальний синдром на ранніх стадіях. Розроблено рекомендації щодо покращення діагностики та лікування кардіоренального синдрому у собак, включаючи можливі напрями подальших досліджень. Підкреслюється необхідність індивідуалізованого підходу до кожного пацієнта, що включає інтеграцію знань з нефрології та кардіології для досягнення оптимальних результатів лікування. Отримані результати будуть корисні у ветеринарній практиці лікування кардіоренального синдрому у собак.

**Ключові слова:** кардіоренальний синдром, хронічна хвороба нирок, діагностика, терапія, собаки, мультидисциплінарний підхід, оксидативний стрес, запальні процеси, діуретики.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Кардіоренальний синдром у собак є складним патологічним станом, який поєднує в собі захворювання серця та нирок, утворюючи взаємозалежний цикл, де патологія одного органа негативно впливає на інший. Це становить значну проблему у ветеринарній медицині, оскільки раннє виявлення та ефективне лікування цього синдрому є складним завданням. Діагностика вимагає комплексного підходу, який містить в собі як клінічні методи обстеження, так і сучасні діагностичні інструменти, такі як аналізи крові та сечі, рентгенографія, ультразвукове дослідження та неінвазивне вимірювання артеріального тиску [21, 29].

Незважаючи на наявність різноманітних діагностичних методів, залишається проблема точної ідентифікації стадії кардіоренального синдрому та розробки оптимальних терапевтичних планів. Лікування потребує інтеграції знань з кардіології та нефрології, а також врахування індивідуальних особливостей пацієнта. Відсутність стандартизованих протоколів лікування ускладнює роботу ветеринарних лікарів та може призводити до невдалих спроб терапії [13, 14, 22]. Таким чином, необхідність розробки комплексного підходу до лікування кардіоренального синдрому у собак, який включає точну діагностику та індивідуалізовані терапевтичні стратегії, є актуальним питанням сучасної ветеринарної медицини. Ця стаття спрямована на висвітлення важливості комплексного

підходу до діагностики та терапії кардіоренального синдрому у собак, з метою покращення якості ветеринарної допомоги та підвищення ефективності лікування цього складного стану.

У дослідженнях Лекаванвіджит Д.Г. разом з колегами висвітлює патофізіологічні механізми кардіоренального синдрому (КРС), наголошуючи на складній взаємодії між серцевою та нирковою функціями. Дослідження підкреслює важливість комплексного підходу до діагностики та лікування КРС, враховуючи мультифакторний характер цього захворювання [1]. Торп та співавтори у своїй статті пропонують нову причинну парадигму для розуміння енергетичної динаміки при хронічній серцевій недостатності (ХСН), хронічній хворобі нирок (ХХН) та КРС. [2]. У дослідженні Юнга та його колеги оцінюють ліпокалін, асоційований з нейтрофільною желатиназою (NGAL), як потенційний біомаркер для діагностики КРС у собак [15, 16]. NGAL виявився надійним показником для раннього виявлення ниркової дисфункції, пов'язаної із серцевими захворюваннями. Дослідження демонструє високу чутливість і специфічність NGAL у порівнянні з традиційними біомаркерами, що може значно покращити діагностичні можливості ветеринарної медицини [3]. Кім М.-Г. у своїй статті аналізує сучасні підходи до діагностики та лікування КРС. Автор розглядає основні патогенетичні механізми, що сприяють розвитку синдрому, та обговорює роль інноваційних терапевтичних стратегій, таких як застосування нейрогормональних блокаторів і нових біомаркерів [17, 18]. Стаття підкреслює важливість індивідуалізованого підходу до лікування пацієнтів з КРС, враховуючи їхні специфічні клінічні характеристики [4]. У огляді сучасних підходів до лікування пацієнтів з КРС, Кумар та його колеги детально розглядають різні аспекти КРС, включаючи епідеміологію, патофізіологію, клінічні прояви та лікування [11, 12]. Вони акцентують увагу на важливості ранньої діагностики та комплексного лікування, що включає медикаментозну терапію, зміни способу життя та застосування замісної ниркової терапії [5].

Стайкова та Атанасова у своїй статті досліджують зв'язок між хронічною хворобою нирок, кістково-мінеральними розладами та КРС. Вони звертають увагу на роль порушень метаболізму кальцію та фосфору у розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів із ХХН [19,20]. Автори також розглядають можливості корекції цих порушень з метою покращення прогнозу та якості життя пацієнтів [6]. Васильченко та його колеги досліджують окислювальний статус у хворих на ХХН та його вплив на розвиток КРС. Дослідження показує, що зниження рівня окислювального стресу може бути ефективною стратегією для запобігання розвитку КРС у пацієнтів із ХХН [7].

Стаття Цуруя та Ерігучі розглядає складні патофізіологічні механізми, що лежать в основі кардіоренального синдрому (КРС) у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН). Стаття підкреслює необхідність інтегрованого підходу до лікування пацієнтів з ХХН та КРС, що включає як медикаментозну терапію, так і немедикаментозні заходи [8].

У розділі книги "Кардіоренальний синдром", написаному Volpe та Testa, розглядаються патофізіологічні механізми, що лежать в основі розвитку ниркової функціональної недостатності у пацієнтів із серцевими захворюваннями. Також обговорюються прогностичні значення ниркової дисфункції у серцевих пацієнтів і важливість її контролю для покращення клінічних результатів [9]. Zannad та Rossignol у своїй статті "Cardiorenal Syndrome Revisited" переглядають сучасні уявлення про КРС, звертають увагу на останні досягнення у розумінні цього синдрому [10]. Kazory та Ronco (2024) підсумовують основні досягнення в кардіоренальній медицині за 2023 рік. Стаття охоплює новітні терапевтичні підходи та інноваційні дослідження в діагностиці CRS [11].

Zununi Vahed, Ardalan та Ronco (2019) надають історичний огляд розвитку концепції кардіоренального синдрому. Вони простежують еволюцію розуміння CRS від перших клінічних спостережень до сучасних уявлень про його патофізіологічні механізми [12].

Stoyanova (2021) пропонує комплексний підхід до діагностики та лікування хронічного коронарного синдрому (CCS). Вона розглядає інтеграцію сучасних діагностичних методів, таких як зображувальні технології та біомаркери, для точного виявлення CCS. Також висвітлюються терапевтичні стратегії, що включають фармакологічні та хірургічні методи [13]. Weerakkody (2018) надає огляд кардіоренального синдрому з акцентом на радіологічні аспекти. Зокрема, обговорюються переваги та обмеження методів ультразвукової діагностики, магнітно-резонансної томографії та комп'ютерної томографії [14]. Szczepankiewicz та ін. (2021) досліджують діагностичну цінність ниркового резистивного індексу (RRI) як маркера субклінічного розвитку кардіоренального синдрому у собак. Результати дослідження показують, що підвищений RRI може бути раннім індикатором CRS, що дозволяє вчасно розпочати лікування та запобігти прогресуванню захворювання [15]. Sabbah та ін. (2020) досліджують ефекти інгібування ангіотензин-неприлізину у собак з експериментально індукованим кардіоренальним синдромом. Результати показують, що комбінація ангіотензин-



неприлізинового інгібітора значно покращує функцію серця та нирок, зменшуючи симптоми CRS та покращуючи якість життя тварин [16].

У статті Prastaro et al. (2022) досліджується патофізіологія кардіоренального синдрому (CRS) з акцентом на її роль у розробці терапевтичних підходів. Автори стверджують, що розуміння патофізіологічних механізмів CRS, включаючи взаємодію між серцево-судинною та нирковою системами, є ключем до ефективного лікування цього захворювання [17]. Gunawardena та Dunlap (2019) розглядають патофізіологію кардіоренального синдрому (CRS) з особливим акцентом на вегетативні механізми [18]. У статті Chaudhari et al. (2013) розглядається роль сечової кислоти в патогенезі кардіоренального метаболічного синдрому [19]. House et al. (2010) аналізують різноманітні терапевтичні стратегії для лікування серцевої недостатності у пацієнтів з кардіоренальним синдромом (CRS) [20]. У цій статті наводяться рекомендації ACVIM щодо виявлення, оцінки та лікування системної гіпертензії у собак і кішок [21].

Стаття [22] представляє консенсусну заяву ACVIM щодо менеджменту статусної епілепсії та кластерних судом у собак і кішок. Автори розглядають патофізіологію, діагностику та лікування цих станів, наголошуючи на важливості швидкого та ефективного втручання для запобігання серйозним наслідкам. У статті Marks et al. (2018) надаються рекомендації щодо раціонального використання гастропротекторів у собак і кішок [23].

У дослідженні O'Neill et al. (2023) аналізується поширеність та фактори ризику періодонтальної хвороби у кішок, що перебувають на первинній ветеринарній опіці у Великій Британії. Автори виявляють, що певні фактори, такі як вік і порода, значно впливають на ризик розвитку цієї хвороби, підкреслюючи важливість регулярних стоматологічних перевірок [24]. У статті El-Saka et al. (2021) досліджується вплив спексину на ниркову дисфункцію у експериментально викликаних ожирілих щурів [25]. Cole et al. (2020) представляють результати перспективного дослідження, що вивчає зв'язок між гіпертензією, ретинопатією та гострим ураженням нирок у собак [26, 27]. Автори виявляють, що гіпертензія часто супроводжується ретинопатією та нирковими ураженнями, підкреслюючи важливість ранньої діагностики та комплексного лікування цих станів [27]. Ці джерела надають глибокий огляд різних аспектів кардіоренального синдрому, від патофізіології та діагностики до терапевтичних стратегій, що є важливими для розуміння та лікування цього складного стану [27].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** полягає в дослідженні впливу хронічної хвороби нирок на серцево-судинну систему у собак та вивченні механізмів розвитку кардіоренального синдрому для поліпшення діагностики та лікування цього стану.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне дослідження, яке включало огляд сучасної наукової літератури з тематики кардіоренального синдрому у собак. Основні етапи методики дослідження включали використання наукових баз даних (PubMed, Google Scholar, Web of Science) для пошуку статей, монографій та оглядів, пов'язаних з кардіоренальним синдромом, хронічною хворобою нирок та серцево-судинними захворюваннями у собак.

## **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Постановка діагнозу захворювань нирок чи серцево-судинних захворювань вимагає комплексного підходу, враховуючи інформацію, отриману з кількох джерел [1]. Інформація господарів щодо стану та поведінки тварини, історія хвороби та результати клінічних обстежень можуть викликати підозру у ветеринарного лікаря та вказувати на необхідність більш детального обстеження нирок, серця або судин. Для цього використовуються аналізи крові та сечі, неінвазивне вимірювання артеріального тиску, рентгенографія та ультразвукове дослідження, які є загальнодоступними методами діагностики при захворюваннях нирок та серцево-судинної системи [2]. Точна діагностика та визначення стадії захворювання є ключовими для виявлення кардіоренального синдрому та розробки ефективних терапевтичних планів. При захворюванні на кардіоренальний синдром, лікування часто є ефективним, але недостатнім, здебільшого зосереджуючись на симптоматичній допомозі з мінімальною ймовірністю повного одужання. Основні терапевтичні підходи включають використання діуретиків, інгібіторів АПФ, та інших засобів для зниження навантаження на серце та нирки. Проте додаткове застосування фармацевтичних препаратів, які націлені на альтернативні шляхи та показують позитивні результати у доклінічних моделях, потребує подальшої перевірки в клінічних

умовах. Останні дослідження виявили участь дисбактеріозу кишківника, накопичення уремічних токсинів, дисбалансу сфінголіпідів та інших нетрадиційних факторів, що сприяли зміні парадигми терапії кардіоренального синдрому. Наприклад, були помічені зв'язки між мікробіомом кишечника і системним запаленням, які можуть впливати на розвиток і прогресування КРС [10]. Крім того, нові підходи до терапії включають таргетоване лікування на рівні клітинних сигнальних шляхів та метаболічних процесів, що відкриває нові можливості для покращення прогнозу захворювання. Необхідність своєчасної, а в перспективі ранньої діагностики патологічних станів нирок та серцево-судинної системи є ключовою для успішного лікування кардіоренального синдрому. Розробка стратегій та тактик ефективного лікування таких пацієнтів вимагає тісної співпраці нефрологів та кардіологів, об'єднання їхнього досвіду і зусиль. Впровадження мультидисциплінарного підходу та використання сучасних діагностичних технологій сприяють кращому розумінню механізмів захворювання і розробці більш ефективних терапевтичних стратегій.

Діагностика кардіоренального синдрому. Діагностика кардіоренального синдрому (КРС) у собак є складним і багатофакторним процесом, що потребує комплексного підходу. Основні особливості діагностики включають наступні аспекти [6]:

1. Клінічні ознаки та анамнез:

- Ветеринарний лікар збирає детальний анамнез, враховуючи скарги власників тварин на симптоми, які можуть вказувати на проблеми з серцем або нирками, такі як втома, задишка, набряки, поліурія, полідипсія та втрата апетиту.

- Огляд тварини для виявлення клінічних ознак, таких як серцеві шуми, тахікардія, аритмія, набряки кінцівок та живота.

2. Лабораторні дослідження:

- Аналіз крові: визначення рівнів креатиніну, сечовини, електролітів (натрій, калій, кальцій) та інших біохімічних показників для оцінки функції нирок [6].

- Аналіз сечі: оцінка щільності сечі, наявності білка, глюкози, еритроцитів та лейкоцитів для виявлення ознак ниркової дисфункції або інфекцій сечовивідних шляхів.

3. Інструментальні методи діагностики:

- Рентгенографія грудної клітки: допомагає оцінити розміри серця, наявність рідини в легенях та можливі ознаки серцевої недостатності.

- Ехокардіографія (ультразвукове дослідження серця): детальна оцінка структури і функції серця, виявлення дилатації, гіпертрофії, клапанних патологій та інших серцевих аномалій.

- Ультразвукове дослідження нирок: дозволяє оцінити розміри, форму та структуру нирок, виявити камені, кісти або інші патологічні зміни [9].

- Вимірювання артеріального тиску: неінвазивний метод для оцінки рівня артеріального тиску, що є важливим показником як для серцевих, так і для ниркових захворювань.

4. Спеціалізовані дослідження:

- Біомаркери: визначення рівнів біомаркерів, таких як натрійуретичний пептид (BNP) та цистатин С, що можуть вказувати на серцеву та ниркову дисфункцію відповідно.

- Моніторинг електролітного балансу та кислотно-основного стану: важливо для виявлення порушень, що супроводжують кардіоренальний синдром.

5. Мультидисциплінарний підхід:

- Співпраця ветеринарних спеціалістів, зокрема кардіологів та нефрологів, для комплексної оцінки стану тварини та розробки оптимального плану лікування [22, 23].

Діагностика кардіоренального синдрому у собак потребує ретельного і всебічного підходу, що включає використання різних методів та інструментів для точного виявлення патологій серця та нирок. Тільки на основі комплексної діагностики можна розробити ефективну терапевтичну стратегію для покращення якості життя хворих тварин [26].

Функція серця як ендокринного органу була предметом досліджень з 1950-х років. Першим ідентифікованим серцевим нейрогормоном з групи натрійуретичних пептидів став натрійуретичний фактор типу А (ANP), який накопичується в правому передсерді і викидається у відповідь на підвищення місцевого тиску, тому його назвали передсердним натрійуретичним фактором.

Наступним відкриттям став натрійуретичний фактор типу В (BNP), який спочатку був виділений із мозку свині і названий церебральним натрійуретичним фактором. Однак, сучасні патофізіологічні знання показали, що BNP синтезується головним чином у міокарді шлуночків і виділяється в кровообіг у відповідь на розтягнення міоцитів. Він утворюється у вигляді N-кінцевого фрагмента з 76 амінокислот (NT-proBNP) і 32-амінокислотної активної форми гормону. На відміну від ANP, експресія генів BNP може збільшуватися дуже швидко. Окрім збільшення напруги камер серця,

на синтез BNP також впливають такі фактори, як тахікардія, глюкокортикостероїди, тиреоїдні гормони, ендотелін 1 та ангіотензин II [28].

Останнім відкритим пептидом з сімейства натрійуретичних факторів є натрійуретичний фактор типу С (CNP), роль якого переважно пов'язана з функцією кровоносних судин, оскільки він синтезується ендотеліальними клітинами.

Важливість натрійуретичних пептидів у патогенезі кардіоренального синдрому (КРС) полягає в їх здатності регулювати об'єм крові і судинний тонус, що є критичним для підтримки гомеостазу в умовах патології серця та нирок. Вимірювання рівнів BNP та NT-proBNP в крові використовуються для діагностики та оцінки тяжкості серцевої недостатності, що є важливим елементом у веденні пацієнтів з КРС. Ці біомаркери дозволяють виявити серцеву дисфункцію на ранніх стадіях і, таким чином, полегшити своєчасну діагностику та лікування.

У комплексному підході до лікування кардіоренального синдрому у собак, визначення рівнів натрійуретичних пептидів може бути корисним для моніторингу стану пацієнтів і оцінки ефективності терапії, що сприяє покращенню результатів лікування та якості життя хворих тварин [10].

Лікування кардіоренального синдрому (КРС) у собак вимагає комплексного підходу, що включає застосування різних груп фармацевтичних засобів для зменшення навантаження на серце та нирки, покращення гемодинаміки та підтримки електролітного балансу. Основна група фармацевтичних засобів, що застосовуються для лікування КРС у собак, включає:

1.Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) [29, 30]:

-Еналаприл, беназеприл: ці препарати знижують артеріальний тиск та післянавантаження на серце, зменшуючи вироблення ангіотензину II та альдостерону. Вони покращують функцію серця та нирок, зменшуючи протеїнурію та покращуючи нирковий кровообіг.

2.Антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА II):

-Телмісартан, лозартан: ці засоби блокують дію ангіотензину II на його рецептори, знижуючи артеріальний тиск і навантаження на серце. Вони також можуть зменшувати протеїнурію та покращувати функцію нирок.

3.Діуретики:

-Фуросемід, торсемід: петльові діуретики використовуються для зменшення об'єму рідини в організмі, знижуючи набряки та навантаження на серце.

-Спіронолактон: калійзберігаючий діуретик, що також є антагоністом альдостерону, допомагає зменшити фіброз серця та нирок.

4.Бета-блокатори:

-Карведилол, атенолол: ці препарати знижують частоту серцевих скорочень і артеріальний тиск, зменшуючи потребу серця в кисні. Вони також мають антиаритмічну дію та знижують симпатичну стимуляцію серця.

5.Інгібітори фосфодіестерази-5:

-Силденафіл: використовується для зниження легеневої гіпертензії, що часто супроводжує серцеву недостатність, покращуючи гемодинаміку та функцію серця.

6.Вазодилататори:

- Гідралазин: розширює артеріоли, зменшуючи післянавантаження на серце та покращуючи серцевий викид.

7.Глікозиди наперстянки:

- Дигоксин: використовується для покращення скоротливості серця та контролю частоти серцевих скорочень, особливо при серцевій недостатності, яка супроводжується фібриляцією передсердь.

8.Антикоагулянти та антитромботичні засоби:

- Клопідогрель, аспірин: застосовуються для зниження ризику тромбоутворення, особливо у випадках, коли є високий ризик тромбоемболічних ускладнень.

Вибір конкретних препаратів та їх дозування залежить від стану пацієнта, ступеня ураження серця та нирок, наявності супутніх захворювань та індивідуальної реакції на лікування. Комплексний підхід до терапії кардіоренального синдрому у собак, який включає застосування різних груп фармацевтичних засобів, сприяє покращенню клінічного стану тварин, зменшенню симптомів та підвищенню якості життя.

Патофізіологічні механізми [8], що лежать в основі розвитку кардіоренального синдрому (КРС) при хронічній хворобі нирок (ХХН), включають нейрогуморальні, гемодинамічні та специфічні для ХХН процеси. Останні дослідження свідчать про те, що активність симпатичної нервової системи відіграє певну роль у КРС, хоча дослідження SYMPLICITY HTN-3 не показало зниження артеріального

тиску після катетерної денервації нирок у пацієнтів із резистентною гіпертензією [7]. Раніше вважалося, що ураження нирок у пацієнтів із серцевою недостатністю є результатом недостатнього наповнення артерій через низький серцевий викид, але нещодавні дослідження також підкреслюють роль ниркової венозної гіпертензії в цьому процесі [8].

Нейрогуморальні та гемодинамічні механізми

Нейрогуморальна активація, включаючи підвищену активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) та симпатичної нервової системи, сприяє прогресуванню як серцевої, так і ниркової недостатності. Незважаючи на наявність численних терапевтичних стратегій, ефективність яких зосереджена на зниженні об'єму за допомогою діуретиків, існує потреба у розробці додаткових методів лікування, які могли б безпосередньо впливати на гемодинамічні порушення.

Венозна гіпертензія та її значення

Недавні дослідження підкреслили важливість ниркової венозної гіпертензії, яка може сприяти погіршенню ниркової функції навіть при нормальному або підвищеному серцевому викиді. Це відкриває нові перспективи для розробки терапевтичних підходів, спрямованих на зниження венозного тиску, які можуть бути ефективними у лікуванні КРС [7].

Роль фактору росту фіброblastів 23 (FGF23)

Фактор росту фіброblastів 23 (FGF23) є фосфатуричним гормоном, який нещодавно було ідентифіковано як ключовий фактор, пов'язаний із ХХН, що впливає на розвиток КРС. FGF23 має подвійний вплив: з одного боку, він допомагає регулювати фосфатний обмін та знижує рівень фосфатів у крові, що може бути корисним для пацієнтів із ХХН; з іншого боку, високий рівень FGF23 асоціюється з погіршенням серцевої функції та підвищеним ризиком серцево-судинних подій.

Питання тактики лікування пацієнтів з одночасною дисфункцією нирок та серцево-судинної системи. Комплексний підхід до лікування пацієнтів з одночасною дисфункцією нирок та серцево-судинної системи вимагає індивідуалізованого підходу, враховуючи специфіку кожного випадку. Включення до терапії як медикаментозних засобів, так і методів ЗПТ, дозволяє досягти кращих результатів і покращити якість життя пацієнтів. Лікування, спрямоване на зниження рівня FGF23, має потенційні переваги, але також може мати недоліки. Зменшення рівня FGF23 може покращити серцеву функцію, але водночас може призвести до порушень фосфатного обміну, що ускладнює лікування пацієнтів з ХХН. Тому необхідні подальші дослідження для визначення оптимальних терапевтичних стратегій, які враховують баланс між контролем фосфатного обміну та покращенням серцевої функції.

Лікування пацієнтів, які одночасно страждають на дисфункцію нирок та серцево-судинної системи, залишається складним завданням. Це пов'язано з тим, що більшість досліджень, спрямованих на встановлення алгоритму ведення пацієнтів із серцевою недостатністю (СН), не враховують можливості паралельного ураження нирок. Неоднорідний характер перебігу захворювання у різних пацієнтів також ускладнює розробку єдиної терапевтичної схеми, яка б гарантувала успіх для всіх.

Терапія при одночасній дисфункції нирок та серцево-судинної системи включає призначення різних медикаментозних засобів:

- Діуретики: допомагають зменшити об'єм циркулюючої крові та знизити навантаження на серце.
- Вазодилататори: сприяють розширенню судин, покращуючи кровообіг і зменшуючи тиск на серце.
- Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ): знижують артеріальний тиск і навантаження на серце, покращуючи його функцію.
- Антагоністи рецепторів ангіотензину II: діють подібно до іАПФ, але з меншою ймовірністю викликають побічні ефекти.
- Нітрати: допомагають знизити тиск у венах і полегшити симптоми серцевої недостатності.
- Серцеві глікозиди: покращують скоротливість серцевого м'яза.

Одним з ефективних методів лікування тяжкої, рефрактерної до медикаментозної терапії дисфункції нирок та серцево-судинної системи є застосування методів замісної ниркової терапії (ЗПТ). До таких методів належать ультрафільтрація, гемодіаліз, гемофільтрація та гемодіафільтрація. Вони широко застосовуються в нефрологічній практиці та при лікуванні критичних станів.

Ультрафільтрація як компонент ЗПТ має значні переваги [29]:

- Усунення гіпергідратації: ефективно видаляє надлишкову рідину з організму, що зменшує об'єм циркулюючої крові.
- Зниження навантаження на серце: зменшує венозне повернення, що сприяє поліпшенню скоротливості серця.

- Покращення серцевої функції: зниження об'єму крові, що повертається до серця, допомагає зменшити навантаження на серцевий м'яз, що позитивно впливає на його функцію.

Загалом, ефективне лікування КРС при ХХН потребує комплексного підходу, що враховує різноманітні патофізіологічні механізми та індивідуальні особливості кожного пацієнта [9].

Дози діуретичних засобів для собак (за В. С. Герке)

- Тіазидні діуретики (гіпотіазид): 1–2 мг/кг/добу

- Петлеві діуретики:

- Фуросемід: 0,5–1 мг/кг

- Торасемід: 0,05–0,1 мг/кг/добу

- Калійзберігаючі діуретики (спіронолактон): 0,5–1 мг/кг/добу

Діуретичні засоби широко використовуються в кардіології ще з середини минулого століття. Їх дія заснована на збільшенні виведення з організму натрію та води, що є необхідним у боротьбі з набряками при хворобах серця. У лікуванні собак із серцевою недостатністю та ознаками набряків рекомендуються комбінації петлевих або тіазидних діуретиків [3, 30].

Сучасні підходи до використання діуретиків у лікуванні кардіоренального синдрому у собак

Діуретики залишаються основою терапії серцевої недостатності та набряків у собак, проте сучасні дослідження і клінічна практика спрямовані на оптимізацію їх використання для мінімізації побічних ефектів та підвищення ефективності лікування. Ось кілька важливих аспектів:

1. Комбінована терапія:

- Комбінація діуретиків з різними механізмами дії, наприклад, петлевих та тіазидних, може підвищити ефективність виведення натрію та води, що зменшує ризик резистентності до лікування.

- Калійзберігаючі діуретики, такі як спіронолактон, часто додаються для запобігання гіпокаліємії, яка може виникати при тривалому застосуванні петлевих або тіазидних діуретиків.

2. Моніторинг та корекція доз:

- Важливо регулярно моніторити електролітний баланс, функцію нирок і артеріальний тиск під час лікування діуретиками. Це дозволяє своєчасно коригувати дози та уникати небажаних ефектів, таких як дегідратація або електролітні порушення.

- У важких випадках може знадобитися коригування дозування залежно від клінічного стану пацієнта і його реакції на лікування.

3. Індивідуалізація терапії:

- Кожен пацієнт має унікальні характеристики, тому важливо індивідуально підходити до вибору діуретиків та їх дозування. Це може включати врахування віку, ваги, наявності супутніх захворювань і ступеня серцевої недостатності.

- Врахування індивідуальних особливостей собаки дозволяє оптимізувати терапію та покращити результати лікування.

4. Інноваційні підходи:

- Нові дослідження пропонують використовувати додаткові засоби для підвищення ефективності діуретичної терапії, такі як інгібітори SGLT2, які також мають діуретичний ефект і можуть бути корисними при кардіоренальному синдромі [5, 15].

Таким чином, діуретичні засоби є ключовими в лікуванні серцевої недостатності та набряків у собак, але їх ефективне застосування вимагає ретельного моніторингу та індивідуального підходу до кожного пацієнта [4].

При лікуванні кардіоренального синдрому у тварин важливо знизити оксидативний стрес та порушення метаболічних процесів [7, 18, 19].

У ветеринарній медицині одним з найбільш перспективних препаратів групи антиоксидантів є похідні 3-оксипіридину, зокрема етилметилгідроксипіридин сукцинат – антиоксидант прямої дії. Механізм дії цього препарату полягає в антиоксидантній та мембранопротекторній активності. Він пригнічує процеси пероксидного окиснення ліпідів та сприяє підвищенню активності супероксиддисмутази, яка нейтралізує вільні радикали, що запускають вільнорадикальні процеси.

За умов ішемії тканин даний препарат посилює компенсаторну активацію аеробного гліколізу та знижує ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса, що сприяє активізації синтезу АТФ. Під впливом етилметилгідроксипіридину сукцинату спостерігається зниження в кардіоміоцитах рівня специфічного білка, що прискорює апоптоз, тим самим захищаючи клітини від передчасної загибелі.

Додатково, препарат модулює трансмембранні іонні струми: сповільнює повільний струм через кальцієві канали, запобігає блокаді швидких натрієвих каналів та блокаді швидко активованого компонента калієвого струму затриманого випрямлення (JKR). Ці механізми забезпечують

стабільність клітинних мембран та сприяють оптимальному функціонуванню кардіоміоцитів та інших клітин в умовах патологічних станів.

## ВИСНОВКИ

У даній роботі наведено актуальну інформацію щодо проблематики діагностики та лікування кардіоренального синдрому у собак. Маючи складну та багатофакторну патофізіологію, кардіоренальний синдром є клінічною проблемою у ветеринарній медицині. Діагностичні, прогностичні та терапевтичні можливості при цьому синдромі обмежені. Сучасні фармакологічні методи лікування, хоч і можуть бути ефективними, часто виявляються недостатніми для задовільного розв'язання проблеми або послаблення прогресування кардіоренального синдрому. Це робить кардіоренальний синдром високопріоритетною областю для досліджень у пошуку нових ліків та розробки інноваційних терапевтичних стратегій. Основні терапевтичні підходи зазвичай включають симптоматичну допомогу, зокрема використання діуретиків, інгібіторів АПФ та інших засобів для зниження навантаження на серце та нирки. Останні дослідження підкреслили роль дисбактеріозу кишківника, накопичення уремічних токсинів, дисбалансу сфінголіпідів та інших нетрадиційних факторів у розвитку кардіоренального синдрому. Ці дані сприяли зміні парадигми терапії, відкриваючи нові можливості для лікування захворювання. Своєчасна, а в перспективі рання діагностика патологічних станів нирок та серцево-судинної системи є ключовою для успішного лікування кардіоренального синдрому. Розробка ефективних стратегій та тактик лікування таких пацієнтів вимагає тісної співпраці нефрологів та кардіологів, об'єднання їхнього досвіду та зусиль. Впровадження мультидисциплінарного підходу та використання сучасних діагностичних технологій сприяє кращому розумінню механізмів захворювання і розробці більш ефективних терапевтичних стратегій.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Jung, H.-B., Kang, M.-H., & Park, H.-M. (2018). Evaluation of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel biomarker of cardiorenal syndrome in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 30(3), 386–391. DOI: <https://doi.org/10.1177/1040638718758430>
2. Kim, M.-G. (2020). Cardiorenal syndrome. *Journal of the Korean Medical Association*, 63(1), 20. DOI: <https://doi.org/10.5124/jkma.2020.63.1.20>
3. Kumar, U., Wettersten, N., & Garimella, P. S. (2019). Cardiorenal Syndrome. *Cardiology Clinics*, 37(3), 251–265. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001>
4. Lekawanvijit, S., Kompa, A. R., Wang, B. H., Kelly, D. J., & Krum, H. (2012). Cardiorenal Syndrome. *Circulation Research*, 111(11), 1470–1483. DOI: <https://doi.org/10.1161/circresaha.112.278457>
5. Staykova, S., & Atanasova, S. (2015). Cardiorenal syndrome in patients with chronic kidney disease and bone-mineral disorders. *Heart - Lung (Varna)*, 21(1-2), 12. DOI: <https://doi.org/10.14748/hl.v21i1-2.5190>
5. Thorp, K. E., Thorp, J. A., Northrup, C., Thorp, E. M., Scott-Emuakpor, A., & Kepros, J. P. (2023). Energy Dynamics in Chronic Heart Failure, Chronic Kidney Disease & the Cardiorenal Syndrome: A New Causal Paradigm. *The Gazette of Medical Sciences*, 4(1), 290–347. DOI: <https://doi.org/10.46766/theGMS.medphys.23041001>
6. Tsuruya, K., & Eriguchi, M. (2015). Cardiorenal syndrome in chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 24(2), 154–162. DOI: <https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000099>
7. Vasylychenko, V. S., Korol, L. V., Kuchmenko, O. B., & Stepanova, N. M. (2020). The oxidative status in patients with chronic kidney disease. *The Ukrainian Biochemical Journal*, 92(5), 70–77. DOI: <https://doi.org/10.15407/ubj92.05.070>
8. Volpe, M., & Testa, M. (2010). Pathophysiological Mechanisms and Prognostic Significance of Renal Functional Impairment in Cardiac Patients. *У Cardiorenal Syndrome (с. 189–203)*. Springer Milan. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-88-470-1463-3\\_14](https://doi.org/10.1007/978-88-470-1463-3_14)
9. Zannad, F., & Rossignol, P. (2018). Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation*, 138(9), 929–944. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.028814>
10. Kazory, A., & Ronco, C. (2024). Advances in Cardiorenal Medicine; the Year 2023 in Review. *Cardiorenal Medicine*. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1159/000537785>
11. Zununi Vahed, S., Ardalan, M., & Ronco, C. (2019). Rein cardiaque: Historical Notes on Cardiorenal Syndrome. *Cardiorenal Medicine*, 9(6), 337–340. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1159/000503222>

12. Stoyanova, V. (2021). A Comprehensive Approach to the Diagnosis and Treatment of Chronic Coronary Syndrome. *Clinical Cardiology and Cardiovascular Interventions*, 4(9), 01–03. DOI: <https://doi.org/10.31579/2641-0419/163>
13. Weerakkody, Y. (2018). Cardiorenal syndrome. *Radiopaedia.Org. Internet Archive*. DOI: <https://doi.org/10.53347/rid-57741>
14. Szczepankiewicz, B., Paśławska, U., Siwińska, N., Plens, K., & Paśławski, R. (2021). Evaluation of the diagnostic value of the renal resistive index as a marker of the subclinical development of cardiorenal syndrome in MMVD dogs. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, 22(1), 147032032199508. DOI: <https://doi.org/10.1177/1470320321995082>
15. Sabbah, H. N., Zhang, K., Gupta, R. C., Xu, J., & Singh-Gupta, V. (2020). Effects of Angiotensin-Nepriylsin Inhibition in Canines with Experimentally Induced Cardiorenal Syndrome. *Journal of Cardiac Failure*, 26(11), 987–997. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.08.009>
16. Prastaro, M., Nardi, E., Paolillo, S., Santoro, C., Parlanti, A. L. M., Gargiulo, P., Basile, C., Buonocore, D., Esposito, G., & Filardi, P. P. (2022). Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. *Journal of Clinical Ultrasound*, 50(8), 1110–1124. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcu.23265>
17. Gunawardena, D. R. S., & Dunlap, M. E. (2019). Pathophysiology of Cardio-Renal Syndrome: Autonomic Mechanisms. *Cardiorenal Syndrome in Heart Failure*, 35–50. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-21033-5\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-030-21033-5_4)
18. Chaudhary, K., Malhotra, K., Sowers, J., & Aroor, A. (2013). Uric Acid - Key Ingredient in the Recipe for Cardiorenal Metabolic Syndrome. *Cardiorenal Medicine*, 3(3), 208–220. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1159/000355405>
19. House, A. A., Haapio, M., Lassus, J., Bellomo, R., & Ronco, C. (2010). Therapeutic Strategies for Heart Failure in Cardiorenal Syndromes. *American Journal of Kidney Diseases*, 56(4), 759–773. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.04.012>
20. Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1822. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
21. Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2023). ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19–40. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16928>
22. Marks, S. L., Kook, P. H., Papich, M. G., Tolbert, M. K., & Willard, M. D. (2018). ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1823–1840. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15337>
23. O’Neill, D. G., Blenkarn, A., Brodbelt, D. C., Church, D. B., & Freeman, A. (2023). Periodontal disease in cats under primary veterinary care in the UK: frequency and risk factors. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(3), 1098612X2311581. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612x231158154>
24. El-Saka, M. H., Abo El Gheit, R. E., El Saadany, A., Alghazaly, G. M., Marea, K. E., & Madi, N. M. (2021). Effect of spexin on renal dysfunction in experimentally obese rats: potential mitigating mechanisms via galanin receptor-2. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 129(4), 933–942. DOI: <https://doi.org/10.1080/13813455.2021.1887265>
25. Cole, L. P., Jepson, R., Dawson, C., & Humm, K. (2020). Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: A prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1940–1947. Portico. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15839>
26. Youssef, D., & Fawzy, F. (2012). Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 23(5), 985. DOI: <https://doi.org/10.4103/1319-2442.100880>

**A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE TREATMENT OF CARDIORENAL SYNDROME IN DOGS: FROM DIAGNOSIS TO THERAPY**

V. Zamoshnikov

*State Biotechnological University*

Cardiorenal syndrome (CRS) in dogs is a severe clinical condition characterized by interdependent damage to cardiac and renal functions. Considering the complexity and multifactorial pathophysiological mechanisms of CRS, the need to develop and implement a comprehensive approach to diagnosing and treating this syndrome is becoming increasingly urgent. Currently, the diagnosis of CRS remains challenging due to the variability of clinical manifestations and the limited specificity of traditional diagnostic methods. Modern technologies, such as ultrasound diagnostics and blood and urine biomarker tests, make it possible to more accurately determine the degree of damage to the heart and kidneys, which is critical for early detection and timely intervention. The purpose of this work is to study the impact of chronic kidney disease on the cardiovascular system in dogs, as well as to study the mechanisms of the development of cardiorenal syndrome to improve the methods of its diagnosis and treatment. The research methodology included a review of the literature of leading scientists. It has been established that a complex approach to the therapy of CRS includes not only the standard use of diuretics, vasodilators and angiotensin-converting enzyme inhibitors but also the use of the latest renal replacement therapy methods for treating severe cases. The article considers a comprehensive approach to diagnosing and treating cardiorenal syndrome (CRS) in dogs. Modern diagnostic methods include clinical examinations, blood and urine tests, and imaging studies such as ultrasound and radiography. Various pharmacological approaches to the treatment of cardiorenal syndrome are considered. The selection of relevant articles was carried out according to the quality, novelty and content criteria. The data obtained on the impact of chronic kidney disease on the cardiovascular system, mechanisms of development of cardiorenal syndrome, and modern methods of diagnosis and treatment are systematized. The data on modern diagnostic methods that allow for the detection of cardiorenal syndrome in the early stages are summarized. Recommendations for improving the diagnosis and treatment of cardiorenal syndrome in dogs have been developed, including possible directions for further research. The need for an individualized approach to each patient, including integrating nephrology and cardiology knowledge to achieve optimal treatment results, is emphasized. The obtained results will be helpful in the veterinary practice of treating cardiorenal syndrome in dogs.

**Keywords:** cardiorenal syndrome, chronic kidney disease, diagnosis, therapy, dogs, multidisciplinary approach, oxidative stress, inflammatory processes, diuretics.



**ДІЯ ДЕЗІНФЕКЦІЙНОГО ЗАСОБУ «САНДЕЗВЕТ» НА КУРЯЧОГО ЧЕРВОНОГО КЛІЩА**Л. Наливайко<sup>1</sup>, В. Бойко<sup>1</sup>, О. Івлева<sup>1</sup>, К. Родіонова<sup>2</sup>, О. Рябініна<sup>3</sup><sup>1</sup>Східноукраїнський національний університет<sup>2</sup>Одеський державний аграрний університет<sup>3</sup>Державна дослідна станція птахівництва НААН

У статті наведені рекогносцировочні дані щодо дії удосконаленого деззасобу «Сандезвет» на курячого червоного кліща (*Dermanyssus gallinae*). Встановлено акарицидну дію 5 % розчину деззасобу протягом 1,5 години, 2,5 % розчину – протягом 4 годин. На підставі отриманих результатів, статистично вірогідної різниці між середніми значеннями досліджених показників птиці дослідних та контрольної груп не встановлено, що свідчить про відсутність негативного впливу дезінфектанту «Сандезвет» на організм птиці і можливість його застосування у галузі птахівництва з метою обробки курей проти кліщів.

**Ключові слова:** кури, червоний курячий кліщ, дезінфекційний засіб, біохімія крові.

**ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Економічній стабільності птахівництва великих збитків наносять ектопаразити, які постійно паразитують на тілі птиці і становлять значну загрозу для курей-несучок. Поширення кліщів та кліщових хвороб викликає все більшу стурбованість у всьому світі [1, 2, 3]. У великій кількості вони концентруються на птахофабриках, фермерських і присадибних господарствах. Економічні збитки пов'язані із зниженням ваги птиці, несучості, росту та розвитку молодняка, а також погіршенням якості продукції. Крім того, вони є переносниками збудників деяких інфекційних та інвазійних захворювань птиці [4, 5]. Встановлено, що лише в результаті нападу *D. gallinae* знижується несучість курей-несучок від 19 % до 30 %, а при змішаній інвазії з іншими збудниками до 50 % [6]. Для боротьби з ектопаразитами запропонована досить велика кількість профілактичних та лікувальних засобів, проте не всі вони є ефективними, а до деяких з них у паразитів сформувалась резистентність [7, 8, 9].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** удосконалити та впровадити новий вискоелективний дезінфекційний деззасіб «Сандезвет» у галузь птахівництва; вивчити акарицидну дію деззасобу, дослідити біохімічні показники крові курей за умов використання препарату.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Ектопаразитів живими доставляли в лабораторію в пробірках або контейнерах з вологим фільтрувальним папером всередині. Смужки фільтрувального паперу змочували кип'яченою водою. Пробірки і банки закривали шаром тканини і зав'язували. На кожну пробірку і банку наклеювали етикетку. В лабораторії ектопаразитів (зібраних з кліток, де утримувалися кури-несучки) поміщали в скляні ємності зверху затягнуті нейлоном [10].

Обробку членистоногих проводили методом оприскування та контакту з обробленими поверхнями. Обліки проводили через 1, 3, 12, 24 та 48 години).

Смертність (%) розраховували за формулою (1)

$$C = \frac{A-B}{A} \times 100, \quad (1)$$

де, А – кількість кліщів в досліді,

В – кількість виживши кліщів.

Коефіцієнт захисної дії розраховували за формулою (2)

$$КЗД = 100 - \frac{D \times 100}{K}, \quad (2)$$

де, D – кількість кліщів в досліді,

K – кількість кліщів в контролі.

Експерименти, проведені на курях, не суперечать чинному законодавству України (стаття 26

Закону України 5456-VI від 16.10.2012 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження») та «Загальним етичним принципам експериментів на тваринах», ухваленим Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) і міжнародним біоетичним нормам (матеріалам IV Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей (Страсбург, 1985) (Council Directive 86/609/EEC) [11, 12, 13].

Після внесення препарату в чашки Петрі, спостерігали активність паразитів, період до припинення рухливості кліщів визначали як нокдаун ефект.

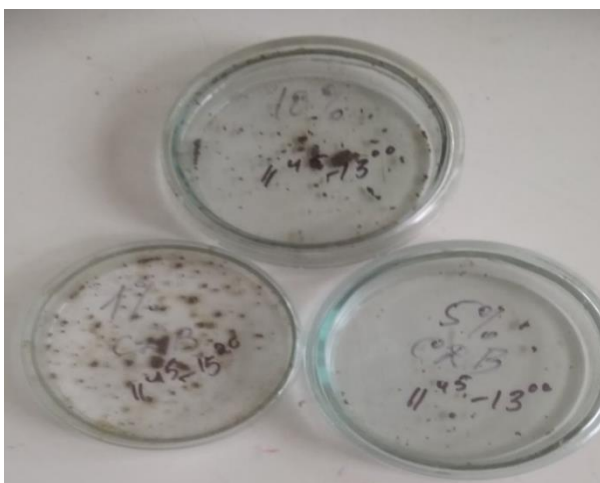
Вибрані концентрації були використані при обробці кліток у присутності курей, від якої до і після 5-ти діб обробки відбирали кров для проведення біохімічних досліджень.

Наявність можливих метаболічних порушень в організмі курей визначали за біохімічними показниками у пробах сироваток крові, які досліджували спектрофотометрично за загальноприйнятими методами: вміст загального білка визначали рефрактометричним методом, рівень глобулінів та коефіцієнту співвідношення альбумінів/глобулінів – розрахунковим методом [14]; рівень альбумінів, сечової кислоти, активність лужної фосфатази визначали за допомогою стандартних наборів реактивів фірми ПрАТ «Реагент».

За контроль було вибрано дезінфекційний препарат «Ектосан» (фірми Бровофарма, м. Суми), який використовували на птахофермі для дезінфекції кліток у присутності птиці аерозольним шляхом. Перед використанням препарат розводили 1: 750 та 1:1000 [15]

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

При вивченні дії деззасобу «Сандезвет» на паразитів (кліщів) використовували 10%, 5%, 2,5% та 1% його розчини. Паразитів збирали у чашки Петрі, де обробляли їх різними концентраціями дезінфектанту і вивчали термін дії препарату (рис.1).



**Рис. 1.** Дія деззасобу «Сандезвет» на курячого червоного кліща

Встановлено, що 5 % і 10 % розчини діяли акарицидно протягом 1,5 години, у той час як 1 % та 2,5 % розчини – протягом 4 годин.

Визначені концентрації були використані при обробці кліток у присутності птиці. За птицею і обробленими клітками вели догляд протягом трьох тижнів (20 днів) і встановлено, що протягом цього терміну на клітках паразити були відсутні, тобто після цього терміну робили повторну обробку.

Наявність кліщів на клітці перевіряли за допомогою чистого ватно-марлевого тампону, яким її протирали. Через 5 діб від дослідних курей (що оброблялись деззасобом «Сандезвет») і контрольних (які не обробляли проти кліщів) відбирали кров для проведення біохімічних досліджень. Результати біохімічних досліджень сироваток крові курей наведені в таблиці.

За результатами біохімічних досліджень (табл. 1.) сироватки крові курей, порівняно з показниками контрольної групи встановлено, що:

– середньо-групова концентрація загального білка підвищена у птиці всіх дослідних груп з максимальною різницею 9,4 % у зразках сироватки крові I групи та 7,7 % - у II групі, що відбувається за рахунок глобулінів;

Таблиця 1. Біохімічні показники сироватки крові курей (M±m)

№ групи, к-ція препарату	№ з/п	Загальний білок, г/л	Альбумін, г/л	Глобуліни, г/л	А/Г	Сечова кислота, ммоль/л	Лужна фосфатаза, нмоль/лс
I (2,5%)	1	59,0	17,08	41,92	0,41	0,525	421,8
	2	54,7	14,65	40,05	0,36	0,675	441,0
	3	56,8	19,52	37,28	0,52	0,600	382,6
	<b>M±m</b>	<b>56,80±1,43</b>	<b>17,08±1,62</b>	<b>39,75±1,54</b>	<b>0,43±0,05</b>	<b>0,600±0,025</b>	<b>415,1±19,5</b>
II (10%)	1	57,2	20,74	36,46	0,57	0,650	432,2
	2	60,4	21,00	39,40	0,53	0,575	401,6
	3	59,0	20,74	38,26	0,54	0,675	394,4
	<b>M±m</b>	<b>58,86±1,06</b>	<b>20,82±0,08</b>	<b>38,04±0,98</b>	<b>0,54±0,01</b>	<b>0,633±0,033</b>	<b>409,4±12,6</b>
III (50%)	1	52,5	15,86	36,64	0,43	0,550	451,5
	2	55,2	17,08	38,12	0,44	0,625	402,2
	3	59,0	18,30	40,70	0,45	0,675	401,6
	<b>M±m</b>	<b>55,56±2,16</b>	<b>17,08±0,81</b>	<b>38,48±1,35</b>	<b>0,44±0,006</b>	<b>0,616±0,041</b>	<b>418,4±16,6</b>
IV (контроль)	1	54,2	15,86	38,34	0,41	0,600	424,0
	2	52,5	18,30	34,20	0,53	0,675	378,2
	3	57,2	20,74	36,46	0,56	0,625	421,8
	<b>M±m</b>	<b>54,63±1,56</b>	<b>18,30±1,62</b>	<b>36,33±1,38</b>	<b>0,50±0,05</b>	<b>0,633±0,025</b>	<b>408,0±15,2</b>
<b>Норма *</b>		<b>43-60</b>	<b>13-21</b>	<b>24,9-40,8</b>	<b>0,31-0,52</b>	<b>0,12-0,36</b>	<b>223,8-492,3</b>

Примітка:

Норми наведені згідно \* – Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин, за ред. В.І. Левченка, Біла Церква, 2004.

- значення коефіцієнта співвідношення А/Г знижений на 14 % у курей І групи та на 12 % ІІІ групи;
- концентрація сечової кислоти знижена у птиці всіх дослідних груп з максимальною різницею на 5,2 % у курей І групи;
- активність лужної фосфатази підвищена у птиці всіх груп з максимальною різницею на 2,4 % у курей ІІІ групи.

Що стосується птиці, відхилень від фізіологічної норми нами не відмічено (рис.2).



**Рис. 2.** Фізіологічний стан курей після обробки деззасобом «Сандезвет»

За контроль було вибрано дезінфекційний препарат «Ектосан» (фірми Бравофарма), який застосовували для дезінфекції кліток у присутності птиці аерозольним шляхом. Перед використанням препарат розводили 1:750 та 1:1000 [15]. Протягом 24 годин спостереження результати не дали позитивної дії - препарат не діяв на кліщів.

## ВИСНОВКИ

1. Статистично вірогідної різниці між середніми значеннями досліджених показників птиці дослідних та контрольної груп не встановлено, що свідчить про відсутність негативного впливу дезінфектанту «Сандезвет» на фізіологічний стан організму птиці.
2. У галузі птахівництва з метою обробки курей проти курячого червоно кліща можливе застосування дезінфектанту «Сандезвет» .

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Muhammad, A., Bashir, R., Mahmood, M., Afzal, M. S., Simsek, S., Awan, U. A., Khan, M. R., Ahmed, H. M. & Cao, J. (2021). Epidemiology of ectoparasites (ticks, lice, and mites) in the livestock of Pakistan: A review. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 780738. doi: 10.3389/fvets.2021.780738
2. Нагорна Л.В. Ситуація щодо ектопаразитозів свійської птиці у господарствах Лісостепової зони України. *Ветеринарна медицина*. 2014. Вип. 99 С. 147-150.
3. Машкей А.Н., Сумакова Н.В., Сіренко Л.С., Пазуцян Т.С. Поширення ектопаразитарних хвороб птиці в лісостеповій зоні України та Криму. *Ветеринарна медицина*. 2014. Вип. 99 С. 144-147
4. Hirota K. & Kimiko Okabe. (2023). Summer collection of multiple southern species of ticks in a remote northern island in Japan and literature review of the distribution and avian hosts of ticks. *Komine H, Okabe K. Exp Appl Acarol*, 90(3-4), 357-374. doi: 10.1007/s10493-023-00819-x

5. Paliy, A. P., Sumakova, N. V., Rodionova, K. O., Nalivayko, L. I., Boyko, V. S., Ihnatieva, T. M., Zhigalova, O. Ye., Dudus, T. V., Anforova, M. V. & Kazakov, M. V. (2020a). Disinvasive action of aldehyde and chlorine disinfectants on the test-culture of *Toxocara canis* eggs. *Ukrainian Journal of Ecology*, 10(4), 175-183. doi: 10.15421/2020\_185
6. Paliy, A. P., Petrov, R. V., Kovalenko, L. M., Livoshchenko, L. P., Livoshchenko, Y. M., Klishchova, Z. E., Bula, L. V., Ostapenko, V. I., Doletskyi, S. P., & Paliy, A. P. (2021a). Effectiveness of a modern antiparasitic agent for deworming in domestic animals. *Ukrainian Journal of Ecology*, 11(1), 11-17. doi: 10.15421/2020\_302
7. Paliy, A. P., Sumakova, N. V., Bohach, O. M., Bogach, M. V., Pavlichenko, O. V., Ihnatieva, T. M. & Dubin, R. A. (2023) Assessing the efficacy of antiparasitic sprays. *Journal for Veterinary Medicine. Biotechnology and Biosafety*, 9 (3), 6-10. doi: 10.36016/JVMBBS-2023-9-3-2
8. Karasek, I., Butler, C., Baynes, R. & Werners, A. (2020) A review on the treatment and control of ectoparasite infestations in equids. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 43(5), pp. 421-428. doi: 10.1111/jvp.12874
9. Mullens, B. A., Murillo, A. C., Zoller, H., Heckerroth, A. R., Jirjis, F. & Flochlay-Sigognault, A. (2017) Comparative in vitro evaluation of contact activity of fluralaner, spinosad, phoxim, propoxur, permethrin and deltamethrin against the northern fowl mite, *Ornithonyssus sylviarum*, *Parasites & Vectors*, 10(1), 358. doi: 10.1186/s13071-017-2289-z
10. Методи відбору проб членистоногих (кліщів, комах) для діагностики ектопаразитозів свійської птиці. [Текст] /Свтушенко А.В., Машей А.М. та інші // ННЦ «ІЕКВМ». 2012. 26 с.
11. The Council of Europe (1986). *European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes*. (European Treaty Series, No. 123). Strasbourg: The Council of Europe. Available at: <https://conventions.coe.int/treaty/en/treaties/html/123.htm>
12. The Council of the European Communities (2010). Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes *The Official Journal of the European Communities*, L 276, 3379. Available at: <http://data.europa.eu/eli/dir/2010/63/oj>.
13. European Medicines Agency (2023). *Reflection Paper on Resistance in Ectoparasites*. EMA/CVMP/EWP/310225/2014. Amsterdam, The Netherlands: European Medicines Agency. Available at: <https://www.ema.europa.eu/en/reflection-paper-resistance-ectoparasites-scientific-guideline>.
14. Добреля, Н. В., Бойцова Л. В., & Данова І. В. Правова база для проведення етичної експертизи доклінічних досліджень лікарських засобів з використанням лабораторних тварин. *Фармакологія та лікарська токсикологія*, 2. 2015. С. 95-100.
15. Денисенко С. В. "Біоетичне ставлення до лабораторних тварин у навчальному процесі." *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*, 42. 2013. С. 242-245.

#### ACTIVITI OF DESINFECTATION PROCESS "SANDESVET" FOR CHICKEN WORM MITE

L. Nalivaiko<sup>1</sup>, V. Boyko<sup>1</sup>, O. Ivleva<sup>1</sup>, K. Rodionova<sup>2</sup>, O. Ryabinina<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Skhidnoukrainian National University*

<sup>2</sup>*Odesa State Agrarian University*

<sup>3</sup>*State Poultry Research Station of the National Academy of Sciences*

The article has carried out reconnaissance data from the advanced disinfectant "Sandezvet" on the chicken mite (*Dermanyssus gallinae*). An acaricidal treatment was introduced at 5% for 1.5 years, 2.5% for 4 years. Based on the results obtained, statistically significant differences between the average values of the follow-up indicators of the birds and the control groups were not established, which confirms the presence of a negative dose of the disinfectant. Sandezvet" on the bird's body and the possibility of its stagnation in poultry galusa using the method of treating chickens against mites.

**Keywords:** chickens, red chicken mite, disinfectant collection, blood biochemistry.

## ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТЕПЛООВОГО СТРЕСУ У ПЕРЕПЕЛІВ

В. Крикун, Ж. Коренєва, О. Родін

*Одеський державний аграрний університет*

Стрес – це комплекс неспецифічних реакцій організму тварин на дію стрес-факторів, які здатні критично порушувати постійність внутрішнього середовища організму, а при тривалій дії навіть можуть стати причиною загибелі організму

В птахівництві виділяють основні типи стресу: технологічний, екологічний, аліментарний та внутрішній. Найбільш поширеним є технологічний стрес, що має прямий зв'язок з різкими змінами умов утримання птиці. Аліментарний стрес виникає у зв'язку з потраплянням в організм птиці кормів, що забруднені неякісними інгредієнтами (тяжкими металами, мікотоксинами та іншими речовинами). Внутрішній стрес пов'язаний зі станом здоров'я птиці. Але яким би не був стресовий фактор, він завжди сприяє розвитку змін на клітинному та молекулярному рівні, що значно погіршує стан здоров'я та продуктивність птиці.

В сучасних умовах, саме тепловий стрес є найактуальнішою проблемою птахівництва. Сприяють розвитку теплового стресу аномальна спека та відключення електричного струму. У птахів відсутні потові залози і це ускладнює терморегуляцію.

Основна причина зниження продуктивності при температурному стресі у перепелів, полягає в: зменшенні кровопостачання яєчників в наслідок перерозподілу кровообігу з метою видалення з організму зайвого тепла; зменшенні маси яєчника; порушенні фізіологічних механізмів, що мають зв'язок з гормональною регуляцією. Зменшення продуктивності має зв'язок: з збільшенням часу між кладками двох яєць в одному циклі; зменшенням товщини шкаралупи внаслідок порушення мікроструктури як органічної, так і мінеральної її складової. Причинами є зниження споживання корму, а разом з ним і кальцію. Збільшення споживання води сприяє збільшенню об'єму вмісту шлунково-кишкового тракту, порушенню обмінних процесів та всмоктування поживних речовин, прискоренню проходження кормової маси через шлунково-кишковий тракт. Розвиток запальних процесів в кишечнику сприяє порушенню площі всмоктування, підвищенню проникності токсичних речовин та мікроорганізмів в кровоток та печінку. За тривалої та посиленої дії температури в організмі перепелів порушуються терморегуляторні процеси, що призводить до підвищення загальної температури тіла птахів.

**Ключові слова:** перепела, стрес, продуктивність.

## ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ПУБЛІКАЦІЙ

Стрес – це комплекс неспецифічних реакцій організму тварин на дію стрес-факторів, які здатні критично порушувати постійність внутрішнього середовища організму, а при тривалій дії навіть можуть стати причиною загибелі організму. Таким чином, за допомогою стереотипних змін в організмі, живі істоти намагаються пристосуватися (адаптуватися) до зміненого зовнішнього середовища. Концепція стресу вперше була сформульована Гансом Сельє ще у 1936 році.

Видатний патофізіолог визначив, що стрес факторами у тварин можуть стати будь які зовнішні та внутрішні фактори, тобто ті які здатні висувати до організму підвищені вимоги і потенційно загрожують гомеостазу організму. Стрес класифікують за походженням стрес-факторів і виділяють середовищний та психоемоційний. В птахівництві найчастіше має місце середовищний стрес, що обумовлений факторами навколишнього середовища, які за тривалої дії можуть змінити гомеостаз в організмі птиці. До таких факторів можливо віднести зміни: температурного режиму (перегрівання чи переохолодження), вологості середовища, режиму освітлення, раціонів годування.

В птахівництві виділяють основні типи стресу: технологічний, екологічний, аліментарний та внутрішній. Найбільш поширеним є технологічний стрес, що має прямий зв'язок з різкими змінами умов утримання птиці. Аліментарний стрес виникає у зв'язку з потраплянням в організм птиці кормів, що забруднені неякісними інгредієнтами (тяжкими металами, мікотоксинами та іншими речовинами). Внутрішній стрес пов'язаний зі станом здоров'я птиці. Але яким би не був стресовий фактор, він



завжди сприяє розвитку змін на клітинному та молекулярному рівні, що значно погіршує стан здоров'я та продуктивність птиці.

В сучасних умовах, саме тепловий стрес є найактуальнішою проблемою птахівництва. Сприяють розвитку теплового стресу аномальна спека та відключення електричного струму. У птахів відсутні потові залози і це ускладнює терморегуляцію.

За теплового стресу організм птиці перепелів спрямовує енергію не на ріст, розвиток та продуктивність, а на підтримання теплового балансу в організмі (теплового гомеостазу). У продуктивної птиці відмічається зниження споживання корму, що обумовлюється необхідністю зменшення виділення ендogenousного тепла. Все це призводить до суттєвого зниження продуктивності та рентабельності виробництва галузі в цілому.

За даними дослідників, в організмі птиці тепловий стрес впливає на процеси, які мають зв'язок з цитокінами, регуляцією білків теплового шоку, концентрацію гормонів щитовидної залози. За тривалого температурного стресу ці клітинні реакції посилюються, що сприяє пошкодженню клітин та тканин, порушенню функції органів.

За теплового стресу в клітинах організму птиці розвивається значне підвищення в кількості енергії, що сприяє надмірному утворенню в мітохондріях активних форм кисню (АФК) і перевищує антиоксидантну здатність організму. Саме активні форми кисню, фахівці розглядають як один з основних факторів, що посилює внутрішньоклітинний окислювальний стрес. Негативні зміни, що виникають в тканинах сприяють некрозу клітин в першу чергу органів шлунково-кишкового тракту та органів дихання.

Тварини, які піддаються тепловому стресу, страждають від несприятливих наслідків з точки зору продуктивності, які широко відомі та включають високу смертність, нижчий ріст і продуктивність (рис. 1), а також погіршення якості м'яса та яєць.

Для нормалізації процесів окиснення та відновлення, регуляції обміну білків, вуглеводів та мінералів, стимуляції печінки, ендокринних органів, системи кровообігу та крові, фахівці рекомендують застосовувати різноманітні комбіновані препарати вітамінів, мікроелементів, амінокислот, органічних кислот («Аспір-35», «Інкомбівіт»). Органічні кислоти сприяють направленню теплової енергії в організмі птахів на посилення синтезу глікогену, АТФ і НАДФ, що значно зменшує перегрівання птахів. Крім того, ацетилсаліцилова кислота сприяє розширенню капілярів шкіри, що забезпечує віддачу зайвого тепла в зовнішнє середовище.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** визначити зміни загального стану організму птиці за теплового стресу.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Завдання дослідження: - описати особливості перебігу теплового стресу та розвитку патоморфологічних змін у перепелів породи «Естонські». В досліді задіяно 350 перепелів 60-добового віку (50 самців та 300 самиць).

Коротка характеристика породи: напрямок продуктивності яєчний; середня вага, висока продуктивність, середня маса яєць до 14 грам. Річна продуктивність з попередніх дослідів 85-90%. Форма тіла птиці округла, шия та хвіст короткі, на спині є вигін.



**Рис. 1.** Перепели породи «Естонські».

Дослідження проведені в умовах віварію факультету ветеринарної медицини ОДАУ. Утримання перепелів в спеціально обладнаних клітках, що забезпечує однаковий доступ птахів до годівниць та води. Для годування використовували комбікормом "ТОПКОРМ" ТОВ "Українське зерно" для перепелів.

В процесі дослідження проводили: оцінку загального стану птиці; звертали увагу на зміни її продуктивності й збереження.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Перепели, а особливо дорослі самиці, досить легко, піддаються стресу. Основними стресорами для самиць, а особливо в період їх активної продуктивності, є: перегрупування птиці, щільність її посадки, порушення співвідношення між самицями та самцями, зміни раціонів годування, освітлення та температура та вологість зовнішнього середовища, гучні звуки.

У перепелів тепловий стрес викликає, в першу чергу, зміни в поведінці птиці (збудження, пригнічення, зниження споживання корму).

Факторами, які можуть впливати на силу та швидкість перебігу теплового стресу: максимальна температура середовища, тривалість її впливу на птиці, коливання температури протягом доби, відносна вологість повітря, порода та вік птиці.

В процесі дослідження визначено, що оптимальною температурою («температурою комфорту») при утриманні перепелів породи «Естонські» є температурний діапазон 19-21°C. Саме за такого температурного режиму птахам не потрібно витратити енергію на підтримку теплового гомеостазу, у перепелів відмічаються позитивні показники здоров'я, що підтверджується їх продуктивністю та збереженням.

В процесі утримання птиці можуть мати місце два види теплового стресу: *гострий* – коли відмічається швидке та короткочасне підвищення температури зовнішнього середовища та хронічний – коли підвищена температура зовнішнього середовища зберігається тривалий час. Як показали дослідження, перепела досить нейтрально переносять гострий тепловий стрес, за наявності необмеженого доступу до чистої питної води, але за хронічного стресу – компенсаторні механізми їх організму недостатні для підтримки здоров'я птиці та продуктивності.

Різкий температурний стрибок може призвести до масового відходу поголів'я птиці: більш швидкий при утриманні птиці в клітках, ніж на глибокій підстилці.

В перебігу теплового стресу у перепелів можливо виділити чотири фази

- *1 фаза - нетривале перегрівання* - птиця дещо збуджена, але загальний стан без значних змін, споживання корму задовільне (9 балів за 10 бальною шкалою);

- *2 фаза теплового навантаження* – птиця збуджена, відмічається посилене дихання та рухливість, споживання корму задовільне (8 балів за 10 бальною шкалою);

- *3 фаза – посилене теплове навантаження* – птиця пригнічена, теплопродукція переважає над тепловіддачею, споживання корму значно знижене (6 балів за 10 бальною шкалою), відмічається початок загибелі птиці;

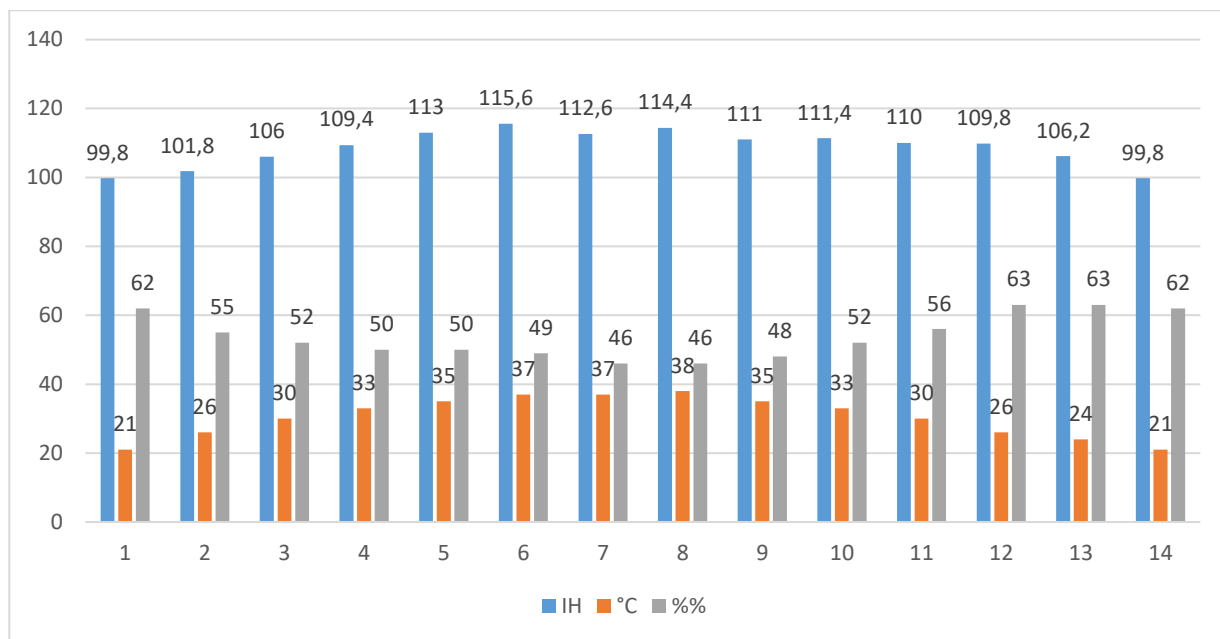
- *4 фаза тепловий удар* - птиця пригнічена, відмічаються ознаки колапси, судом та масова загибель, споживання корму відсутнє.

Для визначення потенційної небезпеки теплового стресу ми підраховували індекс небезпеки (ІН). Дані наведено в графіку 1.

Як видно з отриманих нами даних, найвищий рівень небезпеки виникнення теплового стресу 115,6 відмічався при температурі в приміщенні 37 °С та вологості 49 %% (рис.2).

Загальний стан перепелів ми оцінювали як задовільний, що підтверджувалося збудженням птиці, посиленням диханням та зниженням споживання корму.





**Рис. 2.** Показники індексу небезпеки виникнення теплового стресу у птахів.

*Симптоматика теплового стресу.* Задишка та прискорене дихання - перепели посилено дихають відкриваючи дзьоб. Птахи розправляють крила і тримають їх подалі від тіла; пір'я підняте. В'ялість і млявість - перепели уникають зайвих рухів, активність знижена до мінімуму. За тривалої та посиленої дії температури в організмі перепелів порушуються терморегуляторні процеси, що призводить до підвищення загальної температури тіла птахів.

Відмічається зниження апетиту та посилене споживання води. Процес травлення генерує деяку внутрішню теплоту, тому перепели намагаються менше їсти, якщо відчувають сильний тепловий стрес. Посилене споживання води сприяє виникненню водянистої діареї; втрата зайвої води призводить до додаткової втрати електrolітів та розвитку зневоднення.

Забарвлення пір'я перепелів повинно відповідати забарвленню пір'я по породі, але в будь-якому випадку повинно бути яскравими і блискучим. При тривалому тепловому стресі у молодняка пір'я втрачає блиск, порушується його структура, пір'їнки стають коротшими і від'єднуються одна від одної. Інколи при ретельному огляді крил у перепелів, на маховому пір'ї першого та другого порядку можливо виявити більш світлі ділянки (стрес-смуги), що не відповідають загальному малюнку та забарвленню.

Зміни пір'я мають прямий зв'язок з порушенням харчування перепелів: втрата апетиту, зменшення надходження поживних речовин в їх організм. В більшості випадків, стрес-смуги розташовуються перпендикулярно загальній осі пера, тому в ділянках смуг пір'я тріскається, згинається та швидко ламається. **Рис. 3-4.**



**Рис. 3.** Зміна структури пір'я.

У перепелів відмічаються патологічні зміни в кишечнику, які виникають в наслідок порушення вісцерального кровообігу та периферичної циркуляції крові. Некротичні зміни тканин кишечника

виникають, як реакція на ішемію та гіпоксію тканин. Крім того, зменшене кровопостачання кишечника сприяє ослабленню його моторики та використанню поживних речовин.

Запальні процеси сприяють пошкодженню бар'єрних механізмів в кишечнику та надходженню токсичних речовин в печінку та загальний кровоток. Найбільш чутливі до розвитку негативних змін в кишечнику ентероцити. Відмічається ураження тонкого відділу кишечника: тяжкий некроз слизової оболонки з численними залишками зруйнованих клітин; ушкодження апікальних ділянок ворсинок, більшість з яких стають короткими та деформованими, що призводить до погіршення всмоктувальної здатності кишечника. Зменшення висоти ворсинок в кишечнику і збільшення їх ширини є компенсаторною реакцією.

За хронічного стресу, запальні та некротичні зміни в кишечнику мають прямий зв'язок з розвитком дисбактеріозу: зменшуються популяції корисних мікробів та збільшується ріст потенційних патогенів.

Такі зміни в організмі перепелів призводять до зниження продуктивності та якості яєць.

При термічному стресі в репродуктивній системі самиць перепелів відмічаються також запальні процеси, які порушують процес яйцекладки: формування та просування його в матці, надходження в піхву яйцеводу. В зону ризику потрапляють самки, у яких маса знесених яєць коливається в межах від 12 - 13 грамів. При локалізації запальних процесів в залозистому шарі матки яйцеводу змінюється забарвлення яєць. При зоні ураження від 15% до 30% забарвлення шкаралупи яєць стає фіолетово-блакитного кольору, від 30% до 55% - шкаралупа набуває темно - зеленого кольору. Зміни забарвлення яєць є тестом на загальний вплив теплового стресу на організм самиць перепелів ( рис. 5-6).

У молодих самиць, реакцією на тепловий стрес можуть бути випадки випадіння яйцеводу разом з яйцем.

Крім, змін забарвлення шкаралупи яєць змінюється в її щільність: шкаралупа стає тонкою, кришкою, інколи самиці відкладають яйце без кальцієвої оболонки. Головною причиною змін шкаралупи яєць є втрата організмом кальцію, що є основним компонентом оболонки. Механізм розвитку: прискорення дихання призводить до посиленого виведення вуглекислого газу з організму птиці, необхідного для утворення карбонату кальцію, який є основним компонентом шкаралупи. В організмі птиці виникає кислотно-лужний дисбаланс, а саме респіраторний алкалоз, який характеризується низькими концентраціями у крові кальцію та бікарбонат натрію.

Відмічається тенденція до зміни розміру яєць та їх форми (рис.7).



**Рис. 5-6.** Варіанти зміни забарвлення шкаралупи та її щільності.



**Рис. 7.** Зміни розміру та форми яєць.

Щодо змін споживання корму, то відсоток зниження споживання корму мало прямий зв'язок з температурою та вологістю повітря в приміщенні. Відповідно: температура  $\dot{\text{Y}}$  вологість  $\dot{\text{Y}}\%$  зниження споживання корму : 30  $\dot{\text{Y}}$  52 до 1,14%; 33  $\dot{\text{Y}}$  50 до 1,87%; 35  $\dot{\text{Y}}$  50 до 2,13%; 37  $\dot{\text{Y}}$  49 до 2,45%; 37  $\dot{\text{Y}}$  46 до 2,31%; 38  $\dot{\text{Y}}$  46 до 2,72%. На швидкість розвитку теплового стресу, крім температури впливає ще вологість повітря в приміщенні.

Зниження споживання корму справляє негативний вплив і на якість тушок перепелів, а саме знижується маса тушек, відмічається погане знекровлення, розриви шкіри під час зняття пір'я, м'ясо втрачає соковитість і набуває більш темного кольору, змінюються показники біохімічного складу.

## ВИСНОВКИ

1. Основна причина зниження продуктивності при температурному стресі у перепелів, полягає в: зменшенні кровопостачання яєчників в наслідок перерозподілу кровообігу з метою видалення з організму зайвого тепла; зменшенні маси яєчника; порушенні фізіологічних механізмів, що мають зв'язок з гормональною регуляцією.
2. Зменшення продуктивності має зв'язок: з збільшенням часу між кладками двох яєць в одному циклі; зменшенням товщини шкаралупи внаслідок порушення мікроструктури як органічної, так і мінеральної її складової. Причинами є зниження споживання корму, а разом з ним і кальцію.
3. Збільшення споживання води сприяє збільшенню об'єму вмісту шлунково-кишкового тракту, порушенню обмінних процесів та всмоктування поживних речовин, прискоренню проходження кормової маси через шлунково-кишковий тракт.
4. Розвиток запальних процесів в кишечнику сприяє порушенню площі всмоктування, підвищенню проникності токсичних речовин та мікроорганізмів в кровоток та печінку.
5. За тривалої та посиленої дії температури в організмі перепелів порушуються терморегуляторні процеси, що призводить до підвищення загальної температури тіла птахів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Avdosieva, I. K., Kaplunenko, V. G., Zhyla, N. I., & Chaikovska, O. I. (2021). Heat stress management strategies in poultry. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, 22(2), 15-24.
2. Bilal, R. M., Hassan, F. U., Farag, M. R., Nasir, T. A., Ragni, M., Mahgoub, H. A., & Alagawany, M. (2021). Thermal stress and high stocking densities in poultry farms: Potential effects and mitigation strategies. *Journal of Thermal Biology*, 99, 102944.
3. Goel, A. (2021). Heat stress management in poultry. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 105(6), 1136-1145.
4. Заїка, С., Кот, Т., Гуральська, С., Хоменко, З., Дубовий, А. (2023). Морфологічні зміни в надниркових залозах курчат за теплового стресу. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine & Biotechnologies Series: Veterinary Sciences*, 25 (110).

5. Каркач П.М. (2024) Стрес у птахівництві та потенційні стратегії полегшення його наслідків: монографія. Біла Церква: БНАУ. 73 с
6. Каркач, П. М., Бурлака, А. С. (2023, May). Проблеми і ризику органічного птахівництва. In The 17th International scientific and practical conference “System analysis and intelligent systems for management”(May 02–05, 2023) Ankara, Turkey. International Science Group. 2023. 482 p.
7. Kaliuzhna, T. M., & Fotin, O. V. (2023). Determination of the influence of incombivit and aspir-35 drugs on productivity, egg quality, hematological indicators and serum indicators of laying hens, when used during the summer season. Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine, (3(62), 37-43.
8. Левченко, І. С. (2020) Визначення впливу щільності посадки на температурний комфорт птиці. X міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 2-3 квітня 2020 р. Дніпро, Т. 1. 811 с.
9. Левченко, І. С. (2020). Вплив факторів технологічного стресу на продуктивність сільськогосподарських тварин. Інтеграція освіти, науки та бізнесу в сучасному середовищі: зимові диспути: тези доп. І Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 6-7 лютого 2020 р. Дніпро, 2020. Т. 2. 571 с., 241.
10. Сумський, Н. А. У. Роль вітаміну Е в життєздатності птиці. Редакційна колегія, 166.

### FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF HEAT STRESS IN QUAILS

V. Krikun, Zh. Koreneva, A. Rodin  
*Odesa State Agrarian University*

Stress is a complex of non-specific reactions of the body of animals to the action of stressors, which can critically disrupt homeostasis of the body, and with long-term action, it can cause death.

In poultry farming, the main types of stress are: technological, environmental, food and internal. The most common is technological stress, which is directly related to abrupt changes in the conditions of keeping the birds.

At elevated temperature in the body, quail directs energy not to growth, development and productivity, but to maintain a heat balance in the body (thermal homeostasis).

The main reason for the decrease in productivity in quails under temperature stress is: a decrease in the blood supply to the ovaries due to the redistribution of blood circulation in order to remove excess heat from the body; a decrease in the mass of the ovary; disruption of physiological mechanisms associated with hormonal regulation.

The decrease in productivity is associated with: an increase in the time between the laying of two eggs in one cycle; a decrease in the thickness of the shell due to a disruption of the microstructure of both its organic and mineral parts. The main reasons are: a decrease in feed consumption, and with it calcium. An increase in water consumption contributes to an increase in the volume of the contents of the gastrointestinal tract, disruption of metabolic processes and absorption of nutrients, and acceleration of the passage of feed through the gastrointestinal tract. The development of inflammatory processes in the intestine contributes to a disruption of the absorption area, an increase in the permeability of toxic substances and microorganisms into the bloodstream and liver. With prolonged and increased exposure to temperature, thermoregulatory processes in the quail's body are disrupted, which leads to an increase in the overall body temperature of the birds and death.

**Keywords:** quail, stress, productivity.

## МІСЦЕ ПРЕБІОТИКІВ У АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

Я. Неледва, В. Кушнір

*Одеський державний аграрний університет*

Антибіотикотерапія є фундаментальним компонентом ветеринарної медицини, необхідним для лікування бактеріальних інфекцій різних видів тварин. Однак застосування антибіотиків часто призводить до ненавмисних порушень шлунково-кишкової мікробіоти, що призводить до дисбактеріозу та пов'язаних із ним проблем зі здоров'ям. Пребіотики, які є неперетравлюваними харчовими волокнами, які вибірково стимулюють ріст корисних кишкових бактерій, стали цінним допоміжним засобом у боротьбі з цими побічними ефектами. У цій статті досліджується роль пребіотиків у підтримці здоров'я кишечника під час антибіотикотерапії у ветеринарії. У ньому обговорюються механізми, за допомогою яких пребіотики сприяють відновленню корисних мікробних популяцій, переваги, які спостерігаються у худобі та тваринах-компаньйонах, а також потенціал синбіотиків - комбінації пребіотиків і пробіотиків - для покращення терапевтичних результатів. Інтеграція пребіотиків у схеми лікування антибіотиками пропонує багатообіцяючу стратегію пом'якшення негативного впливу антибіотиків, підтримки імунної функції та підвищення загальної ефективності лікування. Майбутні дослідження мають бути зосереджені на оптимізації використання пребіотиків, включаючи визначення видово-специфічних ефектів, відповідних доз і часу введення для максимізації переваг у різних ветеринарних контекстах.

**Ключові слова:** антибіотикотерапія, пребіотики, дисбактеріоз, кишкова мікробіота, ветеринарна медицина, тваринництво, тварини-компаньйони, синбіотики, імунна функція, здоров'я шлунково-кишкового тракту.

## ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Антибіотикотерапія є незамінною при лікуванні бактеріальних інфекцій у тварин. Однак невибіркова дія антибіотиків може призвести до порушення кишкової мікробіоти, явища, відомого як дисбактеріоз. Цей дисбаланс може погіршити травлення, засвоєння поживних речовин і імунну функцію, що в кінцевому підсумку вплине на загальний стан здоров'я тварини. Враховуючи зростаюче занепокоєння щодо резистентності до антибіотиків і необхідності оптимізації терапевтичних результатів, інтеграція пребіотиків у ветеринарну антибіотикотерапію привернула увагу. [1] Пребіотики завдяки вибірковій стимуляції корисних бактерій можуть запропонувати засіб для підтримки здоров'я кишечника під час і після лікування антибіотиками.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** дослідження антибіотикоіндукованого дисбактеріозу у ветеринарній медицині.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мікробіота кишечника відіграє вирішальну роль у підтримці здоров'я тварин, допомагаючи травленню, синтезуючи вітаміни та модулюючи імунну систему. Антибіотики, особливо препарати широкого спектру дії, можуть порушити цей крихкий баланс, знищуючи не тільки патогенні бактерії, але й мікроорганізми, що вживаються в організм. Цей дисбактеріоз може призвести до кількох негативних наслідків, включаючи шлунково-кишкові розлади, зниження імунної функції та підвищену сприйнятливості до інфекцій, таких як *Clostridium difficile*.

Ступінь дисбактеріозу залежить від кількох факторів, включаючи спектр антибіотика, тривалість лікування та вид тварини. Наприклад, тривале використання антибіотиків у тваринництві може призвести до значних змін у мікробних популяціях, сприяючи зростанню резистентних штамів і зменшуючи різноманітність мікробіоти кишечника. Це порушення може мати довгострокові наслідки для здоров'я та продуктивності тварин.

*Механізми дії пребіотиків*



*Пребіотики* – це вибірково ферментовані інгредієнти, які приносять користь організму-господарю шляхом модуляції кишкової мікробіоти. Поширені пребіотики включають інулін, фруктоолігосахариди (FOS) і галактоолігосахариди (GOS). Ці речовини протистоять травленню у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту та ферментуються корисними бактеріями, такими як біфідобактерії та лактобактерії, у товстій кишці.

Ферментація пребіотиків призводить до виробництва коротколанцюгових жирних кислот (SCFA), таких як бутират, ацетат і пропіонат, які знижують рН середовища кишечника, пригнічуючи ріст патогенних бактерій. Крім того, SCFA служать джерелом енергії для колоноцитів і відіграють роль у посиленні функції кишкового бар'єру, зменшенні запалення та модулюванні імунної відповіді.

#### *Інтеграція пребіотиків в антибіотикотерапію*

Застосування пребіотиків у ветеринарній антибіотикотерапії набирає популярності як ефективна стратегія протидії побічним ефектам, пов'язаним з антибіотиками. Пребіотики все більше визнаються за їхню здатність модулювати кишкову мікробіоту, підтримувати імунну систему та покращувати загальний стан здоров'я тварин, які проходять лікування антибіотиками.

#### *Механізми пребіотиків у зміні кишкової мікробіоти*

Основним механізмом, за допомогою якого пребіотики виявляють свою корисну дію під час антибіотикотерапії, є вибіркоче сприяння росту та активності корисних кишкових бактерій, зокрема біфідобактерій і лактобактерій. Ці бактерії відіграють важливу роль у підтримці здоров'я кишечника, виробляючи коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), такі як бутират, пропіонат і ацетат, які служать джерелами енергії для колоноцитів і допомагають підтримувати цілісність кишкового бар'єру.

Під час антибіотикотерапії зменшення мікробного різноманіття та виснаження корисних бактеріальних популяцій може призвести до надмірного росту патогенних бактерій, таких як *Clostridium difficile*, що пов'язано з серйозними шлунково-кишковими ускладненнями. Пребіотики, сприяючи росту корисних бактерій, допомагають відновити мікробний баланс, таким чином зменшуючи ризик діареї, пов'язаної з прийомом антибіотиків (AAD) та інших шлунково-кишкових розладів. Крім того, ферментація пребіотиків призводить до зниження рН кишечника, створюючи середовище, несприятливе для росту шкідливих бактерій. Це підкислення просвіту кишечника також покращує розчинність і всмоктування таких мінералів, як кальцій і магній, сприяючи загальному здоров'ю тварини.

#### *Пребіотики в антибіотикотерапії тваринництва*

У тваринництві, де використання антибіотиків є поширеним через необхідність запобігання та лікування інфекцій у великих популяціях, включення пребіотиків у корм показало багатообіцяючі результати щодо пом'якшення негативного впливу антибіотиків на здоров'я кишечника.

Наприклад, дослідження показали, що введення пребіотиків, таких як інулін і фруктоолігосахариди (FOS), у раціони свиней, які проходять лікування антибіотиками, може значно покращити склад і різноманітність кишкової мікробіоти. В одному дослідженні свині, які отримували пребіотики разом з антибіотиками, продемонстрували швидше відновлення популяції корисних бактерій і зниження поширеності патогенних бактерій порівняно з тими, хто отримував лише антибіотики. Це не тільки покращило здоров'я травлення тварин, але й покращило їхній ріст і ефективність корму [2,3]. Було показано, що додавання пребіотиків до раціону домашньої птиці підтримує здоров'я кишечника під час антибіотикотерапії шляхом посилення проліферації корисних кишкових бактерій і зменшення колонізації патогенів, таких як *Salmonella* та *Escherichia coli*. Використання пребіотиків у бройлерів, наприклад, було пов'язане з покращенням морфології кишечника, включаючи збільшення висоти ворсинок і глибини крипт, що вказує на покращене засвоєння поживних речовин і функцію кишечника [8].

Інтеграція пребіотиків у корми для худоби також може зменшити залежність від антибіотиків шляхом підвищення природної стійкості тварин до інфекцій. Підтримуючи здорову кишкову мікробіоту, пребіотики можуть допомогти зміцнити імунну систему, тим самим зменшуючи потребу в профілактичних або терапевтичних антибіотиках.

#### *Пребіотики в антибіотикотерапії тварин-компаньйонів*

У тварин-компаньйонів, таких як собаки та коти, пребіотики все частіше використовують як підтримуючу терапію під час і після лікування антибіотиками, щоб запобігти шлунково-кишковим розладам і зміцнити загальний стан здоров'я. Антибіотикотерапія у домашніх тварин зазвичай пов'язана з такими побічними ефектами, як діарея, здуття живота та зниження апетиту, що може значно вплинути на якість життя тварини.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Показано, що додавання пребіотиків тваринам-компаньйонам пом'якшує ці побічні ефекти, сприяючи зростанню корисних кишкових бактерій і збільшуючи виробництво SCFAs. Наприклад, було показано, що у собак, які отримували антибіотики для лікування бактеріальних інфекцій, додавання пребіотиків, таких як ФОС, підтримує мікробну різноманітність кишечника, зменшує частоту діареї та покращує консистенцію калу.

Окрім підтримки здоров'я кишечника, пребіотики також можуть мати системний вплив, що покращує загальну імунну функцію тварин-компаньйонів. Модулюючи кишкову мікробіоту, пребіотики можуть впливати на вироблення цитокінів та інших імунних медіаторів, таким чином підтримуючи здатність тварини боротися з інфекціями та швидше одужувати після хвороби.

### *Синбіотики: комбіноване використання пребіотиків і пробіотиків*

У деяких випадках комбіноване використання пребіотиків і пробіотиків, відомих як синбіотики, досліджувалося як засіб для посилення терапевтичних переваг антибіотиків. Перевага синбіотиків полягає в тому, що вони забезпечують як живі корисні бактерії (пробіотики), так і субстрати, необхідні їм для розвитку (пребіотики), створюючи синергетичний ефект, який може додатково підтримувати здоров'я кишечника під час антибіотикотерапії.

Дослідження у ветеринарії показали, що синбіотики можуть бути особливо ефективними для запобігання дисбактеріозу, пов'язаного з прийомом антибіотиків, і сприяння швидкому відновленню здорової кишкової мікробіоти. Наприклад, у телят, які отримували антибіотики, введення синбіотика, що містить ФОС і пробіотичний штам *Lactobacillus*, призвело до покращеного набору ваги, зменшення діареї та більш збалансованої мікробіоти кишечника порівняно з телятами, які отримували лише антибіотики.

Використання синбіотиків також привертає увагу при лікуванні хронічних станів, які вимагають тривалої антибіотикотерапії, таких як рецидивуючі інфекції сечовивідних шляхів у собак. Підтримуючи здоров'я кишечника та імунну функцію, синбіотики можуть допомогти зменшити частоту лікування антибіотиками та мінімізувати ризик розвитку резистентності.

### *Міркування та проблеми при використанні пребіотиків*

Хоча переваги пребіотиків у ветеринарній антибіотикотерапії все більше визнаються, є кілька міркувань і проблем, які необхідно розглянути, щоб оптимізувати їх використання.

Важливим моментом є вибір відповідного пребіотика для різних видів тварин і умов. Ефективність пребіотиків може змінюватися залежно від раціону тварини, складу мікробіоти кишечника та типу використовуваного антибіотика. [3,4] Наприклад, хоча інулін може бути ефективним у зміцненні здоров'я кишечника жуйних тварин, інші пребіотики, такі як маннанолігосахариди (MOS), можуть бути більш придатними для нежуйних тварин, таких як домашня птиця та свині.

Іншою проблемою є дозування та час введення пребіотиків. Щоб максимізувати переваги пребіотиків, вкрай важливо визначити оптимальну дозу та тривалість прийому добавок, які можуть змінюватися залежно від тяжкості дисбактеріозу та конкретного стану здоров'я, який лікується. Крім того, важливим є час введення пребіотиків відносно антибіотикотерапії; у деяких випадках може бути корисним розпочати прийом пребіотиків перед лікуванням антибіотиками, щоб завчасно підтримати здоров'я кишечника.

Крім того, вартість і доступність пребіотиків можуть бути обмежуючим фактором, особливо у великомасштабному тваринництві. Хоча пребіотики, як правило, вважаються безпечними та добре переносяться, їхнє включення в корм для тварин має бути економічно життєздатним для широкого застосування в промисловості.

### *Клінічні наслідки та майбутні напрямки*

Включення пребіотиків у ветеринарну антибіотикотерапію дає кілька клінічних переваг, включаючи покращення здоров'я кишечника, посилення імунної функції та потенційне зниження залежності від антибіотиків через запобігання вторинним інфекціям. Однак ефективність конкретних пребіотиків може відрізнятися залежно від виду тварин, типу використовуваного антибіотика та наявного складу мікробіоти кишечника.

Майбутні дослідження мають бути зосереджені на з'ясуванні оптимальних комбінацій і дозувань пребіотиків для різних видів тварин, а також довгострокового впливу пребіотиків на результати здоров'я. Крім того, існує потреба дослідити потенційну роль синбіотиків (комбінацій пребіотиків і пробіотиків) у посиленні терапевтичних переваг антибіотиків у ветеринарії.

**ВИСНОВКИ**

Пребіотики представляють собою багатообіцяючу додаткову стратегію у ветеринарній антибіотикотерапії, пропонуючи засоби для підтримки здоров'я кишечника та пом'якшення несприятливих ефектів антибіотиків. Стимулюючи ріст корисних кишкових бактерій, пребіотики можуть допомогти відновити мікробний баланс, знизити ризик дисбактеріозу та покращити загальні результати лікування. [7, 5] Оскільки галузь ветеринарної медицини продовжує розвиватися, інтеграція пребіотиків у протоколи антибіотикотерапії може зіграти значну роль у покращенні здоров'я та добробуту тварин.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Gibson, G. R., & Roberfroid, M. B. (1995). Dietary Modulation of the Human Colonic Microbiota: Introducing the Concept of Prebiotics. *Journal of Nutrition*, 125(6), 1401-1412. DOI: 10.1093/jn/125.6.1401
2. Passlack, N., & Vahjen, W. (2016). Dietary Inulin and Antibiotic Treatment in Broilers: Effects on Intestinal Morphology and Microbial Population. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 100(5), 1054-1063. DOI: 10.1111/jpn.12474
3. Swanson, K. S., Grieshop, C. M., Flickinger, E. A., Healy, H. P., Dawson, K. A., Merchen, N. R., & Fahey, G. C. (2002). Supplemental Fructooligosaccharides and Mannan oligosaccharides Influence Immune Function, Ileal Microbial Populations, and Apparent Digestibility in Healthy Adult Dogs. *Journal of Nutrition*, 132(5), 980-989. DOI: 10.1093/jn/132.5.980
4. Tzortzis, G., Goulas, A. K., Gee, J. M., & Gibson, G. R. (2005). A Novel Galactooligosaccharide Mixture Increases the Bifidobacterial Population Numbers in a Continuous In Vitro Fermentation System. *Journal of Nutrition*, 135(7), 1726-1731. DOI: 10.1093/jn/135.7.1726
5. Gaggia, F., Mattarelli, P., & Biavati, B. (2010). Probiotics and Prebiotics in Animal Feeding for Safe Food Production. *International Journal of Food Microbiology*, 141, S15-S28. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.02.031
6. Khonyoung, D., & Yamauchi, K. (2017). Effects of Inulin and Sugar Beet Pulp Supplementation on Cecal Conditions and the Growth Performance of Male Broiler Chickens. *Animal Science Journal*, 88(3), 384-391.
7. Kogut, M. H., & Arsenault, R. J. (2016). Editorial: Gut Health: The New Paradigm in Food Animal Production. *Frontiers in Veterinary Science*, 3, 71. DOI: 10.3389/fvets.2016.00071
8. Zijlstra, R. T., & Whang, K. Y. (2004). The Role of Diet in Minimizing Gut Health Problems in Swine and Poultry. *Journal of Animal Science*, 82, E255-E266.

**THE PLACE OF PREBIOTICS IN ANTIBIOTIC THERAPY**

Y. Neledva, V. Kushnir  
Odesa State Agrarian University

Antibiotic therapy is a fundamental component of veterinary medicine, necessary for the treatment of bacterial infections of various animal species. However, the use of antibiotics often leads to unintentional disruption of the gastrointestinal microbiota, leading to dysbiosis and related health problems. Prebiotics, which are indigestible dietary fibers that selectively stimulate the growth of beneficial gut bacteria, have become a valuable aid in combating these side effects. This article explores the role of prebiotics in maintaining gut health during veterinary antibiotic therapy. It discusses the mechanisms by which prebiotics promote the restoration of beneficial microbial populations, the benefits seen in livestock and companion animals, and the potential of synbiotics — a combination of prebiotics and probiotics — to improve therapeutic outcomes. Integrating prebiotics into antibiotic regimens offers a promising strategy to mitigate the negative effects of antibiotics, support immune function, and improve overall treatment effectiveness. Future research should focus on optimizing the use of prebiotics, including identifying species-specific effects, appropriate doses, and timing of administration to maximize benefits in different veterinary contexts.

**Keywords:** antibiotic therapy, prebiotics, dysbacteriosis, intestinal microbiota, veterinary medicine, animal husbandry, companion animals, synbiotics, immune function, health of the gastrointestinal tract.



## RED-EARED TURTLE - A PET OR A SOURCE OF DISEASE?

I. Bondarenko<sup>1</sup>, Zh. Koreneva<sup>1</sup>, L. Volevsky<sup>1</sup>, P. Kostko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Odesa State Agrarian University*

<sup>2</sup>*KU Odesa Zoological Park of State Importance*

The article discusses the specifics of keeping *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines). The morphometric features of the carapace measurements of males and females were studied, and the main morphological differences of the mosaic of carapace scutes of the red-eared turtle in Odessa were analyzed.

It was found that the morpho-atomic features and the percentage of the studied reptiles that had external morphological signs of common diseases indicate a good adaptation of *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines) to the ecological conditions of Odessa. The morphometric features of *Trachemys scripta elegans*, Odessa, correspond to the general species data, and the presence of a carapace with an asymmetric mosaic of scutes is a rare phenomenon.

**Keywords:** morphology, morphometric features of the red-eared turtle, shell, maintenance, diseases.

### STATEMENT OF THE PROBLEM, ANALYSIS OF CURRENT RESEARCH

The red-nosed turtle is a pet that until recently was considered an exotic animal. *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines), currently extremely widespread on many continents of the globe. In natural conditions, the red-eared creeper lives in small bodies of water with a low, marshy bank [1, 2].

The place of origin of this species is Central America, the east of the United States and the northeastern region of Mexico. The ability of this species of turtle to survive in swampy water conditions, low temperatures and unpretentiousness to food contributed to their rapid spread far beyond the natural range [2, 3].

**Fig. 1.** Turtles in the conditions of a closed small pond.

Currently, pet owners prefer this particular reptile due to its unique body shape, small size, long life span, undemanding to food, widespread opinion about ease of care, and the



optionality of daily communication with a pet [1,4].

However, there are several significant restrictions regarding housing, feeding and care conditions:



- the length of the shell of the red-eared creeper can reach more than 40 cm, with an average weight of 3.2 kg [6, 7], so it is necessary to create specific conditions of keeping. Myths about undemanding turtles complicate the life of the latter, and with improper care cause a slow death. Therefore, it is necessary to have a 200-liter aquaterrarium, ultraviolet and warming lamps, special soil and a powerful filter.

**Fig. 2.** Male and female *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines).

The female is larger, has well-developed jaws and a short tail. Red-nosed turtles are reptiles and predators, so they need a specific diet. In addition, due to its omnivorousness, the red-eared turtle (slider) is an ideal opportunistic reptile, since it feeds on almost all invertebrates (shrimps, molluscs,

crabs, snails), insects, vertebrates (fish, rodents, frogs, lizards, birds, snakes), and some aquatic plants (ferns, algae, seeds). Therefore, it is necessary to add calcium, vitamins, etc. to the rations.

Feces of the red-eared turtle appear in the aqua terrarium every day, and they stink. Because of this, a powerful filter is needed, and regular cleaning, which combines changing the water, cleaning the floor, washing the glass, etc. Sometimes reptiles, irritated by intrusive attention, can bite a caring owner, so it is better to just watch the turtles. Under the right conditions, turtles can live 40-50 years, which is both a minus and a plus. Turtles, like all living creatures, get sick, so you need to look for a special veterinarian - herpetologist for your pet.

It is this fact that gives relevance to our research, and first of all, it is necessary to highlight the morphological features and the most common diseases of the red-eared turtle.

**PURPOSE OF RESEARCH:** to study the issue of morbidity of various etiologies and to determine the peculiarities of the morphometric parameters of the shell of red-eared turtles in Odessa.

## **MATERIALS AND RESEARCH METHODS**

- Analytical method (analysis of literary sources on non-contagious, infectious and invasive diseases of red-eared turtles);
- parametric method (the number of individuals of different sexes in different halos of existence);
- clinical method (general examination, behavioral reflexes);
- laboratory method (weighing and morphological measurements);
- biometric method (digital data processing);
- biostatistical method (information technologies, computer programs).

The object of the study was the peculiarities of the morphometric parameters of the shell of red-eared turtles living in the reservoirs of the Peremogy Arboretum, Dyukivskiy Park in Odesa, and the coastal zone (along 1 km) of the Khadzhibey estuary located at a distance of 9.5 km from the city of Odesa, as well as non-infectious, infectious and invasive diseases of the above reptiles.

In the first experiment, which studied the number of individuals of different sexes in different areas of existence and the prevalence of diseases, 125 adult turtles of the "Peremoga" Arboretum, 17 turtles of the "Dyukivskiy Park" of Odesa and 22 representatives living in the coastal zone of the Khadzhibey Estuary were involved.

Differences in the location of shields on the carapace, morphological variations between males and females were registered.

The second experiment was conducted on six adult freshwater turtles *Trachemys scripta elegans* (red-eared slider).

The weight of the turtles was measured using laboratory scales. Morphometry included measurements of total carapace and plastron length, total width, and height using calipers (1.00 mm and 0.1 mm resolution, respectively) and a flexible tape ruler (1.00 mm resolution) for straight and curved measurements, respectively.

During the second experiment to determine the general morphometric features, the test turtles were placed on a flat table, and photos of the back (carapace), side, abdomen (plastron) and front (head) were taken using an Android digital camera.

The obtained data of carapace measurements using a measuring tape were statically analyzed and expressed as mean  $\pm$  SD using Microsoft Office Excel 2010, and are shown in table (1).

The experimental turtles were selected in the coastal zone (along 1 km) of the Khadzhibey estuary located at a distance of 9.5 km from the city of Odesa.

All six animals were transported to the anatomical laboratory of OSAU in travel cages for pets.

After quarantine for 2 days, morphometric measurements were carried out and anomalies and injuries were detected.

During the experiment, the turtles were kept in a fenced area with sand and stones. They were given appropriate food (cucumbers, carrots, lettuce, commercial pellets for cats and dogs, small fish).

After the research, all turtles were returned to their natural habitat.

Experiments were conducted in accordance with the rules adopted by the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals, which are used for experimental and other scientific purposes (Strasbourg, 1986), "General ethical principles of animal experiments", adopted by the First National Congress of Bioethics (Kyiv, 2001), in accordance with Article 26 of the Law of Ukraine No. 3447-15 "On the Protection of Animals from Cruelty" as amended on October 16, 2012 and Directive 86/609/E EC.

## RESEARCH RESULTS

Red-nosed turtles are susceptible to non-communicable diseases that occur due to poor housing



conditions and to pathogenic infections that can be transmitted in various ways, so they are a constant object of concern and observation for veterinary medicine specialists [1, 3, 8].

Diseases of non-infectious etiology are often diagnosed: abnormal beak. Clinical signs: distorted growth of the beak due to an unbalanced diet. Treatment is surgical beak trimming [9, 14].

**Fig. 3.** Non-flowing reservoir, free-flying birds - ways of transmission of pathogenic infections for turtles.

Mechanical damage to the carapace is also common. Clinical signs: mechanical damage to the carapace and plastron. In these cases, the wound is thoroughly washed with an antiseptic

solution with the addition of an antibiotic, after which the shell is fixed with surgical wire or screws. After surgery, postoperative therapy must be prescribed [15, 16].

Deformation and rotting of the shell due to unbalanced and unnatural nutrition, as well as widespread disease. Clinical signs: depression, refusal to feed, immobility of the turtle in the presence of damage, foci with pus and softening of the shell. For treatment, you should use symptomatic therapy and change the diet.

Abscesses, which are the result of various traumatic injuries against the background of poor feeding, look like pus-filled subcutaneous bumps on the turtle's body. They arise as a result of slaughter, wounds, bites of other animals, and unbalanced feeding. Treatment: surgically remove pus from the wound. In the future, postoperative therapy is used [10, 17].

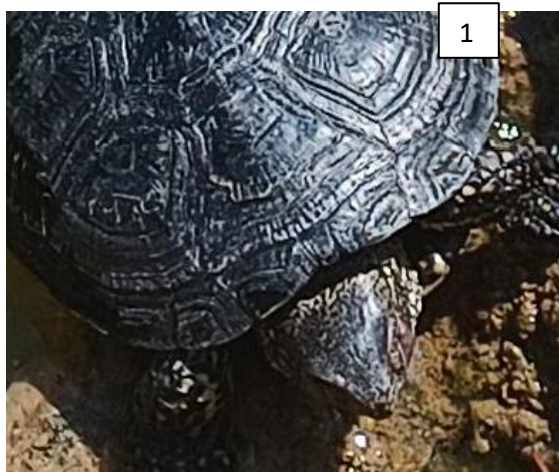
Clogging of the esophagus, stomach or intestines occurs as a result of turtles swallowing sand, stones, twigs and other small foreign objects due to unbalanced and unnatural food. Clinical signs can be depression and refusal to feed, sometimes intestinal obstruction. Such an animal can only be treated surgically, therefore, for the prevention of this disease, it is important to balance the feed and equip the aquaterrarium with a solid, uniform surface.



Prolapse of the oviduct, cloaca, bladder or colon is usually possible due to hypodynamia against the background of eating disorders. Treatment is also surgical, with a long postoperative period [8, 9, 11].

Infectious inflammations, congenital and traumatic damage to the eyes due to improper maintenance and poor feeding often occur in this species of turtles. Causes of eye infections: *Aeromonas hydrophyla*, *Bacillus* sp., *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*. Non-infectious conjunctivitis occurs as a result of hypovitaminosis A. In its chronic form, it is manifested by inflammation of the cornea, accumulation of pus in the lacrimal ducts, blockage of the ducts, and the formation of tumors [4, 12, 13].

The clinical manifestation of infectious and non-infectious eye diseases is manifested by refusal to feed, depression, reluctance to move. Treatment should be after confirmation of the diagnosis in the laboratory conditions of the veterinary clinic. Eye drops with antibiotics and vitamin complexes are used. During treatment, it is desirable to force-feed the turtle [14].

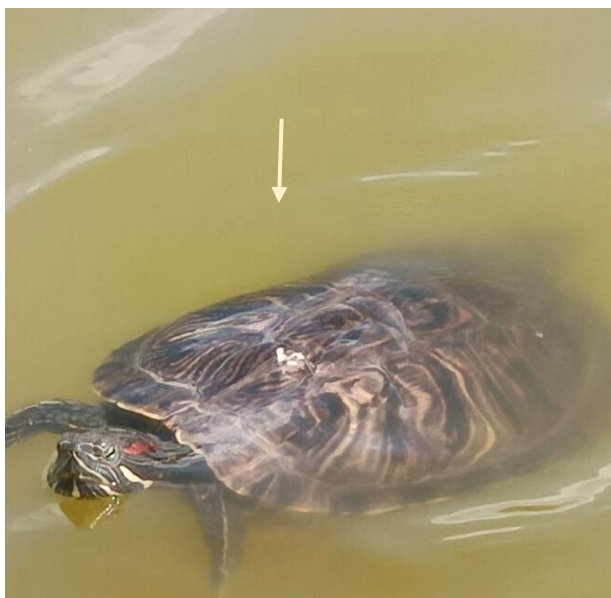


**Fig. 4.** Inflammation of the left eye of a red-eared turtle.

The most common disease of the respiratory tract of turtles is pneumonia. In red-eared turtles, when there is a lack of vitamins A and D in the diet, and in improper housing conditions (draughts, insufficient ventilation and low temperature), pneumonia occurs. Diseases of the respiratory tract also develop against the background of stress, crowding, hypothermia, lack of food, which often happens during transportation. First, "wet" pneumonia occurs (stage I), with an acute course and a high mortality rate. "Wet" pneumonia can progress to the II stage, the so-called "dry" or "purulent" one. The clinical manifestation of pneumonia is a respiratory syndrome that combines difficult breathing with an open mouth with a whistling sound, wheezing,

mucus in the oral cavity, and mucus bubbles in the nasal passages. When swimming, the affected part of the lung lifts the corresponding side of the turtle up. The diagnosis must be confirmed by radiography. Treatment symptomatic with the use of antibiotics [14].

Not the last place among the diseases of turtles is occupied by mycobacteriosis, which causes *Mycobacterium*,



which pollute water bodies [10]. Turtles without clinical manifestations of mycobacteriosis can be carriers *Mycobacterium*, and pose a threat to humans.

The causative agent accumulates not only in water and food, but also on the soil where turtles live, so mycobacteria are localized in the area of the eyes, on the skin of the limbs, tail, and on the shell [11].

**Fig. 5.** Signs of dermatosis (white spots on the turtle's shell)

Turtles suffering from mycobacteriosis are depressed, refuse food, and slowly lose weight. There are swellings of the joints of the hind limbs, inflammation and swelling of the tail [10, 11, 15].

Due to improper housing conditions and poor feeding, red-eared turtles can suffer from dermatomycosis, which is clinically manifested by the presence of white spots on the shell, inflammation, ulcers, wounds, abscesses and even necrosis of soft tissues, to which bones and shell are added very quickly. However, such pathogens as *Onygenales*, *Aphanoascus galapagosensis*, *Fusarium incarnatum*, *Fusarium pallidroseum*, *Mucorales* affect only the carapace and skin. Usually, the above type of pathogen is cultivated in the soil. With this type of mycoses, the carapace tissue is deformed and thinned, erosions, ulcers, delamination and perforation occur [11, 13, 14, 16].

Therefore, having the gender data of the morphometric features of the red-eared turtle, it is possible to pre-estimate the risks of disease in the population of the selected areola, without the use of special and laboratory tests.

During life, red-eared turtles constantly change the morphological, physiological and density characteristics of the shell, which consists of abdominal and dorsal shields. The plastron, or abdominal shield, was formed from the abdominal ribs and elements of the abdominal girdle. Cutaneous ossifications on the back, fused with the spinous processes of the spine and ribs, form the dorsal shield - the carapace. The bony base of the carapace is covered with epidermal shields. These shields grow independently, annual concentric rings are formed on them. The seams between the shields are not symmetrical, they are arranged randomly, which provides additional strength of the shell. There are usually 38 shields on the carapace and 16 on the plastron.

There are generally described morphoanatomical characteristics of the carapace, but the features of representatives of the reservoirs of the Arboretum "Peremoga", "Dyukivskyi Park" in Odesa and the coastal zone of the Khadzhibey estuary have not been studied.



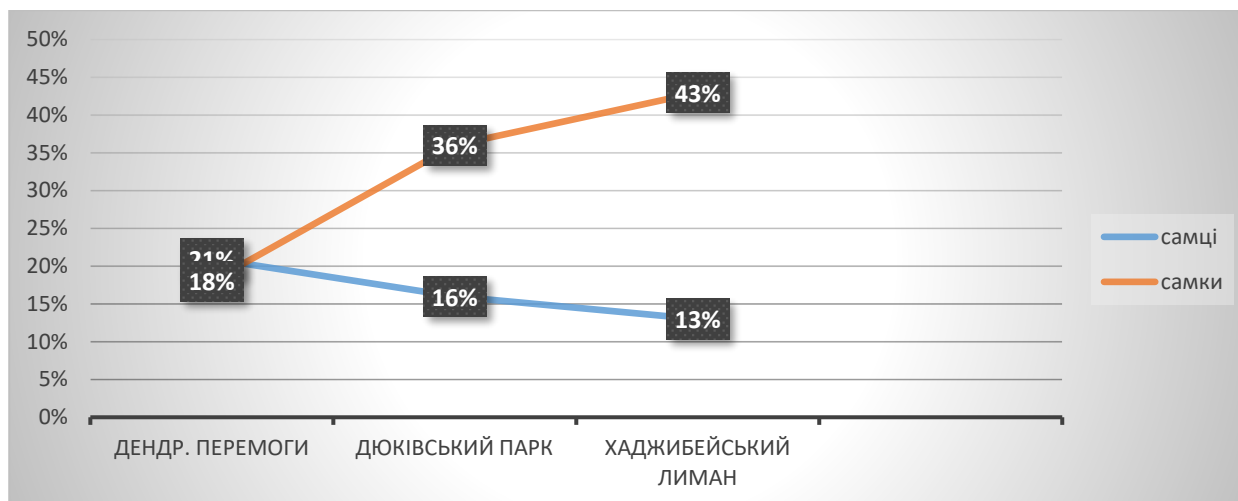
**Fig. 6.** Symmetrical arrangement of shields on the carapace

The carapace of young turtles is bright green, with age it darkens to a dark olive color with possible variations of yellow and black stripes. The plastron is dark in color with black spots. Physiologically, the carapace is hard to the touch. The plastron contains large shields, which are a derivative of the skin, separated by narrow keratinized furrows. Shields form a unique mosaic for each individual.

Violations of the symmetry of the mosaic of scutes on the turtle shell are usually congenital. Such changes can affect the reduction of strength and the occurrence of shell deformation at any age. If the conditions of keeping and feeding turtles deteriorate, then the asymmetry of the shell will determine the development of the pathological process, since it arises as a result of the pathology of the connection of the elements of the skeleton in the shell. Morphological defects of the plastron and carapace can negatively affect the turtle's survival due to a violation of thermoregulation, in which the shell also participates [9, 10].



**Fig. 7.** Asymmetric arrangement of shields on the carapace (an additional central shield is visible).



**Fig. 8. I experiment.** Gender features of the distribution of *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines) with morphological features of diseased reptiles.

The data in Fig. 7 indicate a small percentage of reptiles that have morphological features characteristic of sick animals. Thus, 21.3% of males and 18.2% of females of red-eared turtles of the Peremohy Arboretum had an asymmetric shell and external morphological signs of diseases. In Dyukiv Park, 16.6% of males and 36.3% of females, and in Khadzhibey estuary, 12.5% of males and 42.8% of females had morphological signs of common diseases of red-eared turtles. The above data indicate the existing risks of the spread of the disease among the populations of the studied habitats of red-eared turtles. The outer covering of the body of the red-eared turtle is represented by a heart-shaped dorsoventrally compressed brown shell, divided into the upper part - the carapace, and the lower part - the plastron. The dome-shaped plastron consists of several bony shields, which are completely symmetrically fused. Each shield of the carapace and plastron has an annular pattern of keratinized rings (annuli) that provide strength and integrity. As a protective mechanism, the head and short neck are retracted into the carapace. The outer covering of the body of the red-eared turtle is represented by a heart-shaped dorsoventrally compressed brown shell, divided into the upper part - the carapace, and the lower part - the plastron. The dome-shaped plastron consists of several bony shields, which are completely symmetrically fused. Each shield of the carapace and plastron has an annular pattern of keratinized rings (Annuli) that provide strength and integrity. As a protective mechanism, the head and short neck are retracted into the carapace.

**Table 1. General morphometric features *Trachemys scripta elegans***

2 Experiment: General morphometric features <i>Trachemys scripta elegans</i>						
	male			female		
Place	Peremoga Arboretum park	Dyukiv park	Khadzhibey estuary	Peremoga Arboretum park	Dyukiv park	Khadzhibey estuary
weight	2,6±0,1	2,5±0,01	2,4±0,2	3,3±0,3	3,8±0,04	3,6±0,1
carapace length	28,6±0,4	27,3±0,6	26,9±0,8	30,8±0,9	32,1±0,3	30±0,2
plastron length	30,8±0,1	31,5±0,1	29±0,2	37,1±0,3	38,2±0,04	35,4±0,1
carapace height	8,9±0,3	7,5±0,1	6,8±0,9	9,3±0,3	8,5±0,7	10±0,4
Number with asymmetry shields	1	-	1	-	-	1

According to the data in Table No. 1, 1.6% of the male red-eared turtles of the Peremohy Arboretum had a shell with an asymmetric mosaic. In Dyukiv Park, 4.5% of males, and 5.8% of females in Khadzhibey Estuary, had similar morphological and anatomical features of the carapace mosaic.

## CONCLUSIONS

1. *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines) successfully adapted to the ecological conditions of the city of Odesa, as evidenced by the morpho-anatomic features and the percentage of reptiles with external morphological signs of diseases.
2. Morphometric features *Trachemys scripta elegans* Odessa, correspond to general species data, and the presence of a carapace with an asymmetric mosaic of shields is a rare phenomenon.

## REFERENCES

1. Chaudhuri A., Banerjee A., Chowdhury S., Deuti K. (2018). Report of red-eared slider (*Trachemys scripta elegans*) from a wetland near Kolkata, West Bengal, India. *The Herpetological Bulletin* 146, pp. 41-42.
2. Cadi A., Delmas V., Prevot-Julliard A.-C., Joly P., Pi eau C, Gi rondot M. (2004). Successful reproduction of the introduced slider turtle (*Trachemys scripta elegans*) in the South of France // *Aquat i c Conservat i on: Marine and Freshwater Ecosystems*. 14, 3. P. 237-246.
3. Sharun K., Panikkassery S., Sidhique S.A. (2019). Medical management of conjunctivitis and shell rot in a redeared slider (*Trachemys scripta elegans*). *Comparative Clinical Pathology*, 28, pp. 575-577. <https://doi.org/10.1007/s00580-019-02911-4>.
4. Cadi A., Delmas V., Prevot-Julliard A.-C., Joly P., Pi eau C, Girondot M. (2004). Successful reproduction of the introduced slider turtle (*Trachemys scripta elegans*) in the South of France // *Aquat i c Conservat i on: Marine and Freshwater Ecosystems*. 14, 3. P. 237-246.
5. Gibbs J.P., Marquez C., Sterling E.J. (2008). The role of endangered species reintroduction in ecosystem restoration: tortoise-cactus interactions on Española Island, Galapagos // *Restoration Ecology*. 16, 1. P. 88-93.
6. Fleming K.M.S. (2019). Ocular surface disease in reptiles. *Vet Clin Exot Anim*, 22, pp. 109-121, <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2018.08.006>.
7. Gibbs J.P., Marquez C., Sterling E.J. (2008). The role of endangered species reintroduction in ecosystem restoration: tortoise-cactus interactions on Española Island, Galapagos // *Restoration Ecology*. 16, 1. P. 88-93.
8. Somma A.T., Lima L., Lange R.R., Giannico A.T., Ferreira F.M., (2014). The eye of the red-eared slider turtle: morphologic observations and reference values for selected ophthalmic diagnostic tests. *Veterinary Ophthalmology*, pp. 1-10. <http://doi.org/10.1111/vop.12213>.
9. Liu D. (2011). Habitat selection and diet of exotic species red-eared turtle in Hainan Island Haikou, China. Hainan Normal University. Dissertation.
10. Glazebrook J.S., Campbell, R.S.F. (1990) A survey of the diseases of marine turtles in northern Australia. *I Farmed turtles. Dis. Aquat. Org*, 9, 83–95.
11. Lintner M, Weissenbacher A, Heiss E. (2012). The oropharyngeal morphology in the semiaquatic giant Asian pond turtle, *Heosemys grandis*, and its evolutionary implications. *PLoS One*. 7(9): e46344.
12. Manire C.A., Rhinehart H.L., Sutton D.A., Thompson E.H., Rinaldi M.G., Buck J.D., Jacobson E. (2002). Disseminated mycotic infection caused by *Colletotrichum acutatum* in a Kemp's ridley sea turtle (*Lepidochelys kempii*). *J. Clin. Microbiol.* 40, 4273–4280.
13. Ferraz RS, Corrêa LAD, Calvet MCR, Santiago PMM, da Silva Teófilo T, de Oliveira REM, Martins AL, Barreto LN, Silva MMAL (2023). Morphological tongue and palate characterizations in *Trachemys adiutrix* (Vanzolini, 1995) turtles. *Histologia, Embryologia: Anatomia*.
14. Orós J.; Ramírez A.S.; Poveda J.B.; Rodríguez J.L.; Fernández A. (1996) Systemic mycosis caused by *Penicillium griseofulvum* in a Seychelles giant tortoise (*Megalochelys gigantea*). *Vet. Rec.*139, 295–296.
15. Orós J.; Calabuig P.; Arencibia A.; Camacho M.; Jensen H. (2011). Systemic mycosis caused by *Trichophyton* spp. in an olive ridley sea turtle (*Lepidochelys olivacea*): An immunohistochemical study. *N. Z. Vet. J.* , 59, 92–95.
16. El Sharaby AA, El-Gendy SA, Alsafy MA, Nomir AG, Wakisaka S. (2014). Morphological variations of the vallate papillae in some mammalian species. *Anat Sci Int.*;89:161–70.
17. El Sharaby A, Alsafy M, El-Gendy S, Wakisaka S. (2012) Morphological characteristics of the Vallate papillae of the one-humped camel (*Camelus dromedarius*). *Anat Histol Embryol*. 41(6):402–9.

18. Alsafy MA, El-Gendy SA. (2022). Morphological investigation of the gills of the dusky grouper *Epinephelus marginatus* (Lowe 1834) using gross anatomy and scanning electron microscopy. *Microsc Res Tech.*;85(5):1891–8.
19. Sheren A, Al-Zahaby NSE, Hassan SS. (2018). Morphological, histological and ultrastructural (sem) characterization of the Egyptian tortoise's tongue. *Int J Zool Stud.*;3(Issue 2):101–11.

### **ЧЕРВОНОВУХА ЧЕРЕПАХА – ДОМАШНІЙ УЛЮБЛЕНЕЦЬ ЧИ ЖДЕРЕЛО ЗАХВОРЮВАНЬ?**

І. Бондаренко<sup>1</sup>, Ж. Коренєва<sup>1</sup>, Л. Волевський<sup>1</sup>, П. Костко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Одеський державний аграрний університет*

<sup>2</sup>*КУ Одеський зоологічний парк загальнодержавного значення*

У статті розкрито питання особливостей утримання *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines). Вивчені морфометричні особливості промірів панцира самців та самок, проаналізовані основні морфологічні відмінності мозайки щитків панцира червоновухої черепахи м. Одеси.

З'ясовано, що морфо-атомічні особливості та відсоток досліджених рептилій які мали зовнішні морфологічні ознаки поширених захворювань, свідчать про гарну пристосованість *Trachemys scripta elegans* (Reptilia, Testudines) до екологічних умов м. Одеса. Морфометричні особливості *Trachemys scripta elegans* м. Одеса, відповідні до загальних видових даних, а наявність панцира з асиметричною мозаїкою щитків - є малопоширеним явищем.

**Ключові слова:** морфологія, морфометричні особливості червоновуха черепаха, панцир, утримання, захворювання.



## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ СИНТЕТИЧНИХ АНТИСЕПТИКІВ ТА АНТИСЕПТИКІВ НА РОСЛИННІЙ ОСНОВІ

О. Лук'янова, В. Кушнір

*Одеський державний аграрний університет*

Антисептики відіграють ключову роль не тільки у медицині для людей, а й у ветеринарній практиці. Вони використовуються для запобігання та лікування інфекцій у тварин, обробки ран, хірургічних втручань, а також у профілактиці поширення інфекційних захворювань серед домашніх та сільськогосподарських тварин. У ветеринарній медицині існує безліч антисептиків, які можна розділити на дві основні категорії: синтетичні та на рослинній основі. У цій статті буде розглянуто порівняльну оцінку їхньої антибактеріальної ефективності.

**Ключові слова:** синтетичні антисептики, рослинні антисептики, антибактеріальна ефективність, ветеринарна медицина, натуральні компоненти, заживлення ран, побічні ефекти.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

У ветеринарній медицині питання вибору антисептиків є надзвичайно важливим та актуальним, адже від цього залежить ефективність лікування та профілактики інфекційних захворювань у тварин. Антисептики відіграють ключову роль у запобіганні поширенню патогенних мікроорганізмів, лікуванні ран, проведенні хірургічних втручань та загальному догляді за здоров'ям тварин. Сьогодні на ринку представлений широкий спектр антисептичних засобів, які можна умовно розділити на дві групи: синтетичні антисептики та антисептики на рослинній основі. Проблема полягає в тому, що науково обґрунтовані дані щодо порівняльної ефективності цих двох груп антисептиків є обмеженими, особливо у сфері ветеринарії.

Актуальним є питання про те, які саме антисептики забезпечують кращий антибактеріальний ефект, мають меншу ймовірність викликати резистентність у мікроорганізмів, є безпечнішими для використання у тварин та екологічно чистішими. Дослідження цих питань є важливим кроком до підвищення ефективності лікування та зниження ризиків для здоров'я тварин і довкілля.

Антисептики та засоби дезінфікування широко використовуються для боротьби з інфекціями. Вони вбивають мікроорганізми, такі як бактерії, віруси та грибки за допомогою хімічних речовин, званих біоцидами. Дезінфекційні засоби використовуються для знищення мікробів на неживих поверхнях, а антисептики вбивають мікроорганізми на шкірі [1].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** порівняти ефективність та безпечність синтетичних антисептиків та антисептиків на рослинній основі.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Матеріалом для дослідження були антисептики синтетичного та природнього походження. Серед синтетичних антисептичних засобів досліджувались:

#### *1. Хлоргексидин*

Хлоргексидин є бактерицидним агентом. Форма випуску может бути як розчини, гелі так і спреї. Володіє недостатньою руйнівною активністю щодо низки бактерій (зокрема, мікобактерій) [4]. Може застосовуватися в обробці ран, дезінфекції шкіри перед операціями та санації слизових оболонок.

#### *2. Йодофори*

Йодофори це потужні антисептики з широким спектром дії, особливо ефективний проти грампозитивних бактерій і вірусів. Випускаються розчинами, мазями та спреями. Застосовуються в обробці ран, дезінфекції перед операціями, догляд за інфікованими ділянками шкіри [3].

#### *3. Перекис водню (3%)*

Розчин перекис водню ( $H_2O_2$ ) з концентрацією 3% є поширеним синтетичним антисептиком і дезінфекційним засобом. Він має антимікробні властивості та може використовуватися для очищення забруднених і інфікованих ран, видалення крові та інших біологічних матеріалів, обробки опіків та

інших поверхонь на тілі, а також для дезінфекції предметів і поверхонь у ветеринарній медицині. Однак важливо пам'ятати, що перекис водню може бути подразнювальним для шкіри та слизових оболонок, тому його слід використовувати з обережністю.

#### *4. Бензалконій хлорид*

Бензалконію хлорид у ветеринарній медицині використовується аналогічно до його застосування в людській медицині. Випускається як розчини, мазі, спреї. Застосовується для антисептичної обробки шкірних покривів тварин перед хірургічними втручаннями або після травм, обробка шкіри та слизових оболонок, профілактика інфекційних ускладнень. Використовується для дезінфекції ветеринарного обладнання та інструментів, а також входить до складу ветеринарних мазей, шампунів і рідин для очищення вух.

#### *5. Спирти*

Спирти (етанол, пропанол-2), на відміну від інших антисептиків, використовують в індивідуальному стані або в концентрованих водних розчинах (60–70%), вони виявляють комбіновану антимікробну дію як зневоднювальні засоби і за рахунок розчинення ліпідних оболонок клітин мікроорганізмів. Ці сполуки переважно належать до групи АЗ і характеризуються помірною біоцидною дією (швидко знищують грамозитивні бактерії, повільніше – грамнегативні, менш активні проти грибів, мікобактерій і майже не діють на спори та віруси) [5].

#### *6. Формалін*

Формалін випускається у вигляді водного розчину, що містить 37-40% формальдегіду. У розчин також можуть додавати невелику кількість метанолу для запобігання полімеризації. Він має потужні антимікробні властивості, ефективно знищуючи бактерії, гриби та віруси. Він також діє як фіксатор біологічних тканин, зберігаючи їх структуру для подальшого дослідження. Застосовується для дезінфекції інструментів, а також в деяких випадках – слизових оболонок (1:3000) [3]. Використовується також для консервації анатомічних зразків у медичних та наукових дослідженнях, дезінфекції медичних інструментів та поверхонь, а також у виробництві різних промислових товарів.

Серед рослинних антисептичних засобів вивчались::

#### *1. Ефірна олія чайного дерева*

Чайне дерево відоме в усьому світі як найсильніший антисептик і ефективний загоюючий засіб. Випускається як розчини, креми та мазі. Олія має здатність протистояти відразу трьом різновидам інфекційних організмів - бактеріям, грибкам та вірусам. Має протизапальні властивості та сильну дію навіть у невеликих концентраціях. Застосовується в обробці ран, догляді за шкірою при дерматитах, лікування грибкових інфекцій.

#### *2. Екстракт календули*

Календула являє собою однорічну трав'янисту рослину висотою 20-50 см [6]

Календула випускається як настоянки, мазі, креми. Має антисептичні, протизапальні та загоювальні властивості і застосовуються в обробці ран, лікуванні запальних процесів на шкірі, а також для прискорення загоєння ран у тварин. Воно не призводить до опіків навіть на слизових оболонках. Можна застосовувати замість йоду, зеленки та інших традиційних антисептиків. Ефективно при бактеріальних, вірусних, грибкових та паразитарних дерматитах, екземах, гнійничковому та вугровому висипанні, запальних інфільтратах. Чинить ранозагоювальну і виражену очищувальну дію на шкіру, а при укусах комах нейтралізує отрути і сприяє швидкому усуненню подразнення, сверблячки, почервоніння.

#### *3. Евкалиптова олія*

Евкалиптова олія - ефективний рослинний антисептик, який широко використовується у ветеринарії. Вона має антимікробні, протизапальні та заспокійливі властивості, що робить її корисною для лікування та профілактики шкірних інфекцій у тварин. Евкалиптова олія може використовуватися для лікування ран, зменшення запалення і поліпшення стану шкіри, а також для полегшення дихання тварин при респіраторних захворюваннях. Форма випуску: розчини та спреї. Евкалиптова олія містить цинеол (евкаліптол) це основний активний інгредієнт, який становить від 70% до 90% олії. Має потужні антисептичні, протизапальні та відхаркувальні властивості; пінен - антибактеріальний і протизапальний компонент; лімонен, що має антиоксидантні властивості, а також гераніол і камфен, як додаткові компоненти, що надають олії антисептичні й ароматичні властивості.

#### *4. Ромашкова настоянка*

Це м'який антисептик з протизапальними властивостями.

Випускається у вигляді розчинів та як креми. Має спазмолітичну, болезаспокійливу, протизапальну, антисептичну, потогінну, жовчогінну, седативну дію, знижує алергічні реакції. Добре застосовується у догляді за шкірою при подразненнях, обробка невеликих ран і порізів у тварин.

Порівняльні дослідження. Порівняльні дослідження антибактеріальної ефективності синтетичних та рослинних антисептиків у ветеринарії демонструють, що синтетичні антисептики часто мають більш швидку та потужну дію, проте рослинні антисептики є більш безпечними для тварин і навколишнього середовища. Зокрема, було встановлено, що рослинні антисептики мають м'якший вплив на шкіру та слизові оболонки, що знижує ризик виникнення подразнень у тварин з чутливою шкірою.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### *Результати синтетичних антисептиків:*

Тварини, які отримували обробку синтетичними антисептиками, демонстрували швидке зменшення симптомів інфекції, зокрема почервоніння і набряк зникали протягом 3-4 днів, а повне загоєння наступало в середньому на 8-й день лікування.

Побічні ефекти: у 10% тварин спостерігалися випадки незначного подразнення шкіри після застосування хлоргексидину. Синтетичні антисептики містять активні хімічні речовини, такі як хлоргексидин, йодофори та перекис водню, які забезпечують їх антимікробні властивості. Однак через їх агресивний вплив на мікроорганізми, вони можуть також подразнювати шкіру та слизові оболонки тварин, викликати алергічні реакції та інші побічні ефекти, такі як свербіж, почервоніння та сухість шкіри. Крім того, часте та тривале використання цих антисептиків може призвести до зниження імунної реактивності та розвитку стійкості у патогенних мікроорганізмів.

### *Результати антисептиків на рослинній основі:*

Швидкість загоєння у тварин, які отримували обробку антисептиками на рослинній основі, демонструвалося поступовим зменшенням симптомів інфекції, що було більш помітним на 2-4 день. Повне загоєння наступало в середньому на 9-й день лікування. Флавоноїди та дубильні речовини - натуральні сполуки, які мають антиоксидантну та антисептичну дію, підтримують регенерацію тканин та зміцнюють стінки капілярів. У клінічних умовах, особливо для тривалого застосування або у тварин з чутливою шкірою, антисептики на рослинній основі виявилися більш безпечними та мали позитивний вплив на загальний стан шкіри.

Значних побічних ефектів не спостерігається, так як рослинні антисептики часто діють менш агресивно порівняно із синтетичними засобами, що знижує ризик пошкодження тканин та мінімізує подразнення. Активні компоненти рослинних антисептиків, такі як ефірні олії та екстракти, працюють повільніше, але забезпечують більш щадне та природне відновлення тканин, підтримуючи їх регенерацію та зменшуючи запалення без сильного придушення імунної відповіді.

Таким чином, встановлено, що препарати природнього походження мають не меншу антисептичну властивість, ніж синтетичні препарати. Проте антисептичні препарати природнього походження мають менший подразнюючий вплив та не завдають сильних побічних ефектів на шкіру.

## ВИСНОВКИ

1. Природні антисептики є однакові за силою дії, як і синтетичні
2. Природні антисептики мають меншу кількість побічних ефектів і є безпечнішими.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. <https://www.webmd.com/a-to-z-guides/difference-between-disinfectants-antiseptics>
2. Хмельницький Г.О., Строкань В.І. Ветеринарна фармакологія з рецептурою: Підручник для вищих аграрних закладів освіти І-ІІ рівнів акредитації із спеціальності “Ветеринарна медицина”. К.: Аграрна освіта, 2001. с . іл.
3. Антисептика та асептика у ветеринарній хірургії - Власенко В.М. Рубленко М.В., Козій В.І., Ільницький М.Г., Мисак А.Р., Рубленко С.В. Антисептика та асептика у ветеринарній хірургії. Під редакцією Гушко О.О. Бц.: Білоцерківська книжкова фабрика, 2005. 71 с.
4. <https://doctorthinking.org/2021/09/antiseptics/>
5. Брицун В.М., Сімурова Н.В., Попова І.В., Сімуров О.В.. Сучасні хімічні дезінфектанти та антисептики. К.: Аграрна освіта, 2001. с 256. іл.
6. <https://liktravy.ua/herbs/kalenduly-kvitky>
7. Лікарські рослини в клінічній ветеринарії: навчальний посібник для студентів зооветеринарних вузів і факультетів / В.І. Корнієнко, Н.М. Серединська, О.В. Пономаренко та ін. Харків, 2021. 285с.

**COMPARATIVE EVALUATION OF ANTIBACTERIAL EFFICACY OF SYNTHETIC AND PLANT-BASED ANTISEPTICS**

O. Lukyanova, V. Kushnir  
*Odesa State Agrarian University*

Antiseptics play a key role not only in human medicine, but also in veterinary practice. They are used to prevent and treat infections in animals, treat wounds, perform surgeries, and prevent the spread of infectious diseases among domestic and farm animals. In veterinary medicine, there are many antiseptics that can be divided into two main categories: synthetic and plant-based. This article will look at a comparative evaluation of their antibacterial efficacy.

**Keywords:** synthetic antiseptics, herbal antiseptics, antibacterial efficacy, veterinary medicine, natural ingredients, wound healing, side effects.

## ВПЛИВ РІВНЯ КЕТОГЕНЕЗУ КОРІВ-МАТЕРІВ НА БІЛКОВІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

А. Звягін, М. Тодоров

*Одеський державний аграрний університет*

Проведеними дослідженнями встановлена пряма залежність між рівнем кетогенезу у корів-матерів і білковим станом сироватки крові новонароджених телят. Гіпопротеїнемія і зниження рівня гамма-глобулінів свідчать про зниження рівня природної резистентності, що сприяє виникненню гострих розладів травлення у новонароджених телят у перші доби життя. При цьому хвороба перебігає у більш тяжкій формі і має триваліший перебіг порівняно з телятами які отримані від корів-матерів з нормальним вмістом кетонових тіл.

**Ключові слова:** корови, телята, кетонові тіла.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Незаразні хвороби молодняку сільськогосподарських тварин достатньо поширені в тваринництві і є однією з основних проблем ветеринарної практики. Вони мають масовий характер і завдають значні економічні збитки. Гострі розлади травлення новонароджених телят за частотою, масовістю та величиною економічного збитку посідають провідне місце серед незаразної патології молодняку тварин [1, 2].

У зв'язку з цим організація та проведення заходів щодо профілактики та боротьби з диспепсією новонароджених телят мають першорядне значення, особливо в комплексах промислового типу. Нормально перебігати вагітність може лише за умов середовища яке відповідає потребам організму матері та плоду, що розвивається. Будь-які порушення в процесі обміну речовин або функції систем та органів матері несприятливо впливають на розвиток плоду. Повноцінна годівля маточного поголів'я та його утримання у оптимальних зоогігієнічних умовах забезпечує збереженість його та високий рівень природної стійкості тварин до різних захворювань, забезпечує нормальне відтворення та отримання здорового, життєздатного молодняку [3, 5]. Плацента корів не пропускає материнські антитіла до кровоносного русла плода, і тому теля народжується з дуже низьким вмістом імуноглобулінів. Рівень резистентності новонароджених телят залежить, перш за все, від своєчасного надходження до його організму якісного молозива. Однак слід враховувати, що стійкість до захворювань визначається і станом шлунково-кишкового тракту, оскільки у разі гострих розладів травлення новонароджених телят всмоктування імуноглобулінів порушується. Своєчасне отримання повноцінного молозива, оптимальні умови всмоктування в тонкому кишечнику імунних глобулінів забезпечують високу опірність організму новонародженого до хвороб.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ;** визначити рівень деяких показників природної резистентності новонароджених телят залежно від рівня кетогенезу корів-матерів.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили у ООО АФ "Дністровська" у зимово-весняний період (грудень-квітень) на коровах-аналогах чорно-рябої породи на останньому місяці тільності, а також телятах, отриманих від цих корів до семиденного віку. Для проведення дослідів були сформовані дві групи корів по 5 голів: контрольна - клінічно здорові тварини та дослідна - тварини з підвищеним вмістом кетонових тіл у сечі. Вміст кетонових тіл в сечі визначали за допомогою тест-смужки "КетоФАН" [4].

Рівень неспецифічної резистентності телят оцінювали за вмістом у сироватці крові загального білка та його фракцій. Дослідження телят проводили на фоні лікування, прийнятого у господарстві. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

При біохімічному дослідженні сироватки крові корів контрольної та дослідної груп було виявлено зниження вмісту каротину, загального кальцію, неорганічного фосфору, а також зсув лужного резерву у кислий бік. При цьому статистично достовірних відмінностей між дослідною та контрольною групами за цими показниками зазначено не було, що наочно відображає рис. 1.

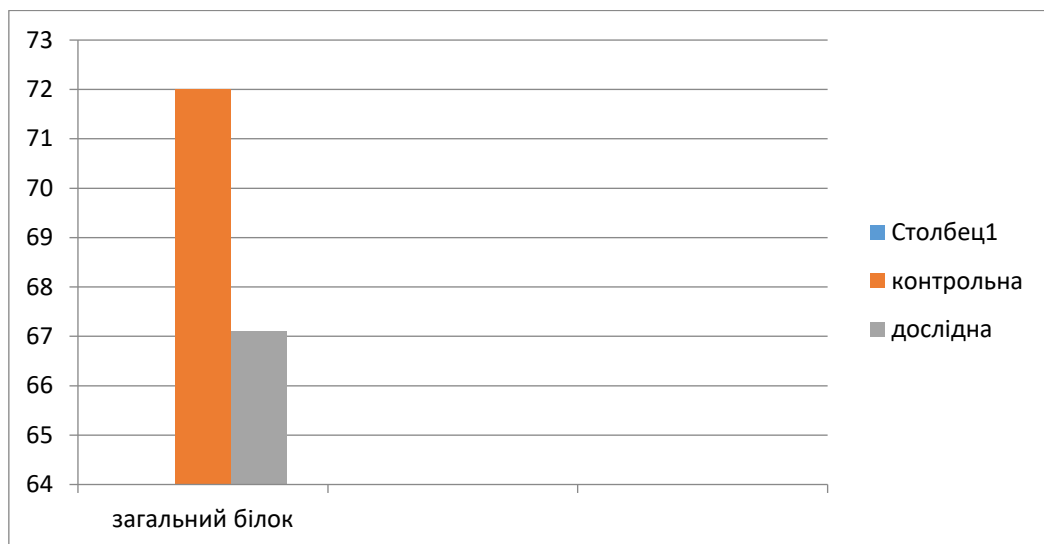


Рис. 1. Загальний білок сироватки крові корів дослідної та контрольної груп.

Однак у всіх тварин відзначається незначна гіпопротеїнемія, але у корів дослідної групи вміст загального білка становить  $67,1 \pm 1,73$  г/л, що на 7,0% нижче, за дослідною. Даний показник корелює з вмістом у сечі кетонових тіл. Так, у сечі дослідної групи корів за допомогою діагностичних тест-смужок, заснованих на реакції Легалля, встановлено рівень кетонових тіл по групі в межах 1,35 - 1,45 ммоль/л, коли в контрольній даний показник не перевищував відмітки 0,91 ммоль/л, що наочно відображає рис. 2.

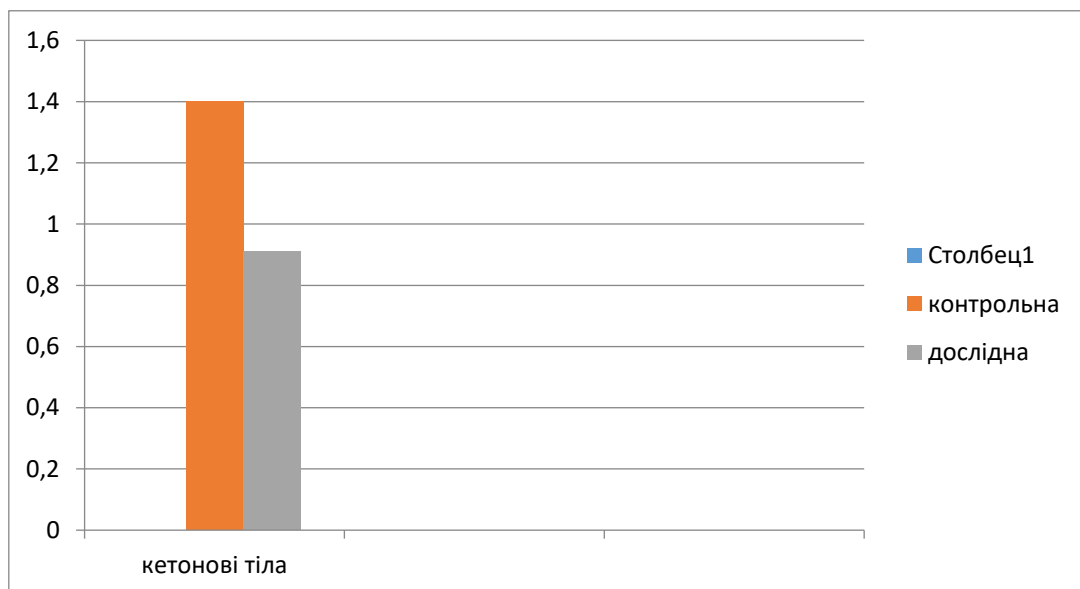


Рис. 2. Вміст кетонових тіл у сечі корів дослідної та контрольної груп.

Тест-смужки КетоФАН Lachema призначені для на пів кількісного визначення рівня кетонових тіл в сечі. Кольорова шкала на етикетці відображає концентрацію ацетооцтової кислоти в сечі. В сечі

дослідної групи корів спостерігали збільшення рівня уробіліногену - до 19 мкмоль/л, а також білірубінурія (++)).

Аналізуючи білкову картину сироватки крові телят слід відмітити, що кількість загального білка в крові дослідної групи було нижче, ніж у контрольній, протягом всього періоду досліджень. Достовірні відмінності за цим показником були відзначені на 3-й та 4-й день ( $P<0,03$ ;  $P<0,02$ ). Вміст альбумінів у сироватці крові телят контрольної групи достовірно вище, на 2-, 3-, 5- та 6-й день ( $P<0,04$ ;  $P<0,03$ ;  $P<0,05$ ;  $P<0,02$ ), при цьому з 2-го по 6-й день ( $P<0,003$ ;  $P<0,003$ ;  $P<0,03$ ;  $P<0,04$ ;  $P<0,04$ ) досліджень у крові телят дослідної групи було відзначено значне зменшення вмісту гамма-глобулінів (гіпогаммаглобулінемія). Зниження вмісту гамма-глобулінів при підвищенні рівня альбумінів призвело до достовірного підвищення коефіцієнта А/Г. При проведенні математичних розрахунків серед отриманих результатів у дослідній групі встановлено прямий зв'язок між вмістом загального білка в сироватці крові корів-матерей та концентрацією гамма-глобулінів у сироватці крові отриманих від них телят при народженні ( $r = 0,73$ ). Також виявлено негативний кореляційний зв'язок у цій групі тварин за вмістом бета-глобулінів ( $r=-0,632$ ). З п'яти телят контрольної групи на диспепсію у легкій формі переохворіли троє телят. На 2-3 добу у них відзначали діарею, загальний стан був задовільний, перистальтика кишечника трохи посилена, хвороба тривала 2-3 дні. У дослідній групі телят ( $n=5$ ) клінічні ознаки диспепсії були відмічені у всіх тварин. У 80% вони проявилися вже в перший день життя, хвороба тривала в середньому 3-4 дні, у двох телят на 7 добу відзначили рецидиви прояву клінічних ознак хвороби. При цьому у деяких із них у розпалі хвороби загальний стан був пригніченим, харчова збудливість знижена. Слід зазначити, що лікування всіх телят у яких відмічалися розлади травлення надавалась лікарська допомога прийнята в господарстві.

## ВИСНОВКИ

Проведеними дослідженнями встановлена пряма залежність між рівнем кетогенезу у корів-матерів і білковим станом сироватки крові новонароджених телят. Гіпопротеїнемія і зниження рівня гамма-глобулінів свідчать про зниження рівня природної резистентності тварин, що сприяє виникненню гострих розладів травлення у новонароджених телят у перші доби життя. При цьому хвороба перебігає у більш тяжкій формі і має триваліший перебіг порівняно з телятами які отримані від корів-матерів з нормальним вмістом кетонів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Тодоров М.І. Гострі розлади травлення у новонароджених телят. Монографія. Одеса. 2015. 141с.
2. Тодоров М.І., Чернецова Л.М. Причини та поширення кетозу корів у ООО АФ "Дністровська". Аграрний вісник Причорномор'я. 83. Одеса-2017. С.258-261.
3. Grummer R. R. Nutritional and management strategies for the prevention of .fatty liver in dairy cattle. R. R. Grummer. Vet. J. 2008. Vol. 176. P. 10–20.
4. <https://diamarket.com.ua/ua/p147859-test-poloski-diafan.html>
5. [https://www.bioconferences.org/articles/bioconf/pdf/2024/33/bioconf\\_icabee2024\\_01023.pdf](https://www.bioconferences.org/articles/bioconf/pdf/2024/33/bioconf_icabee2024_01023.pdf)

## INFLUENCE OF THE LEVEL OF KETOGENESIS OF MOTHER COWS ON THE PROTEIN INDICATORS OF THE BLOOD OF NEWBORN CALVES

A. Zvyagin, M. Todorov.  
*Odesa State Agrarian University*

The conducted studies established a direct relationship between the level of ketogenesis in mother cows and the protein status of the blood serum of newborn calves. Hypoproteinemia and a decrease in the level of gamma globulins indicate a decrease in the level of natural resistance, which contributes to the emergence of acute digestive disorders in newborn calves in the first days of life. At the same time, the disease proceeds in a more severe form and has a longer course compared to calves obtained from mother cows with a normal content of ketone bodies.

**Keywords:** cows, calves, ketone bodies.

## DISC FORAGE CROPPER

S. Uminsky, L. Knaub, A. Moskalyuk, S. Zhitkov  
*Odesa State Agrarian University*

In the theoretical substantiation of the grinding process of crushed corn stalks in the working area of the disc grinder, the random stacking of particles of irregular shape in the average cross-section was considered. The principle of operation of the shredder consists in breaking pieces of the product in the working zone formed by the surfaces of the moving and stationary discs. At the same time, the intensity of grinding increases as the material moves from top to bottom in the decreasing working gap.

The design of the disc feed shredder is substantiated, which will ensure a reduction in the metal content of the structure, and will allow the production of feed mixtures of a given granulometric composition.

**Keywords:** grinding, flowability, energy intensity, drum, toothed disc.

### STATEMENT OF THE PROBLEM, ANALYSIS OF RESEARCH AND PUBLICATIONS

The process of grinding rods is accompanied by significant energy consumption, and the degree of processing of the material is insignificant. So, for example, the use of a two-roll crusher, with a productivity within 2 t/h, allows you to obtain the size of forged rods up to 40 mm, and the specific energy consumption for the process reaches 5 kW h/t with a specific metal capacity of the structure of 505 kW h/t.

The given data indicate the irrationality of using the existing equipment for grinding corn stalks, but at the same time, taking into account their considerable length, one should recognize the expediency of the technological operation of preliminary processing of the stalks before their subsequent grinding with negligible total energy consumption, because it allows to increase the productivity of the machine, which implements the second stage of the process, and to improve the conditions for crushing the rods to a grain of the required granulometric composition.

Taking into account the given data, and the analysis of the composition of technological lines, the principle of operation and the design of machines used for grinding corn cobs and grain-stalk mixture, which are widely used in fodder production, it was established that the most common machines that implement this technological operation are hammer crushers of different designs, referring to impact machines in which material is crushed by free or compressed impact and abrasion.

The main working bodies of hammer crushers, which carry out the process of material destruction, are a rotor with hinged hammers of various configurations and a sieve with a deck [1]. There are well-known designs of hammer crushers for crushing corn cobs of the DKM type [2], with two-stage grinding with a device in the form of front and rear hammer drums, under each of which a tray with counter-cutting elements is installed. There are well-known designs of stationary machines [3] for grinding cobs and wet corn grain, in which the product is destroyed due to impact cutting.

Known designs of a chopper-mixer [3] with six packs of knives and counterslices, in the lower part of the rotor of such a machine there is a device for unloading the crushed product. Disadvantages of such structures include the instability of the grinding process with significant energy-intensive grinding. The main disadvantage of the considered machine designs is the low degree of grinding and the high energy consumption of the grinding process.



Table 1. Comparative technical characteristics of crushers for grinding high humidity corn cobs.

Indexes	Units of measurement	IRT 165	DM-8	IRM-50	IRM-15	DKM-5	DIS-1M
productivity	t/y	20	8	15	123	82	12
Moisture of cobs	%	43,2	43,5	46,2	30,2	33,9	45,8
Rotor speed	min-1	2000	2950	1610	-	3000	2260
Installed capacity	kW	110	30	90	55	30	22
Specific energy consumption	kW h/t	5,5	2,7	6,0	4,5	3,7	1,8
Mass of shredders	t	5,1	0,385	2,57	2,2	1,03	0,8
Specific metal capacity	kW h/t	255	89	171	179	125	67
Until 2		42,7	39,3	35,6	48,0	41,5	7,6
2...3		21,9	18,3	14,3	19,2	19,8	3,6
3...4		10,4	19,0	10,6	15,8	16,6	4,7
More than 4		15,0	21,9	39,5	17,0	22,10	87,1
Grinding module, mm		2,3	2,5	3,2	2,35	2,76	6,95

**PURPOSE OF THE RESEARCH:** to justify the design of the disc food grinder, which will allow to obtain a mixture of the given granulometric composition, to achieve a reduction in the metal content of the design and the energy consumption of the grinding process.

## MATERIALS AND RESEARCH METHODS

The position of the working elements of the disk shredder corresponded to the "edge against the edge" scheme, in which the working area of the machine, due to the inclined location of the cutting grooves at an angle  $\alpha$ , to the cone forming, was "scissors" that ensure product grinding using shear deformation. With the selected design and the geometry of the working organs of the disc grinder, it is assumed that the material particles are cut from each side by the amount of the tooth height. to zero along with normal ones.

Constructions [4] are also used, which contain a body to which the loading funnel and the unloading tray are attached, the working body is made in the form of a cross with knives, on the frame of which removable sieves pressed by cutting knives, a pressure disc, and a drive are installed. Unloading trays are attached to the lower part of the working body.

The cutting element is mounted on a disk and spirally installed saws (vertical and horizontal), the pitch of the teeth of which increases from the center. Due to the repeated cycle of deformation, which leads to regrinding of the material, as a result of which it is significantly heated during the operation of the shredder, the high energy intensity has not found application in agricultural production.

## RESEARCH RESULTS

The set goal is solved by the fact that, in the disc grinder, which contains a receiving nozzle, a valve, a housing, an auger, a movable toothed disc, a fixed toothed disc, an outlet nozzle, inclined triangular grooves of the same width are made along the concentric circles of the toothed discs, which intersect at a certain angle so that the cutting edges on the moving and stationary toothed disks are directed towards each other. Fig. 1 shows the scheme of the disk feed chopper, which consists of the intake pipe 1, valve 2, housing 3, bearing units 4,5, hollow shaft 6, auger 7, movable toothed disk 8; compensating spring 9, nuts 10, 16, fixed toothed disk 11; screw mechanism 12, rod 13, finger 14, plate 15, outlet nozzle 17, impeller 18, electric motor 19, V-belt transmission 20.

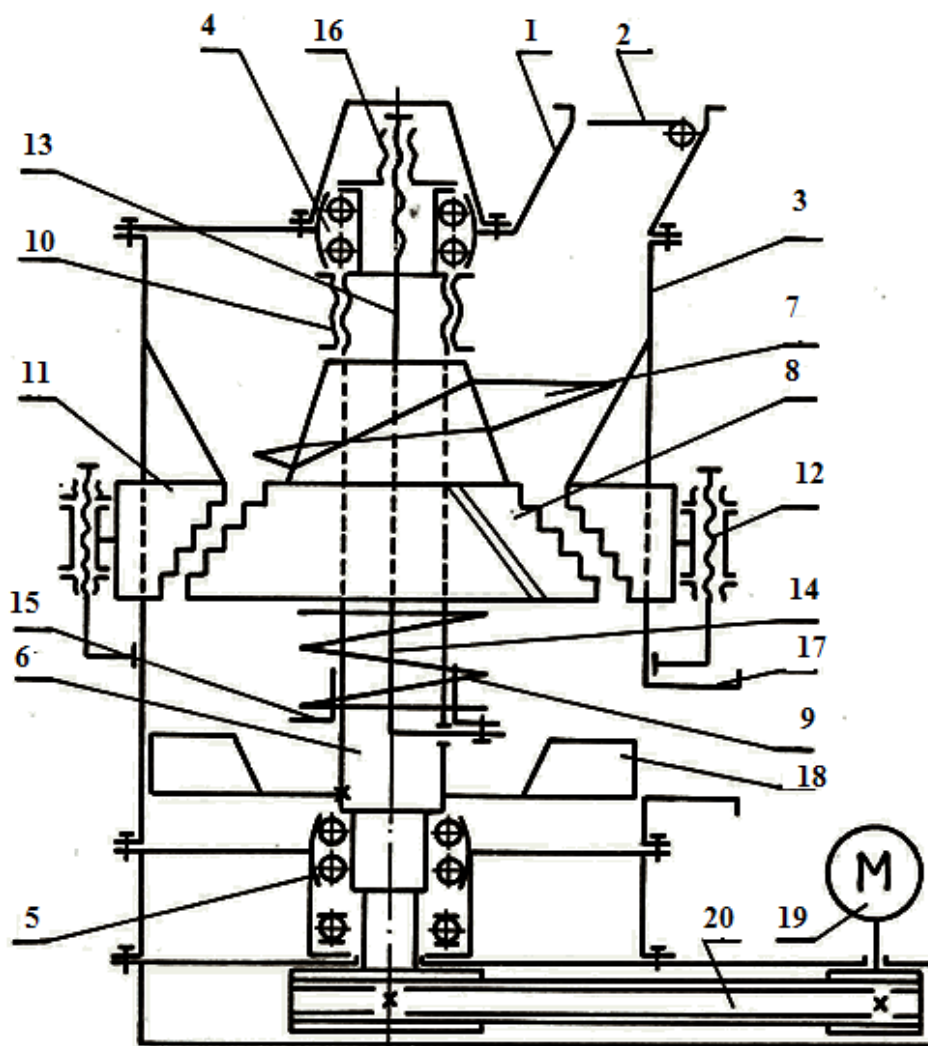


Fig. 1. Scheme of a disc feed chopper.

The disk chopper is designed for the production of crushed grain rods of a given granulometric composition, and consists of a receiving nozzle 1 with a valve 2 for regulating the supply of the product and a housing 3, inside which a rotating hollow shaft 6 is installed in the bearing assemblies 4 and 5. An auger 7 is fixed on the shaft, which feeds, and the rotating movable toothed disk 8, which has the ability to move, overcoming the resistance of the compensating spring 9 when a foreign solid body is hit in the working area of the machine. To prevent upward movement of the auger and disk, fixation with a nut 10 is provided.

The working zone, formed by the internal movable disk 8 and the external conical gear fixed disk 11, due to their conicity, had a larger input annular gap than the output one. The sizes of the clearances were changed by moving the fixed disc along the height of the body with screw mechanisms 12. The adjustment of the compression force of the spring 9 was carried out by a rod 13, which has a thread at the upper end, and a finger 14 at the lower end, rigidly connected to the plate 15, on which the spring rests. When the nut 16 rotates, the spring is compressed and thereby increases the force that the disc must overcome during movement. The crushed product is removed from the machine through the nozzle 17 with the help of the impeller 18, rigidly fixed on the shaft 6. The chopper was driven by a 4.5 kW electric motor with a speed of 1000 rpm through a V-belt transmission 20. The chopper design uses working bodies with a complex profile geometry of their surface, which grinds the product due to compressive, tensile and shear forces, which ensured obtaining grains of the correct shape and given granulometric composition.

The surfaces of the discs have inclined grooves of a triangular shape with a width of 10...14 mm and a depth of 4...6 mm, while the grooves of the movable and stationary gear disc intersect at a certain angle. Unlike existing structures, the width and depth of the grooves are chosen to be 12 mm and 5 mm, respectively, based on the results of experiments.

## CONCLUSIONS

Considering that one of the determining, geometrical parameters of the disks, which significantly affect the conditions of product movement in the working area of the shredder and the efficiency of the process, is the angle of inclination of the cutting edges on the disks, three standard sizes of disks are used with an angle value of 20, 45° and 70°, respectively. At the same time, the grooves are made in such a way that the cutting edges on the movable and stationary toothed discs are directed towards each other. In a grounded shredder, flow grooves of the same width are made along the concentric circles of the discs, and their height is chosen in the ratio 1:2 so that the protrusions on the moving toothed disc enter the depressions formed by the grooves of the stationary disc, as a result of which, when changing the working clearance along the height of the disks decreases, the size of the passage cross-section of the grooves.

## REFERENCES

1. Zubets M.V., Tyvonchuk S.O. (2014). Development of innovative processes in agro-industrial production. K.: Agrarian science, 189 p.
2. Dudarev I., Uminsky S., Moskalyuk A., Zhitkov S. (2023). EVALUATION OF CAROTINE CONTENT IN COMBINED FEEDS Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral. Issue 109. ISSN 2707-1154/ ISSN 2707-1162. P.65-68. DOI 10.37000/abbsl.2023.109.10
3. Dmytriv V.T. (2002). Machine use in animal husbandry. Lviv: LDAU, 202 p.
4. Dudarev I.I., Uminskyi S.M., Moskalyuk I.V. (2022). Justification of the operational parameters of the disc feed chopper. "TES" Publishing House and Printing House, ISBN 978-617-77711-99-4, 140 p.

## ДИСКОВИЙ ПОДРІБНЮВАЧ КОРМІВ

С. Уминський, Л. Кнауб, А. Москалюк, С. Житков  
*Одеський державний аграрний університет*

При теоретичному обґрунтуванні процесу здрібнювання дріблених стрижнів кукурудзи в робочій зоні дискового подрібнювача розглянуто випадкове укладання часток нерегулярної форми в середньому перетині. Принцип дії подрібнювача полягає в розламуванні шматків продукту в робочій зоні, утвореній, поверхнями рухливого й нерухливого дисків. При цьому інтенсивність здрібнювання збільшується в міру просування матеріалу зверху вниз у зменшуваному робочому зазорі.

Обґрунтовано конструкцію дискового подрібнювача кормів, яка забезпечить зниження металоемності конструкції, дозволить виробляти кормові суміші заданого гранулометричного складу.

**Ключові слова:** здрібнювання, сипкість, енергоємність, барабан, зубчастий диск.

## УДОСКОНАЛЕННЯ ІСНУЮЧИХ ТА РОЗРОБКА НОВИХ РЕЦЕПТІВ КОРМОВИХ СУМІШЕЙ ДЛЯ ТЕЛЯТ ДО 6-МІСЯЦІВ

І. Різничук, З. Ємець, І. Ніколенко, О. Кишлалі, К. Мажилівська  
*Одеський державний аграрний університет*

У статті зазначається, що традиційна система вирощування ремонтного молодняку великої рогатої худоби має суттєві недоліки, що стримують їх ріст, розвиток, впливають на подальшу молочну продуктивність: надмірно тривалий молочний період, перевитрата молочних кормів, обмежене згодовування комбікормів-концентратів, затримка періоду становлення жуйного типу травлення.

У відповідності до вищезначеного, за умови годівлі телят за сучасними схемами годівлі, більш раннього становлення жуйного типу травлення, запропоновано провести диференціацію комбікормів-концентратів для телят віком до 6 місяців, на комбікорми-концентрати для телят віком від 1 до 3 місяців, комбікорми-концентрати для телят віком від 3 до 6 місяців.

Основу кормових сумішей для молодняку великої рогатої худоби до 6-місячного віку складають такі кормові матеріали та кормові добавки, як пшениця, кукурудза, ячмінь, макуха соняшникова, макуха соєва, хлорид натрію, бікарбонат натрію, олія рослинна. Різниця в годівлі тварин полягала в тому, що до складу комбікорму-концентрату для молодняку віком від 1 до 3 місяців включено білкову вітамінну добавку для телят віком від 1 до 3 місяців, для телят від 3 до 6 місяців - білкову вітамінну добавку для телят віком від 3 до 6 місяців.

Білково-вітамінна добавка для телят віком від 1 до 3 місяців 5 % розроблена на основі 0,5 % преміксів для телят живою масою до 100 кг, білково-вітамінна добавка для телят віком від 3 до 6 місяців – на основі 0,5 % преміксів для молодняку великої рогатої худоби.

**Ключові слова:** телята, комбікорми-концентрати, схема годівлі телят, кормові суміші, білково-вітамінна добавка, премікс.

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ефективне виробництво продукції молочного скотарства можливе за високого рівня молочної продуктивності, регулярному одержанні приплоду і раціональній годівлі, яка забезпечує потребу тварин за всіма нормованими інгредієнтами живлення [1].

Вирощування здорових телят є одним із найважливіших факторів, що визначає рентабельність молочного скотарства [6].

Традиційна система вирощування ремонтного молодняку великої рогатої худоби має суттєві недоліки, що стримують їх ріст, розвиток, впливають на подальшу молочну продуктивність: надмірно тривалий молочний період, перевитрата молочних кормів, обмежене згодовування комбікормів-концентратів, затримка періоду становлення жуйного типу травлення [1, 2, 3, 4].

Одним із найважливіших елементів технологічного процесу вирощування телят до 6-місяців, є рівень та повноцінність їх годівлі. Різний рівень годівлі телят застосовують залежно від кормової бази, запланованих середньодобових приростів, живої маси в 6-місячному віці.

Визначають рівень годівлі тварин за вмістом сухої речовини на одиницю живої маси тварин, за концентрацією поживних речовин у сухій речовині раціону, за кількістю поживних речовин на 1 МДж обмінної енергії [5].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** розробка рецептів кормових сумішей для телят віком 1-3 і 3-6 місяців.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводилися в умовах приватного підприємства Різничук І.Ф. Одеського району Одеської області. Матеріалом для проведення дослідження були телята до 6-місячного віку, кормові суміші для телят до 6-місяців. При виконанні роботи використано зоотехнічні та аналітичні методи досліджень.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Молодняк великої рогатої худоби до 6-місячного віку відноситься до групи телят, проходить періоди новонародженості, молочний, перехідний щодо його вирощування. Періоди новонародженості й молочний характеризуються інтенсивним функціональним розвитком та морфологічними змінами травного апарату, обумовленими становленням жуйного типу травлення.

У першу декаду життя основним кормом для телят незалежно від мети їх подальшого використання є молозиво. Завдяки своєму складу воно задовольняє потреби теляти в поживних речовинах, а також виконує захисні функції, володіючи бактерицидними властивостями і маючи в складі білка імуноглобуліни. Схема годівлі телят у молозивний період зазначена в таблиці 1.

Таблиця 1. **Схема годівлі телят у молозивний період (1-10 днів)**

Вік телят, діб	Норма на 1 напування, л	Кратність напувань у день
1	1	4-5
2	1	4-5
3	1	4-5
4	1,5	3-4
5	1,5	3-4
6	1,5	3-4
7	2	2-3
8	2	2-3
9	2	2-3
10	2	2-3

Вимоги щодо годівлі телят у молозивний період:

1. Молозиво телята повинні отримати не пізніше 3-х годин після народження (3-4 рази по 1 літру).

2. Температура молозива або молока 35-38 °С. Не слід підігрівати молоко шляхом додавання гарячої води.

3. Телята протягом доби повинні мати вільний доступ до води. За відсутності, дають не раніше 30 хв. після випоювання молочного корму.

4. Телята протягом доби повинні мати вільний доступ до добової норми комбікорму. За відсутності, згодують після випоювання молочних кормів.

5. Для інтенсивного росту папілом рубця, телята починаючи з 2-гої декади і до 3-місячного віку, мають вільний доступ до цілого зерна кукурудзи, вівса чи ячменю.

6. Силос, свіжу траву слід згодувати телятам після припинення випоювання молочних кормів.

7. Неспожитий телятами корм (комбікорм, сіно, силос) повинен щоденно видалятися із годівниць.

З другої декади телят починають привчати до концентрованих і грубих кормів, відповідно до схеми годівлі. Схема годівлі являє собою подекадний набір добових раціонів на період від народження до 6-місячного віку (табл. 2).

Раннє привчання до споживання концентрованих кормів сприяє розвитку рубця і дає можливість раніше припинити випоювання молочних кормів. Концентрований корм повинен виготовлятися з високоякісних компонентів, містити близько 18 % сирого протеїну при 10,5-11,0 МДж ОЕ в 1 кг корму. Вміст сирової клітковини не повинен перевищувати 10 % від сухої речовини, а надходження біологічно активних речовин необхідно забезпечувати шляхом введення в концентровані корми вітамінно-мінеральної або білково-вітамінної добавки в кількості 3-5 %.

Таблиця 2. Схема годівлі телят до 6-місячного віку

Вік		ЖМ, кг	Молоко, кг	Комбікорм, кг	Кукурудза, ячмінь, овес	Сіно, кг	Силос, трава, кг	Вода, кг
місяць	декада							
1	1-ша	37	5 (50)	-	-	-	-	-
	2-га		5 (50)	0,2 (2) Вільний доступ	Вільний доступ	Вільний доступ	-	Вільний доступ
	3-тя		5 (50)	0,3 (3) Вільний доступ	«»	«»	-	«»
За 1-й місяць		55	150	5	-	-	-	-
2	4-та		4 (40)	0,5 (5)	«»	0,5 (5)	-	«»
	5-та		3 (30)	1,0 (10)	«»	0,5 (5)	-	«»
	6-та		2 (20)	1,5 (15)	«»	0,5 (5)	-	«»
За 2-й місяць		76	90	30		15	-	-
3	7-ма		-	2 (20)	«»	0,5 (5)	0,5 (5)	«»
	8-ма		-	2 (20)	«»	0,5 (5)	1 (10)	«»
	9-та		-	2 (20)	«»	0,5 (5)	1,5 (15)	«»
За 3-й місяць		100		60	-	15	30	-
4	10-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	2,0 (20)	«»
	11-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	2,5 (25)	«»
	12-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	3 (30)	«»
За 4-й місяць		127		60		15	75	-
5	13-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	3,5 (35)	«»
	14-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	4 (40)	«»
	15-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	4,5 (45)	«»
За 5-й місяць		157		60		15	120	-
6	16-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	5,0 (50)	«»
	17-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	5,5 (55)	«»
	18-та		-	2 (20)	-	0,5 (5)	6 (60)	«»
За 6-й місяць		190		60		15	165	-
Разом			240	275	-	75	390	-

Припинення випоювання телятам молочних кормів визначаються не віком, а ступенем привчання до поїдання підгодівлі. Так, на початку четвертої декади життя телята повинні поїдати за добу 0,5 г концентрованих кормів, п'ятої – 1,0 кг, шостої – 1,5 кг. Якщо телята перестають одержувати молочні корми раніше, ніж досягається таке поїдання, то має місце суттєве затримання їх росту, оскільки кількість поживних речовин не може повністю забезпечити потребу для підтримання життя і продуктивності. Після припинення згодовування телятам молочних кормів споживання концентрованих збільшується максимум до 2 кг, а сумарна кількість об'ємистих та концентрованих кормів – до 3 кг на голову за добу.

У відповідності до вищезначеного, за умови годівлі телят за сучасними схемами годівлі, більш раннього становлення жуйного типу травлення, нами запропоновано провести диференціацію комбікормів-концентратів для телят віком до 6 місяців, на комбікорми-концентрати для телят віком від 1 до 3 місяців, комбікорми-концентрати для телят віком від 3 до 6 місяців (табл. 3 і 4).

Таблиця 3. Склад комбікорму-концентрату для телят віком від 1 до 3 місяців

Показники	Склад комбікорму	
	%	кг
Пшениця	19	190
Кукурудза	20	200
Ячмінь	20	200
Макуха соняшникова	20	200
Макуха соєва	14,5	145
Білково-вітамінна добавка для телят віком від 1 до 3 місяців 5 % «Годівля Нова»	5	50
Мінеральний корм «Макро-Сорб» універсальний 2,5 % «Годівля Нова»	-	-
Хлорид натрію (сіль кухонна)	0,4	4
Бікарбонат натрію (сода харчова)	0,1	1
Олія рослинна (соняшникова, соєва), фуз олійний	1	10
Разом	100	1000

Таблиця 4. Склад комбікорму-концентрату для телят віком від 3 до 6 місяців

Показники	Склад комбікорму	
	%	кг
Пшениця	19	190
Кукурудза	20	200
Ячмінь	20	200
Макуха соняшникова	20	200
Макуха соєва	14,5	145
Білково-вітамінна добавка для телят віком від 3 до 6 місяців 5 % «Годівля Нова»	5	50
Мінеральний корм «Макро-Сорб» універсальний 2,5 % «Годівля Нова»	-	-
Хлорид натрію (сіль кухонна)	0,4	4
Бікарбонат натрію (сода харчова)	0,1	1
Олія рослинна (соняшникова, соєва), фуз олійний	1	10
Разом	100	1000

Згідно даних, що зазначені в таблицях 3 і 4 можна побачити, що основу кормових сумішей для молодняку великої рогатої худоби до 6-місячного віку складають такі кормові матеріали та кормові добавки, як пшениця, кукурудза, ячмінь, макуха соняшникова, макуха соєва, хлорид натрію, бікарбонат натрію, олія рослинна. Різниця в годівлі тварин полягала в тому, що до складу комбікорму-концентрату для молодняку віком від 1 до 3 місяців включено білкову вітамінну добавку для телят віком від 1 до 3 місяців, для телят від 3 до 6 місяців - білкову вітамінну добавку для телят віком від 3 до 6 місяців.

Білково-вітамінна добавка для телят віком від 1 до 3 місяців 5 % «Годівля Нова» розроблена на основі 0,5 % преміксів для телят живою масою до 100 кг, для телят віком від 3 до 6 місяців – на основі 0,5 % преміксів для молодняку великої рогатої худоби (табл. 5).

Таблиця 5. Склад 0,5 - 1 % преміксів для великої рогатої худоби

Показники	Одиниці виміру	Виробнича група великої рогатої худоби			
		телята до 100 кг	молодняк	дійні корови	сухостійні корови
Кальцій	%	3	3	2	2,3
Магній	%	3	2,5	2,5	3
Залізо	мг	20 000	20 000	20 000	20 000
Мідь	мг	20 000	50 000	62 500	62 500
Цинк	мг	60 000	150 000	200 000	150 000
Кобальт	мг	750	2500	3750	2500
Марганець	мг	80 000	100 000	100 000	100 000
Йод	мг	7500	6250	20 000	20 000
Селен	мг	100	75	75	87 500
Вітамін А	МО	10 000 000	7500 000	12 000 000	12 500 000
Вітамін D	МО	2 500 000	1500 000	2500 000	2 000 500
Вітамін Е	мг	10 000	12 500	37 500	125 000
Вітамін В <sub>1</sub>	мг	1500	-	-	-
Вітамін В <sub>2</sub>	мг	3750	-	-	-
Вітамін В <sub>3</sub>	мг	15 000	-	-	-
Вітамін В <sub>5</sub>	мг	15 000	-	-	-
Вітамін В <sub>12</sub>	мг	15	-	-	-
Адсорбент	мг	включено	включено	включено	включено
Антиоксидант	мг	включено	включено	включено	включено
Ароматизатор	мг	включено	включено	включено	включено
Норма введення	%	0,5	0,5	0,5	1

Характерною особливістю преміксів для телят до 3-місячного віку (до 100 кг) є вміст вітамінів групи В, що не синтезуються в організмі або синтезуються в недостатній кількості та повинні надходити в складі відповідних комбікормів-концентратів.

## ВИСНОВКИ

1. Пропонуємо проводити диференціацію комбікормів-концентратів для телят віком до 6-місяців: на комбікорми-концентрати для телят віком від 1 до 3 місяців, комбікорми-концентрати для телят віком від 3 до 6 місяців.
2. За умови годівлі телят за сучасними схемами годівлі, більш раннього становлення жуйного типу травлення, диференціація виробництва комбікормів-концентратів є обґрунтованою як фізіологічною, так і з економічної точки зору - враховуються біологічні особливості організму, знижуються витрати на виробництво та використання кормів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дурст Л., Вітман М. Годівля сільськогосподарських тварин. К : Фенікс, 2006. 384 с. [https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2020/05/Method\\_vkaz\\_Godivlya-vysokoprod\\_tv\\_sam.-rob..pdf](https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2020/05/Method_vkaz_Godivlya-vysokoprod_tv_sam.-rob..pdf)
2. Богданов Г.О., Кандиба В.М.. Норми і раціони повноцінної годівлі високопродуктивної великої рогатої худоби. Київ : Аграрна наука, 2012. 296 с. <http://techfood.vsau.org/storage/articles/May2021/AkoFuyHoz1aE6hWVzQgE.pdf>
3. Богданов Г.О., Ібатуллін І.І., Костенко В.І. Норми, орієнтовні раціони та практичні поради з годівлі великої рогатої худоби. Житомир : «Рута», 2013. 516 с.
4. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин / І.І. Ібатуллін та ін. Житомир : «Полісся»,.
5. Програма годівлі корів за періодами виробничого циклу / Різничук І., Ніколенко І., Кишлани О., Мажилівська К., Гарбар А. Аграрний вісник Причорномор'я. ОДАУ : 2023. Випуск 107. С. 99-104.



6. Удосконалення існуючих та розробка нових рецептів кормових сумішей для телят до 6-місяців / Різничук І. Ф., Ємець З. В., Ніколенко І. В., Кишлалі О. К., Мажилівська К. Р. Матеріали ІІІ Міжнародної науково-практичної інтернет конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (6-7 червня 2024 року, Одеський державний аграрний університет) : 2024. С 58.

### **IMPROVEMENT OF EXISTING AND DEVELOPMENT OF NEW RECIPES FOR FEED MIXTURES FOR CALVES UNDER 6 MONTHS**

I. Riznychuk, Z. Yemets, I. Nikolenko, O. Kishlaly, K. Mazhylovska  
*Odesa State Agrarian University*

The article states that the traditional system of breeding repair young cattle has significant drawbacks that restrain their growth and development and affect further milk productivity: excessively long milk period, overconsumption of dairy feed, limited feeding of compound fodder-concentrates, delay in the period of formation of the ruminant type digestion.

In accordance with the above, under the condition of feeding calves according to modern feeding schemes, earlier development of the ruminant type of digestion, it is proposed to differentiate compound feed-concentrates for calves under 6 months of age into compound feed-concentrates for calves aged 1 to 3 months, compound feed-concentrates for calves aged 3 to 6 months.

The basis of feed mixtures for young cattle up to 6 months of age are such feed materials and feed additives as wheat, corn, barley, sunflower cake, soybean cake, sodium chloride, sodium bicarbonate, vegetable oil. The difference in animal feeding consisted in the fact that the compound feed-concentrate for young animals aged 1 to 3 months includes a protein vitamin supplement for calves aged 1 to 3 months, for calves from 3 to 6 months - a protein vitamin supplement for calves aged from 3 to 6 months.

Protein-vitamin supplement for calves aged 1 to 3 months 5% is developed on the basis of 0.5% premixes for calves with a live weight of up to 100 kg, protein-vitamin supplement for calves aged 3 to 6 months is based on 0.5% premixes for young cattle.

**Keywords:** calves, compound fodder-concentrates, calf feeding scheme, fodder mixtures, protein-vitamin supplement, premix.

## CUTTING DEVICE

S. Uminsky, L. Knaub, A. Moskalyuk, S. Zhitkov  
*Odesa State Agrarian University*

When justifying the principle of operation and operating conditions of the crushing device, it is necessary to take into account the mutual influence of many structural, kinematic and loading parameters, taking into account the physical and mechanical properties of the processed material. The selection of the construction of the working bodies of the crushing device should take into account the linear dimensions of the rods, their configuration and strength under various types of deformations, which will allow, with justified kinematic and technological parameters of the machine, to grind the product with minimal energy consumption. Preliminary grinding of rods, carried out due to breaking on the part of two-stage toothed discs, must to increase the efficiency of the next grinding of the product by increasing the productivity of the machine that implements the second stage of the process, improving the conditions for particle capture by the feeding device and reducing the specific energy consumption. The proposed design of the crushing device allows you to obtain mixtures of a given granulometric composition, to achieve a reduction in the metal consumption of the structure and the energy consumption of the grinding process, and to quickly adjust the degree of grinding of the product.

**Keywords:** corn, fodder, mixture, cob, rod, flowability, knife, rotor.

### STATEMENT OF THE PROBLEM, ANALYSIS OF RESEARCH AND PUBLICATIONS

Feeds using corn for the production of roughage for ruminants with crushed cobs that are processed to the state of bran have found considerable distribution. Further use of such fodder is advisable in combination with concentrated and juicy fodder. All components of corn have the necessary signs of good digestion by the animal body and are quite easily digested. The ear of corn is a thickened axis - a rod of cylindrical or cone-shaped shape and has a powerful well-developed complex conducting system that ensures the supply of developing grains with organic substances and water. Conductive tissues in the cob schematically represent two empty cylinders, inserted one inside the other. Researchers note two conducting systems in the stem of the cob: internal and external. The conductive system of the inner zone is represented by bundles located in the form of two concentric rings, and the outer one, located on the periphery of the rod, has some similarity with the inner one, although it differs in a number of features. The technological operation of grinding is the most energy-intensive in the work processes of preparing fodder in the form of hay, silage, grass flour and cuttings, combined fodder and complete ration fodder mixtures [1, 2]. There are well-known designs of crushers for grinding corn cobs [2, 3], in which the grain-cob mixture is fed by a screw conveyor into the crushing device, which is a stationary sieve with a diameter of 1050 mm with movable working bodies mounted on eight rotor beams, on each of which parallel scrapers with a sharp edge are attached to the outside of the forming sieve, and four pressing plates and four knives are attached to the inside. In total, eight fork pairs are formed, which move relative to the sieve at a speed of 60 m/s. The inner ones squeeze and grind the grain and pieces of rods, and the outer ones cut and push the mass out of the holes. Variable sieves with holes with a diameter of 12, 16 and 20 mm are provided to adjust the degree of grinding. The main disadvantage of the considered machine designs is the low degree of grinding and the high energy consumption of the grinding process.

**PURPOSE OF THE RESEARCH:** to substantiate the design of the crushing device, which will allow to obtain a mixture of the given granulometric composition, to achieve a reduction in the metal content of the structure and the energy consumption of the grinding process, operational regulation of the degree of grinding of the product.

### MATERIALS AND RESEARCH METHODS

There are known technical solutions of crushing devices [4,5], which consist of a receiving hopper, a cylindrical working chamber, a rotor with knives, an unloading chamber of six counter-cuts and decks, a drive mechanism and an unloading conveyor. The machine is equipped with six packs of knives and counter-slices, in the lower part of the rotor there is a device for unloading the crushed product. The grinding chamber has

windows around the perimeter to the anti-cutting, spring-loaded legs. The rotor is driven by an electric motor through a V-belt transmission. In the grinding mode, the rotor is equipped with four shortened knives in the first row, two or four knives in the second row, and two or four serrated knives in the third and fourth rows, and the grinding chamber is equipped with six packs of counterslices. With a machine productivity of 20 t/h and cob humidity of 45.5%, the specific energy consumption was 2.1 kW h, and the specific metal capacity of the structure  $M_{ud} = 125 \text{ kg g/t}$ . However, the degree of grinding was low, as particles larger than 4 mm reached 79.1%. However, for corn stalks with low moisture content, the use of such crushing devices is impractical due to the expected high energy consumption and insufficient efficiency of the process with a significant metal content of the structures, as well as the lack of a mechanism for operational regulation of the degree of crushing of the product. Therefore, such constructions were not used in agricultural production. As an object of research, the cores of corn cobs with the initial moisture content of  $W = 80.5\%$ , subjected to threshing in a combine, were chosen. According to the task, search parametric indicators are shown in Table 1 The need to develop the design of the unit for preliminary grinding of rods is determined by the task of obtaining linear dimensions of crushed rods, which allow to ensure loading of the working area of the disc grinding machine with the screw feeding device, which ensures the final stage of the process [6].

Table 1. Parametric indicators of the study

Direction of research	Parameters		
	searching	permanent	variables
Chemical composition, nutritional value	-	Humidity $8 \pm 0.5\%$	-
Granulometric composition	Length, diameter, density	-	-
Strength properties	Shear strength limit, compression	The size of the samples	Humidity $8...20\%$ , variation step 2%
Determination of the rational values of the parameters of the disk shredder	Average length of crushed rods and energy consumption	Humidity $14 \pm 0.5\%$	The gap between the disks is $5...25 \text{ mm}$ , the angular speed is $10...50 \text{ s}^{-1}$
Determination of the granulometric composition of crushed rods	Length, diameter, density	Humidity $8 \pm 0.5\%$	-
Setting rational values of the parameters of the rod crushing process in the machine	Weighted average particle size, energy consumption, machine throughput	-	Humidity $8...20\%$ , outlet clearance $0.2...8.0 \text{ mm}$ , groove inclination $20...70^\circ$ , speed $500...1000 \text{ rpm}$
Determination of the granulometric composition of crushed rods	Grain diameter, bulk density	-	-
Frictional properties of crushed rods and grits	Angles of natural slope and external friction	-	Humidity $8 \pm 0.5\%$
	Coefficients of external and internal friction	-	The pressure on the product layer is $0.5...6.0 \text{ kPa}$ star_border
Deformative properties of grain	Modulus of elasticity and lateral pressure	Duration $5 \text{ min.}$	Humidity $8 \pm 0.5\%$ , hydrostatic pressure $H = 2600...2900 \text{ mm Hg. Art.}$
Aeromechanical properties of grain	Rotation speed	-	Humidity $8...20\%$ ,
	Ratio ratio of fractions	Humidity $8 \pm 0.5\%$	Air speed $0.5...6.5 \text{ m/s}$

## RESEARCH RESULTS

The specified purpose is solved by the fact that, the crushing device, which contains gear-disc rotors, shafts, electric motor, transmission, movable bearing housings, fixed bearing housings, support post, fingers, leash rods, cross bars, traction threaded leashes, adjusting nuts, springs, rudder, lock-nut rudder, according to the design, contains gear-disc rotors, rotating towards each other, and composed of a set of larger and smaller diameter alternating disks, with a checkerboard arrangement.

Figure 1 shows a diagram of a crushing device consisting of gear-disc rotors 1 and 2, shaft 3, electric motor 4, transmission 5, movable bearing housings 6, fixed bearing housings 7, support rack 8; fingers 9, leash rods 10, transverse bar 11, traction threaded leash 12, adjusting nut 13, shaped bushing 14, spring 15, cup 16, washer 17, finger 18, leash threaded screw 19, steering wheel 20, counter nut steering wheel 21, bushings 22, lock nuts 23.

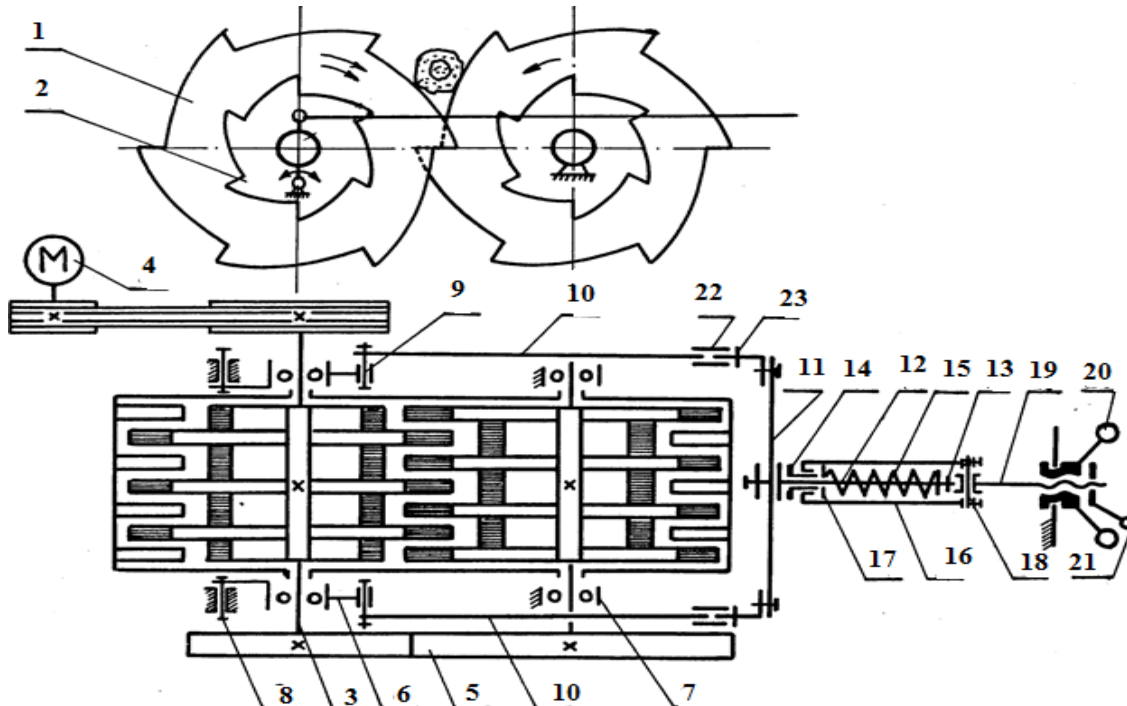


Fig. 1. Scheme of the crushing device.

The design included the following components: a bed, a grinding device, a mechanism for adjusting the working gap, and a drive-transmission device. The crushing device consists of two counter-rotating gear-disc rotors, each of which was composed of a set of alternating larger 1 and smaller 2 discs in diameter, fixed on parallel shafts 3. The staggered arrangement of the discs of the two rotors ensures the creation of a step-shaped capture zone, which allowed for horizontal orientation of corn stalks to carry out their simultaneous crushing into parts.

The counter-rotation drive of the rotors was made from an individual electric motor 4 through a V-belt and spur gear 5 with a gear ratio  $n = 2$ . The fast-rotating rotor is installed in the movable bearing housings 6, and the slow-rotating rotor is installed in the stationary ones 7. To adjust the size of the gap between the discs, the support racks 8 at their rotation relative to the stationary axes was simultaneously moved through the fingers 9 by two leash rods 10 connected to the transverse bar 11 by a common control mechanism.

The gap adjustment mechanism included a traction threaded leash 12, rigidly fixed to the transverse bar 11, a spring 15 was installed with an adjusting nut 13 and a shaped sleeve 14, the axial compression of which ensures an exaggeration of the interdisk force during the operation of the machine under constant load. The shaped sleeve 14 entered the cup 16 through a threaded connection and should move the washer 17 in the axial direction to adjust the tightening force of the spring 15 relative to the nut 13. To the end part of the cylindrical cup 16, a finger 18 with a lead screw 19, connected to steering wheel 20. The adjustment of the rod crushing mode was achieved within wide limits, the inter-disc gap when rotating the steering wheel 20 and moving the movable rotor.

To eliminate the self-rotation of the steering wheel 20 in the process of crushing the rods when the

machine vibrates, a locking steering wheel 21 was used. In the event that a solid foreign object hits the working area of the machine, an increase in the inter-disc gap was provided, which was carried out due to the additional compression of the spring 15, the free movement of the threaded guide 12 in the sleeve 14. At the same time, the transverse bar 11 through the rods 10 ensures the rotation of both the housings of the movable bearings, which led to a uniform increase in the gap between the discs. After the passage of a foreign object, the spring 15 ensured the return of the system to the working position. To roughly adjust the size of the gap between the discs and the parallelism of their axes, the leash rods 10 were made split and had a right and left thread. By rotating the bushing 22, it was possible to ensure sufficient accuracy of setting the required initial inter-disc gap. Elimination of self-unscrewing of the sleeve 22 was achieved with a lock nut 23.

## CONCLUSIONS

The crushing device includes gear-disc rotors, shafts, an electric motor, a support rack, leash pulls, transverse bars, traction threaded leashes, adjusting nuts, a steering wheel, a counter-nut steering wheel. Toothed-disc rotors rotate towards each other and are composed of a set of larger and smaller diameter alternating discs with a checkerboard arrangement. The staggered arrangement of the discs of the two rotors ensures the creation of a step-shaped capture zone, which allowed for simultaneous grinding of the corn stalks into parts when the corn stalks were oriented horizontally.

## REFERENCES

1. Lazarevich A.P., Lazarevich A.A. (2004). An effective animal feeding system with elements of technological support in extreme production conditions. K.: Agrarian science, 192 p.
2. Dmytriv V.T. (2002). Machine use in animal husbandry. Lviv: LDAU, 202 p.
3. Improvement of technology and equipment for the production of livestock products: Bulletin of the Kharkiv National Technical University of Agriculture named after P. Vasylenko. Kharkiv, (2009). Issue 78. P. 236–242.
4. Revenko I.I. (1997). Basics of resource conservation in fodder production and fodder preparation. Scientific Bulletin of NAU. Coll. of science works K., Vol. 1. P. 127–133.
5. Uminskiy S., Moskalyuk A., Lebedev B., Dmitrieva S. (2023). EQUIPMENT FOR CRUSHING COBS, GRAIN-COB MIXTURE AND CORN COBS Agrarian bulletin of Black sea littoral/.Issue 107. ISSN 2707-1154/ ISSN 2707-1162. P.84-88. DOI 10.37000/abbsl.2023.107.12
6. Dudarev I.I., Uminskiy S.M., Moskalyuk I.V. (2022). Justification of the operational parameters of the disc feed chopper. "TES" Publishing House and Printing House, ISBN 978-617-77711-99-4, 140 p.

## ДРОБАРНИЙ ПРИСТРІЙ

С. Уминський, Л. Кнауб, А. Москалюк, С. Житков  
*Одеський державний аграрний університет*

При обґрунтуванні принципу дії й умов роботи дробарного пристрою необхідно враховувати взаємний вплив багатьох конструктивних, кінематичних і навантажувальних параметрів з урахуванням фізико-механічних властивостей оброблюваного матеріалу. Вибір конструкції робочих органів дробарного пристрою повинен бути з урахуванням лінійних розмірів стрижнів, їх конфігурації й міцності при різних видах деформацій, що дозволить при обґрунтованих кінематичних і технологічних параметрах машини подрібнювати продукт із мінімальними енерговитратами. Попереднє подрібнення стрижнів, здійснюване за рахунок розламування з боку двоступінчастих зубчастих дисків, повинне підвищити ефективність наступного здрібнювання продукту за рахунок збільшення продуктивності машини, що реалізує другий етап процесу, поліпшення умов захоплення часток живильним пристроєм і зниження питомої витрати енергії. Запропонована конструкція дробарного пристрою дозволяє отримувати суміші заданого гранулометричного складу, досягти зниження металоемності конструкції та енергоємності процесу подрібнення, оперативного регулювання ступеню здрібнювання продукту.

**Ключові слова:** кукурудза, корм, суміш, качан, стрижень, сипкість, ніж, ротор.