








ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ

УДК 636.09:616.24-002:615.23

Патогенетичні основи та сучасні підходи до фармакотерапії продуктивних тварин за бронхопневмонії**Шаганенко В.С.** , **Рубленко С.В.** , **Козій Н.В.** ,
Шаганенко Р.В. , **Авраменко Н.В.** , **Шмаюн С.С.** *Білоцерківський національний аграрний університет* Шаганенко В.С. E-mail: shaganenko.vladimir669@gmail.com

Шаганенко В.С., Рубленко С.В., Козій Н.В., Шаганенко Р.В., Авраменко Н.В., Шмаюн С.С. Патогенетичні основи та сучасні підходи до фармакотерапії продуктивних тварин за бронхопневмонії. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 91–100.

Shaganenko V., Rublenko S., Kozii N., Shaganenko R., Avramenko N., Shmayun S. Pathogenetic foundations and modern approaches to the pharmacotherapy of bronchopneumonia in production animal. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 91–100.

Рукопис отримано: 20.02.2026 р.

Прийнято: 05.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-91-100

ISSN 2310-4902

Бронхопневмонія є однією з найпоширеніших патологій дихальної системи тварин. Вона спричиняє значні економічні збитки у тваринництві внаслідок зниження продуктивності, збільшення витрат на лікування та падежу молодняку. У статті представлено узагальнення сучасних уявлень про поширення, етіологію та патофізіологічні механізми розвитку бронхопневмонії тварин. Зокрема висвітлена роль асоціацій мікроорганізмів, гіперпродукції прозапальних цитокінів, оксидативного стресу та гіпоксії тканин у патогенезі бронхопневмонії. Детально розглянуто сучасні напрями фармакотерапії, які базуються на поєднанні етіотропних, патогенетичних і симптоматичних підходів. Особливу увагу приділено комплексному використанню антимікробних препаратів із протизапальними, муколітичними, антиоксидантними та імуномодуючими засобами. Доведено, що така комплексна терапія має бути спрямована на відновлення функціональної цілісності респіраторної системи та підвищення загальної резистентності організму. Проаналізовано недоліки сучасних схем антибіотикотерапії, зумовлені виникненням антибіотикорезистентності мікроорганізмів та недостатнім урахуванням патофізіологічного стану тварин. Підкреслено важливість впровадження патофізіологічно обґрунтованих та індивідуалізованих підходів до лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, які враховують індивідуальну реактивність імунної системи, мікробіом дихальних шляхів і умови утримання тварин. Отримані узагальнення вказують на те, що подальші дослідження мають бути спрямовані на підвищення ефективності терапії, зниження частоти рецидивів і забезпечення стійкого одужання тварин, хворих на бронхопневмонію.

Ключові слова: бронхопневмонія, тварини, патофізіологія, лікування, антибіотикорезистентність, фармакологічні препарати.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Бронхопневмонія є однією з найпоширеніших патологій дихальної системи у продуктивних тварин. Вона спричиняє значні економічні збитки у тваринництві через падіж, зниження продуктивності, уповільнення росту молодняку та витрати

на лікування хворих тварин [1–3]. У великої рогатої худоби, особливо телят, захворюваність на респіраторні інфекції становить від 15 до 35 %, а летальність у тяжких випадках може перевищувати 10 % [4]. Аналогічна ситуація спостерігається і серед свиней, овець та молодняку коней, де бронхопневмонія

має поліетіологічний прояв і часто перебігає у складі респіраторного комплексу інфекцій, спричинених вірусами, бактеріями та мікоплазмами [5–7].

Актуальність проблеми також зумовлена інтенсифікацією виробництва, яка часто передбачає зміни умов утримання, транспортування тварин на великі відстані та порушення мікроклімату, що підвищує рівень стресу і призводить до розвитку інфекцій, зокрема дихальної системи [8, 9]. У промислових господарствах саме бронхопневмонія є головною причиною втрат молодняка після відлучення, а в конярстві – однією з найчастіших патологій, що обмежує фізичну здатність тварин [10, 11].

Структура збудників, як етіологічного чинника, бронхопневмонії різноманітна. Серед бактеріальних агентів провідне місце займають *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma bovis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Trueperella pyogenes* [12–14]. Нерідко хвороба має змішану інфекційну природу, коли первинна вірусна інфекція (наприклад, вірус паратрипу-3, аденовіруси, респіраторно-синцитіальний вірус великої рогатої худоби) створює умови для розвитку бактеріальної інфекції [15, 16]. Такі поєднання значно ускладнюють перебіг хвороби. Одночасне інфікування кількома патогенами зумовлює формування резистентних форм мікроорганізмів та зниження ефективності антибіотикотерапії [17].

Пневмонії у тварин мають не лише клінічне, а й значне соціально-економічне значення. За оцінками FAO, щорічні втрати від респіраторних захворювань у тваринництві перевищують 3 млрд доларів США, з них до 40 % припадає саме на бронхопневмонію [18]. Окрім прямих втрат, вони формують довготривалі наслідки, зокрема: зниження продуктивності, погіршення репродуктивних функцій та зростання схильності до захворювань [19, 20].

Отже, бронхопневмонія залишається одним із ключових викликів ветеринарної медицини. Її поширеність, поліетіологічність, часті рецидиви та формування антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів, особливо у продуктивних тварин, обумовлюють необхідність розробки нових підходів до профілактики й терапії, заснованих, насамперед, на врахуванні сучасних даних про патофізіологічні механізми ураження дихальної системи. Наведені дані дають підстави вважати, що проблема ефективної фармакотерапії бронхопневмонії залишається однією з центральних у сучасній ветеринарній медицині.

Метою огляду є узагальнення сучасних уявлень про патофізіологічні механізми розвитку бронхопневмонії у тварин, аналіз ефективності наявних терапевтичних підходів та обґрунтування напрямів удосконалення фармакотерапії на основі сучасних патофізіологічних принципів.

Матеріал та методи роботи. Для підготовки огляду було використано метод системного аналізу літературних джерел, здебільшого, за період 2000–2025 років. Для пошуку публікацій користувалися базами даних PubMed, Scopus, Web of Science, CAB Abstracts та національних фахових видань України. Відбір джерел літератури проводили за ключовими словами: pneumonia in animals, bronchopneumonia, veterinary pharmacotherapy, respiratory inflammation, pathophysiology, antibiotics resistance, oxidative stress.

Перевагу надавали публікаціям, які висвітлюють патогенез, клініко-патофізіологічні аспекти, ефективність сучасних засобів лікування та профілактики пневмоній у тварин.

Результати дослідження та обговорення. Недоліки сучасної терапевтичної стратегії за бронхопневмонії у тварин.

Традиційні підходи до лікування тварин за бронхопневмонії залишаються переважно етіотропними і ґрунтуються на застосуванні антибактеріальних засобів широкого спектра дії. Однак ефективність стандартних схем антибіотикотерапії поступово знижується через підвищення стійкості мікроорганізмів до антибіотиків (розвиток антибіотикорезистентності), формування біоплівки та складну полімікробну природу таких інфекцій [21–23]. У більшості випадків бронхопневмонія не є моноінфекційною патологією. Вона часто діагностується як складна мультифакторна хвороба, за якої вірусна інфекція ініціює ушкодження епітелію дихальних шляхів, створюючи умови для колонізації бактеріями різних видів та мікоплазмами [24, 25]. Це проявляється у хронізації запалення, зниженні чутливості патогенів до антибіотиків та погіршенні прогнозу захворювання.

Неврахування патофізіологічних механізмів запалення за бронхопневмонії може зумовлювати низький результат терапевтичних заходів. Стандартне лікування часто спрямоване лише на елімінацію збудника, тимчасом порушення мікроциркуляції, гіпоксія, оксидативний стрес та цитокіновий дисбаланс залишаються без належної корекції [26, 27]. Це призводить до затяжного перебігу бронхопневмонії, формування фіброзних змін

у легенях і зниження загальної резистентності організму. Дослідження останніх років засвідчують, що тривала гіперпродукція прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6) у поєднанні з недостатнім антиоксидантним захистом є одним із ключових чинників ушкодження альвеолярного епітелію в легенях хворих тварин [28, 29].

Важливою проблемою, також, залишається нераціональне використання антибіотиків. У багатьох господарствах практикують профілактичне або тривале введення антибактеріальних препаратів без мікробіологічного контролю чутливості патогенів [30, 31]. Це не лише зумовлює розвиток резистентності, а також порушує мікробіом дихальних шляхів, що значимо негативно впливає на місцевий імунітет [32]. Крім того, коли говорити про продуктивне тваринництво, залишкові кількості антибіотиків у продуктах тваринного походження становлять небезпеку для споживача, що є важливою, як ветеринарною, так і санітарно-епідеміологічною проблемою [33].

Під час лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, недостатньо уваги приділяється імунологічним аспектам терапії. За бронхопневмонії часто формується вторинна імунна недостатність, що проявляється дисфункцією макрофагів, зниженням активності нейтрофілів і Т-лімфоцитів [34, 35]. Стандартні схеми лікування, які не включають імуномодуючі або адаптогенні засоби, не можуть забезпечити повне відновлення імунної реактивності. Це спричинює часті рецидиви хвороби і перехід запального процесу в хронічну форму [36].

Ще одним важливим недоліком сучасної терапевтичної практики під час лікування тварин із запальними процесами органів дихальної системи є відсутність системного підходу до підтримки антиоксидантної рівноваги. Відомо, що оксидативний стрес відіграє ключову роль у патогенезі бронхопневмонії, зокрема через активацію ліпопероксидації, пошкодження мембран клітин і порушення газообміну [37, 38]. Такі зміни можуть спричинити незворотні руйнуючі процеси в тканинах легень. Проте більшість протоколів лікування не включають до комплексної терапії бронхопневмоній у тварин фармакологічні препарати з антиоксидантним впливом, які могли б зменшити ступінь ушкодження тканин і прискорити регенерацію.

Окремої уваги заслуговує проблема фармакокінетичної варіабельності антибактеріальних препаратів у тварин різних видів. Адже, біодоступність, швидкість елімінації

та проникнення ліків у легеневу тканину значно відрізняються у тварин різного виду, віку, стану гідратації та рівня метаболізму [39, 40]. Як результат, використання стандартних режимів дозування фармакологічних засобів без урахування наведених вище факторів часто призводить до неефективності лікування або розвитку токсичних ефектів.

Отже, сучасна терапія тварин хворих на бронхопневмонію має низку недоліків: помилки під час встановлення етіологічного чинника (збудника захворювання), нераціональне застосування антибіотиків, недостатнє врахування імунних і метаболічних порушень та патофізіологічного обґрунтування фармакотерапії.

Вважаємо, що удосконалення лікувальної стратегії має ґрунтуватися на поєднанні препаратів антимікробної, протизапальної, імунокоригуючої та антиоксидантної дії з урахуванням особливостей перебігу хвороби у тварин певного виду.

Сучасна оцінка патофізіологічних особливостей пневмоній у тварин. Бронхопневмонія у тварин є поліетіологічним захворюванням, у розвитку якого провідну роль відіграють не лише інфекційні чинники, а також комплекс патофізіологічних змін, спричинених несприятливими умовами утримання, порушеннями терморегуляції, вентиляції приміщень і годівлі та дією стресових факторів [41]. Тобто, патогенез захворювання формується як результат взаємодії між збудником, імунною системою організму та фізіологічними механізмами підтримання гомеостазу дихальної системи [42].

Ключовою ланкою розвитку хвороби є запальний процес у бронхолегеневій тканині, який розпочинається з ушкодження епітелію дихальних шляхів і активації альвеолярних макрофагів. Вони продукують широкий спектр прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкіни (IL-1 β , IL-6, IL-8), фактор некрозу пухлин α (TNF- α) та хемокіни, які залучають нейтрофіли й моноцити у вогнище ураження [43]. Надмірна активація цитокінового каскаду зумовлює ушкодження альвеолярно-капілярної мембрани, підвищення її проникності, що в кінцевому результаті реалізується розвитком набряку тканин і порушенням газообміну [44].

Одним із провідних наслідків запалення за бронхопневмонії є гіпоксія. Вона виникає через порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення, розвиток мікроциркуляторних розладів і спазм дрібних судин легень [45]. За умов дефіциту кисню в клітинах

активується фактор HIF-1 α (Hypoxia-Inducible Factor 1 α). Цей фактор стимулює транскрипцію генів, пов'язаних із виживанням клітин у стресових умовах, але водночас він посилює запальну реакцію, підтримуючи “хибне коло” гіпоксії та запалення [42].

Не менш важливою ланкою патогенезу бронхопневмонії є оксидативний стрес. Під час запалення, внаслідок активації нейтрофілів і макрофагів, відбувається надмірне утворення активних форм кисню (АФК). Це спричиняє пероксидацію ліпідів, ушкодження мембран і білкових структур клітин [43, 45]. Зниження активності ензимів антиоксидантного захисту поглиблює пошкодження епітелію бронхів та альвеол, зумовлюючи хронізацію процесу [41].

Результати досліджень наведені іншими авторами [46] засвідчують про те, що імунopatологічні зміни за пневмоній проявляються як надмірною активацією вродженого імунітету, так і пригніченням адаптивної відповіді. Автори встановили, що гіперпродукція цитокінів на ранніх етапах інфекції поєднується з виснаженням лімфоцитарної ланки, порушенням утворення антитіл та зниженням функції клітинного імунітету.

Важливою є роль нейроендокринних механізмів регуляції запалення. У тварин хворих на пневмонію спостерігається активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, що супроводжується підвищенням секреції кортикостероїдів. На ранніх стадіях це має позитивний протизапальний вплив, проте за тривалої стимуляції призводить до імуносупресії, посилення оксидативних ушкоджень та затримки регенерації епітелію [42, 45]. На нашу думку це також може свідчити про важливість врахування психоемоційного компоненту запалення, на що слід зважати за ідіопатичного початку чи за тривалого перебігу бронхопневмонії у тварин.

Отже, патофізіологічна картина бронхопневмонії у тварин характеризується системною запальною відповіддю, гіпоксією, оксидативним стресом, мікроциркуляторними розладами, нейроендокринними та психоемоційним дисбалансом. Розуміння цих механізмів є основою для розроблення патогенетично обґрунтованих схем фармакотерапії, спрямованих не лише на елімінацію збудника, а також на відновлення структурної та функціональної цілісності легеневої тканини.

Сучасні напрями фармакотерапії бронхопневмонії у тварин. Лікування тварин за бронхопневмонії базується на комплексному застосуванні лікарських засобів, спрямованих

на усунення етіологічного чинника, контроль запального процесу, відновлення мукоциліарного кліренсу, зменшення гіпоксії та стимуляцію імунної реактивності організму. Вибір терапевтичної стратегії визначається спектром патогенних мікроорганізмів, ступенем ураження дихальних шляхів, наявністю ускладнень та загальним станом тварини [47, 48].

Антимікробна терапія. Оскільки мікробний фактор відіграє важливу роль в патогенезі бронхопневмонії, основу лікування становить раціональна антибіотикотерапія. Найбільш ефективними проти спектру патогенних мікроорганізмів, що спричиняють респіраторні захворювання є амінопеніциліни (амоксцилін, ампіцилін), цефалоспорини третього покоління (цефтіофур), препарати груп макролідів (тилозин, тилмікозин, гамітоміцин), тетрациклінів (окситетрациклін, доксициклін), а також фторхінолонів (енрофлоксацин, марбофлоксацин) [49–52].

Висока ефективність макролідів пояснюється їх здатністю концентруватися в легеневої тканині та фагоцитах. Також макролідам властива імунomodуюча дія, яка полягає у пригніченні продукції прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α) [53]. Фторхінолони забезпечують широкий спектр дії проти грамнегативних і грампозитивних бактерій. Проте їх застосування має бути обґрунтованим з урахуванням ризику розвитку резистентності [54, 55]. Цефалоспорини, особливо цефтіофур, демонструють високу ефективність за поліінфекцій та у випадках, коли мікроорганізми продукують β -лактамази [56].

Вибір антибіотика має ґрунтуватися на результатах мікробіологічного дослідження та визначенні чутливості збудника. Емпіричне застосування антибіотиків зумовлює поширення мультирезистентних штамів, зокрема *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* та *Mycoplasma bovis* [57, 58]. Ефективність антибіотикотерапії значною мірою залежить від способу введення препарату. У ветеринарній практиці застосовують ентеральний (пероральний, ректальний) і парентеральний шляхи введення (зокрема підшкірний, внутрішньом'язовий, внутрішньовенний тощо). Окремо використовують введення препаратів аерогенним шляхом у вигляді аерозолі, що забезпечує створення високих концентрацій протимікробного засобу безпосередньо у дихальних шляхах за мінімального загального впливу [59].

Протизапальні засоби. Надмірна продукція цитокінів і простагландинів у легеневої тканині зумовлює потребу у застосуванні

нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Використання флуніксіну меглуміну, кетопрофену або мелоксикаму сприяє зменшенню лихоманки, інтоксикації та болювого синдрому, поліпшує загальний стан і апетит у тварин [60, 61].

Пригнічуючи циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2) НПЗП знижують синтез прозапальних простагландинів. Це відіграє ключову роль у забезпеченні терапевтичного ефекту через мінімізацію виділення альвеолярного ексудату та розвитку набряку тканин [62]. Проте тривале застосування НПЗП може негативно впливати на функцію нирок та слизову шлунково-кишкового тракту, тому рекомендовано обмежений курс, не більше 3–5 днів [63].

Муколітичні та бронхолітичні засоби. Одним із важливих напрямів патогенетичної терапії є нормалізація дренажної функції бронхів. Для цього застосовують муколітики (ацетилцистеїн, бромгексин, амброксол), які знижують в'язкість слизу та підвищують ефективність мукоциліарного кліренсу [64]. У тварин із вираженим бронхоспазмом доцільним є поєднане використання β 2-агоністів (кленбутерол, салбутамол) або метилксантинів (теофілін), що розширюють бронхи та покращують вентиляцію легень [65, 66].

Комбіноване застосування муколітичних та антибактеріальних препаратів підвищує їхню ефективність завдяки покращенню проникності лікарських речовин у патологічні вогнища [67].

Імуномодулятори та імунологічні препарати. Імунна дисфункція відіграє ключову роль у хронізації бронхопневмонії, тому важливим напрямом є застосування засобів, що нормалізують функцію імунної системи. Серед них використовують полівалентні вакцини, бактеріальні лізати, рекомбінантні інтерферони, імуностимулятори на основі нуклеотидів, лізоциму, β -глюканів або тимічних пептидів [68–70]. Імуностимулююча терапія сприяє активації фагоцитозу, підвищенню продукції антитіл і нормалізації складу та балансу цитокінів. Це прискорює елімінацію збудників і запобігає рецидивам хвороби у тварин [71]. Встановлено, що поєднання антибіотикотерапії з імунотерапією підвищує клінічну ефективність лікування телят за бронхопневмонії на 15–20 % [72].

Антиоксидантна та метаболічна підтримка. Важливу роль у патогенезі запалення легеневої тканини відіграє оксидативний стрес, який супроводжується підвищенням рівня вільних радикалів та виснаженням антиоксидантної системи (глутатіон,

супероксиддисмутаза, каталаза). Для корекції цих змін застосовують антиоксиданти, а саме вітаміни Е і С, селен, метіонін, N-ацетилцистеїн, α -ліпоєву кислоту [73–75]. Ці засоби сприяють зменшенню ушкодження епітелію дихальних шляхів, стабілізації клітинних мембран та покращенню мікроциркуляції в легенях. Вітамін Е, у поєднанні із селеном, знижує рівень малонового діальдегіду і підвищує виживаність телят за тяжкого перебігу бронхопневмонії [76].

Додатково позитивний ефект мають гепатопротектори, адаптогени та засоби, що покращують енергетичний обмін (карнітин, рибофлавін, бурштинова кислота), оскільки вони сприяють швидшій нормалізації метаболічних процесів після інтоксикації [77].

Комплексна терапія та нові підходи. Сучасні тенденції ветеринарної фармакотерапії бронхопневмонії передбачають використання комбінованих схем, які враховують не лише елімінацію патогенів, а також відновлення гомеостазу організму. Ефективним напрямом є поєднання антибіотиків із протизапальними, антиоксидантними та імуностимулювальними засобами, що забезпечує багаторівневий нормалізуючий вплив на патогенетичні механізми хвороби [78, 79].

Окрему увагу приділяють розробці фітопрепаратів та наноформ антибіотиків (ліпосомальні та полімерні системи), які забезпечують пролонговане вивільнення діючої речовини та зменшують її токсичність [80, 81].

Отже, сучасна стратегія фармакотерапії бронхопневмонії у тварин полягає у поєднанні етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії з урахуванням патофізіологічних механізмів хвороби, що дозволяє досягти стійкої ремісії та запобігати рецидивам.

Сучасні тенденції у вивченні бронхопневмонії тварин засвідчують про необхідність переходу від суто етіотропного підходу до комплексних стратегій, які враховують патофізіологічні механізми ураження дихальної системи. Подальші дослідження мають бути спрямовані на глибше розуміння взаємодії між мікробіомом дихальних шляхів, імунною відповіддю та системними метаболічними змінами в легеневій тканині [82, 83].

Одним із перспективних напрямів є розробка нових протимікробних засобів і більш раціональних підходів до їх застосування, що дозволить зменшити розвиток стійкості мікроорганізмів. Значну увагу приділяють використанню антибіотиків пролонгованої дії, комбінованих препаратів, а також альтернативних методів, зокрема бактеріофагів,

антимікробних пептидів і препаратів рослинного походження. Такі засоби показують ефективність проти стійких форм *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma bovis* та *Mannheimia haemolytica* [84–86].

Важливим є також вивчення рольової участі оксидативного стресу та антиоксидантної системи у перебігу бронхопневмоній. Подальші дослідження мають бути спрямовані на оцінку ефективності антиоксидантів природного походження (вітамінів Е і С, селену, поліфенолів, флавоноїдів) у поєднанні з антибактеріальними та імуномодулюючими засобами [87, 88].

Окремої уваги заслуговує пошук нових імуномодуляторів, що здатні відновлювати баланс між про- та протизапальними цитокінами, запобігаючи хронізації запального процесу. Перспективними вважають препарати, що діють на Toll-подібні рецептори (TLR), а також застосування вакцин четвертого покоління – рекомбінантних і РНК-вакцин, які потенційно можуть знижувати частоту рецидивів респіраторних інфекцій у тварин [89–91].

В умовах інтенсифікації тваринництва актуальним стає напрям використання нанотехнологій у ветеринарній фармакології. Наночастинки металів (срібла, цинку, міді) та ліпосомальні системи доставки препаратів демонструють підвищену біодоступність, тривалішу дію і меншу токсичність, що відкриває можливості для розвитку нових напрямів терапії за пневмоній [92, 93].

Крім того, подальші дослідження мають зосереджуватися на вивченні змін у генетичній регуляції, білковому складі та обміні речовин в організмі тварин під час перебігу бронхопневмонії. Це дозволить виявити ранні біологічні маркери хвороби, оцінювати ефективність лікування та прогнозувати її перебіг. Це надасть можливість ідентифікувати біомаркери, які дозволять проводити ефективну ранню діагностику, моніторинг ефективності терапії в процесі лікування та більш якісно прогнозувати перебіг захворювання [94, 95].

Важливим напрямом майбутніх досліджень є інтеграція принципів зоопсихології і фізіології стресу у контексті лікування тварин за респіраторних патологій та їх профілактики. Відомо, що хронічний стрес і порушення добробуту тварин знижують імунну реактивність, спричинюючи виникнення бронхопневмонії навіть за мінімального інфекційного навантаження [96, 97].

Узагальнюючи, слід зазначити, що подальший розвиток лікування тварин за бронхопневмонії потребує не лише вдосконалення

наявних методів, а й комплексного врахування змін у функціонуванні організму під час хвороби. Це дозволить перейти до більш ефективних та індивідуально підібраних схем лікування у ветеринарній практиці.

Висновки. Бронхопневмонію у продуктивних тварин доцільно розглядати не як ізольоване інфекційне захворювання, а як мультифакторний системний патологічний процес, у якому провідну роль відіграє взаємодія інфекційних агентів із порушеннями нейроендокринної, імунної та метаболічної регуляції. Такий підхід пояснює варіабельність клінічного перебігу, схильність до хронізації та обмежену ефективність виключно етіотропної терапії.

Встановлено, що ключовими механізмами прогресування бронхопневмонії є не лише інфекційне ушкодження, а й самопідтримувані патофізіологічні процеси — цитокін-опосередковане запалення, оксидативний стрес, тканинна гіпоксія та мікроциркуляторні порушення. Саме їх поєднання визначає ступінь ушкодження легеневої тканини та формує передумови для зниження ефективності стандартної антибіотикотерапії.

Обґрунтовано, що підвищення ефективності лікування можливе лише за умов переходу до патогенетично орієнтованої комбінованої фармакотерапії, яка одночасно впливає на інфекційний агент, запальний процес, оксидативні ушкодження та імунну дисфункцію. Практичне значення має індивідуалізація терапевтичних схем з урахуванням виду тварин, тяжкості перебігу, фармакокінетичних особливостей і стану імунної реактивності.

Критично важливим є впровадження раціонального антимікробного менеджменту, що передбачає використання антибіотиків на основі мікробіологічної діагностики, обмеження профілактичного застосування та поєднання з неантибактеріальними патогенетичними засобами. Це є необхідною умовою стримування розвитку антибіотикорезистентності та збереження ефективності існуючих препаратів.

Перспективним напрямом розвитку ветеринарної фармакотерапії є інтеграція нових біомедичних підходів (фаготерапія, антимікробні пептиди, нанотехнології, імунобіологічні препарати) з удосконаленням систем утримання тварин та зниженням стресового навантаження. Така інтеграція дозволить перейти від симптоматичного лікування до системного управління резистентністю організму та перебігом захворювання.

Отже, підвищення ефективності профілактики та терапії тварин за бронхопневмонії можливе лише за умов впровадження комплексного патофізіологічно обґрунтованого підходу, який поєднує фармакологічні, імунологічні та менеджментні стратегії.

Подальші дослідження мають бути спрямовані на інтеграцію патофізіологічних, фармакогенетичних і еколого-етологічних підходів для створення більш ефективних, безпечних і науково обґрунтованих стратегій профілактики та лікування тварин за бронхопневмонії.

Відомості про дотримання біоетичних норм. Для написання цієї статті користувалися результатами наукових досліджень, які були схвалені відповідними етичними комітетами з питань поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах.

Відомості про конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

- Ackermann, M.R. (2020). Respiratory system. In: *Pathologic Basis of Veterinary Disease* (6th ed.). Elsevier, pp. 458–498.
- Kovalenko, V.Yu. (2021). Bronchopneumonia of calves: etiology, pathogenesis and modern approaches to treatment. *Scientific works of the Dnipro State Agrarian and Economic University*. pp. 87–92. (In Ukrainian).
- Slivinska, L.G., Demydyuk, S.K., Shcherbaty, A.R., Mazurok, P.S. (2016). Bronchopneumonia of calves: diagnostics and complex therapy. *Scientific Bulletin of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S. Z. Gzhytsky*. Vol. 18, no. 3 (71), pp. 95–99. (In Ukrainian).
- Taylor, J.D. (2010). The epidemiology of bovine respiratory disease: what is the evidence for predisposing factors? *Canadian Veterinary Journal*, 51 (10), pp. 1095–1102.
- Opriessnig, T., Giménez-Lirola, L.G., Halbur, P.G. (2011). Polymicrobial respiratory disease in pigs. *Animal Health Research Reviews*, 12 (2), pp. 133–148.
- Maes, D., Sibila, M., Kuhnert, P., Segalés, J., Haesebrouck, F., Pieters, M. (2018). Update on *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs: Knowledge gaps for improved disease control. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65 (1), pp. 110–124.
- Holman, D.B., Timsit, E., Alexander, T.W. (2015). The nasopharyngeal microbiota of feedlot cattle that develop bovine respiratory disease. *Veterinary Microbiology*, 180 (1–2), pp. 90–95.
- Earley, B., Buckham Sporer, K., Gupta, S. (2017). Invited review: Relationship between cattle transport, immunity, and respiratory disease. *Animal*, 11 (3), pp. 486–492.
- Grandin, T. (2014). Animal welfare and society concerns finding the missing link. *Meat Science*, 98 (3), pp. 461–469.
- Couëtil, L.L., Ward, M.P. (2003). Respiratory diseases of horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19 (1), pp. 1–19.
- Pusterla, N., Mapes, S. (2011). Respiratory infections in horses. *Equine Veterinary Education*, 23 (8), pp. 419–426.
- Klima, C.L. (2014). Pathogens of the bovine respiratory disease complex in North America, part 1: Viruses and bacteria. *Animal Health Research Reviews*, 15 (2), pp. 120–145.
- Tegtmeier, C. (2020). *Trueperella pyogenes* and its role in bovine respiratory infections. *Veterinary Microbiology*, 243.
- Register, K.B. (2020). *Bordetella bronchiseptica* infection in animals: Pathogenesis and prevention. *Veterinary Microbiology*, 250.
- Ellis, J.A. (2010). Bovine respiratory syncytial virus: Pathogenesis and diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26 (2), pp. 463–472.
- Griffith, D.E. (2021). Viral-bacterial interactions in respiratory diseases of cattle and swine. *Frontiers in Veterinary Science*, 8.
- Catry, B., Dewulf, J., Maes, D. (2019). Antimicrobial resistance in livestock. *Veterinary Record*, 184 (15), pp. 469–475.
- FAO. (2021). Impact of animal respiratory diseases on global livestock productivity. Rome: FAO.
- Nickell, J.S., White, B.J. (2010). Metaphylactic antimicrobial therapy for bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26 (2), pp. 285–301.
- Bryson, D.G. (2019). The pathogenesis of bovine respiratory disease: insights and perspectives. *Veterinary Pathology*, 56 (2), pp. 187–190.
- Coetzee, J.F., Apley, M.D. (2018). Clinical pharmacology of antimicrobial drugs in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 34 (1), pp. 19–39.
- Griffin, D. (2010). Bovine respiratory disease: causes, diagnosis, and prevention. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26 (2), pp. 381–398.
- Nicholas, R.A.J., Ayling, R.D. (2003). *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis, and control. *Res Vet Sci* 74 (2), pp. 105–112.
- Pancieria, R.J., Confer, A.W. (2010). Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26 (2), pp. 191–214.
- Timsit, E. (2020). Respiratory microbiota and disease in cattle. *Vet Res.* 51, 52 p.
- Horohov, D.W. (2015). Immunopathophysiology of equine pneumonia. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 31 (1), pp. 91–104.
- McGill, J.L., Sacco, R.E. (2020). The immunology of bovine respiratory disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 36 (2), pp. 333–348.
- Yoshioka, M. (2010). Cytokine regulation in bovine pneumonia. *J Vet Med Sci.*, 72 (7), pp. 865–869.
- Nasi, A., Dobos, G. (2021). Oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of respiratory diseases. *Vet Immunol Immunopathol.* 236.

30. Catry, B. (2016). Antimicrobial resistance in livestock. *Vet Res.* 47, 11 p.
31. EMA. Sales of veterinary antimicrobial agents in 31 European countries in 2020. EMA/58183/2021.
32. Holman, D.B., Chénier, M.R. (2015). Microbiota of the bovine respiratory tract: composition and impacts on health. *Anim Health Res Rev.* 16 (2), pp. 79–99.
33. Kabera, F. (2021). Antibiotic residues in milk and their public health implications. *Front Public Health.* 9.
34. Guzman, E. (2019). Innate immune responses in bovine pneumonia. *Vet J.*, 246, pp. 24–31.
35. Ellis, J.A. (2010). The immunology of respiratory disease in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26 (2), pp. 491–508.
36. Tóthová, C., Nagy, O., Kovac, G. (2014). Immunomodulatory therapy in animals with pneumonia. *Acta Vet Brno.* 83 (1), pp. 45–56.
37. Guttyj, B. (2020). The role of oxidative stress in the pathogenesis of respiratory diseases of animals. *Ukr J Vet Sci.*, 11 (2), pp. 36–44.
38. Yadav, J.P. (2022). Antioxidant supplementation in bovine respiratory disease: mechanisms and benefits. *Vet World.* 15 (5), pp. 1323–1331.
39. Toutain, P.L., Bousquet-Mélou, A. (2004). Bioavailability and disposition of antimicrobials in animals. *J Vet Pharmacol Ther.* 27 (6), pp. 455–467.
40. Papich, M.G. (2018). Pharmacokinetic variability of antimicrobials in veterinary medicine. *Front Vet Sci.* 5, 140 p.
41. Koziy, N.V. (2004). Pathogenetic justification of the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for bronchopneumonia in calves: dissertation ... candidate of veterinary sciences: 16.00.01. Bila Tserkva State Agrarian University. Bila Tserkva, 196 p. (In Ukrainian).
42. Kumar, P., Abbas, A. (2023). *Robbins Basic Pathology.* 11th ed. Elsevier.
43. Rahman, I., MacNee, W. (2012). Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation. *European Respiratory Journal.* 16 (3), pp. 534–554.
44. Berend, N. (2016). Contribution of air pollution to COPD and small airway dysfunction. *Respirology.* 21 (2), pp. 237–244.
45. Sysoiev, V.I., Rudenko, O.S. (2020). Role of oxidative stress in the development of inflammatory processes in the respiratory system of animals. *Animal biology.* 22 (2), pp. 35–42. (In Ukrainian).
46. Galli, S.J., Tsai, M. (2019). IgE and mast cells in allergic disease. *N. Medicine.* 25, pp. 1–12.
47. Griffin, D. (2014). Economic impact associated with respiratory disease in beef cattle. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice.* 30 (3), pp. 515–528.
48. Panciera, R.J., Confer, A.W. (2010). Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 26 (2), pp. 191–214.
49. Godinho, K.S., Wolf, R., Hannon, S. (2005). Pharmacokinetics and efficacy of tilmicosin in respiratory infections of cattle. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 28 (2), pp. 121–129.
50. Nickell, J.S., White, B.J. (2010). Antimicrobial use in bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 26 (3), pp. 335–348.
51. Giguère, S. (2013). Antimicrobial therapy for respiratory diseases in cattle and horses. *The Veterinary Journal.* 198 (1), pp. 21–28.
52. Brown, S.A. (2016). Pharmacology of ceftiofur in domestic animals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 39 (1), pp. 7–17.
53. Villarino, N., Brown, S.A., Martín-Jiménez, T. (2014). Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships of macrolides. *Veterinary Journal.* 199 (1), pp. 21–37.
54. Poole, T.L. (2018). Resistance of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* to fluoroquinolones. *Microbial Drug Resistance.* 24 (4), pp. 469–476.
55. Sweeney, M.T. (2017). Antimicrobial resistance in veterinary medicine. *Microbiology Spectrum.* 5 (2).
56. Ehinger, A.M., Nydam, D.V. (2009). Pharmacokinetics of ceftiofur in ruminants. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 32 (3), pp. 223–230.
57. Klima, C.L. (2014). Pathogens involved in bovine respiratory disease complex. *Veterinary Microbiology.* 172 (1–2), pp. 42–50.
58. Booker, C.W. (2008). Incidence, clinical characteristics, and pathology of feedlot respiratory disease. *Canadian Veterinary Journal.* 49 (5), pp. 473–481.
59. Coetzee, J.F. (2007). Aerosol antibiotic therapy in cattle respiratory disease. *Veterinary Therapeutics.* 8 (4), pp. 293–300.
60. Paape, M.J. (2015). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in veterinary medicine. *Veterinary Research Communications.* 39 (4), pp. 273–286.
61. Lees, P. (2012). Pharmacodynamics of NSAIDs in animals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 35 (1), pp. 1–17.
62. Caple, I.W. (2011). Prostaglandin-mediated inflammation in bovine lungs. *Veterinary Pathology.* 48 (6), pp. 1085–1093.
63. Toutain, P.L., Ferran, A. (2014). NSAIDs and renal safety in livestock. *Veterinary Journal.* 202 (1), pp. 16–24.
64. König, M. (2019). Mucolytics in veterinary medicine. *Journal of Comparative Pathology.* 171, pp. 1–9.
65. Cazzola, M. (2018). β_2 -agonists and respiratory function in animals. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics.* 50, pp. 16–25.
66. Meissner, H.C. (2013). Therapeutic efficacy of mucolytic and bronchodilatory therapy in animal pneumonia. *Veterinary Therapeutics.* 14 (2), pp. 87–95.
67. Youssef, D.A., Mohamed, E.A. (2020). Combined mucolytic-antimicrobial therapy in calves with pneumonia. *Journal of Animal Science.* 98 (7), pp. 311–320.

68. Tóthová, C., Nagy, O., Kovác, G. (2016). Immunostimulation in calves. *Acta Veterinaria Brno*. 85 (2), pp. 101–110.
69. Martelli, P. (2017). Efficacy of bacterial lysates in preventing respiratory infections in pigs. *Veterinary Microbiology*. 210, pp. 60–66.
70. Szelényi, Z. (2018). β -glucans as immunomodulators in veterinary practice. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 200, pp. 12–20.
71. Roth, J.A. (2011). Immunomodulation in veterinary medicine. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 144 (3–4), pp. 270–276.
72. Lemaire, M. (2021). Combination therapy of antibiotics and immunostimulants in bovine respiratory disease. *Animals*. 11 (9), 2611 p.
73. Plyvanyuk, E.V., Kasprov, R.V., Lishchuk, S.G., Dobrovolskyi, V.A. (2021). Blood parameters of patients with bronchopneumonia of calves under conditions of intensification of free radical oxidation. *Agrarian Bulletin of the Black Sea Region*. no. 100, pp. 93–99. (In Ukrainian).
74. Chauhan, S.S. (2014). Nutritional antioxidants in livestock health. *Animal Feed Science and Technology*. 199, pp. 1–17.
75. Surai, P.F. (2018). Selenium and vitamin E in animal health and disease. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 31 (7), pp. 1057–1070.
76. Hassan, A. (2019). Protective effects of vitamin E and selenium in calves with pneumonia. *Veterinary World*. 12 (4), pp. 567–573.
77. De Oliveira, V.M. (2020). Metabolic therapy in livestock respiratory diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34 (3), pp. 1034–1045.
78. Step, D.L. (2018). Combination pharmacotherapy in bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 34 (1), pp. 171–186.
79. McGill, J.L. (2020). Integrative approaches to treatment of respiratory diseases in livestock. *Frontiers in Veterinary Science*. 7, 557 p.
80. Ghafar, A. (2021). Nanotechnology in veterinary antimicrobial therapy. *Veterinary Research*. 52 (1), 120 p.
81. Kannan, R. (2022). Liposomal antibiotic formulations for respiratory infections in animals. *Veterinary Drug Delivery Journal*, 4 (2), pp. 87–99.
82. Timsit, E., Bareille, N., Seegers, H., Assié, S. (2021). Factors associated with herd-level pneumonia in veal calves in France. *Preventive Veterinary Medicine*, Vol. 194.
83. Maunsell, F., Woolums, A.J. (2022). Respiratory disease in dairy heifers. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Vol. 38, pp. 231–247.
84. Michael, G.B., Kadlec, K., Sweeney, M.T., Brzuszkiewicz, E., Schwarz, S. (2020). Mobilome and resistome analysis of *Pasteurella multocida*. *BMC Genomics*, Vol. 21, 846 p.
85. Ferguson, D.D., Smith, G.W. (2019). Antimicrobial therapy of bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Vol. 35, pp. 107–125.
86. Patel, S., Ahmed, R. (2021). Phage therapy in veterinary medicine: A promising alternative. *Frontiers in Microbiology*, Vol. 12, 703 p.
87. Filioussis, G., Kachrimanidou, M., Papadopoulos, T. (2022). Use of antioxidants in veterinary respiratory disease. *Animals*, Vol. 12 (4), 485 p.
88. Gores, E.J., Reichardt, L.V., Jones, C.B. (2020). Role of oxidative stress in bovine pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 34, pp. 1768–1777.
89. Conlon, B.P., Rowe, S.E., Lewis, K. (2022). Persister cells and tolerance in veterinary pathogens. *Microbiology Spectrum*, Vol. 10 (3).
90. Oliveira, V.H.S. (2023). Modulation of Toll-like receptors in veterinary respiratory diseases. *Frontiers in Veterinary Science*, Vol. 10.
91. Abdelwhab, E.M. (2023). Advances in veterinary vaccines: From classical to mRNA technologies. *Vaccines*, Vol. 11 (2), 321 p.
92. Das, S. (2022). Nanotechnology-based drug delivery systems in veterinary medicine. *Frontiers in Veterinary Science*, Vol. 9.
93. Abd El-Aziz, N.K. (2021). Nanoparticles as antimicrobial agents in animal health. *Veterinary World*, Vol. 14 (9), pp. 2410–2420.
94. Dekker, A. (2021). Omics technologies in veterinary research: From data to diagnostics. *Veterinary Research*, Vol. 52, 116 p.
95. Noyes, N.R. (2022). Integrating metagenomics into veterinary medicine. *Frontiers in Veterinary Science*, Vol. 9.
96. Grandin, T. (2020). *Improving Animal Welfare: A Practical Approach*. CABI Publishing, Wallingford.
97. Kikusui, T., Takeuchi, Y., Mori, Y. (2021). Animal models of social stress: Pathophysiological relevance. *ILAR Journal*, Vol. 62 (4), pp. 470–481.

Pathogenetic foundations and modern approaches to the pharmacotherapy of bronchopneumonia in production animal

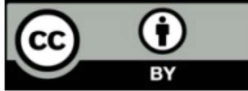
Shaganenko V., Rublenko S., Kozii N., Shaganenko R., Avramenko N., Shmayun S.

Bronchopneumonia is among the most prevalent respiratory disorders in animals, causing significant economic losses in livestock production due to decreased productivity, treatment costs, and mortality of young animals. This review summarizes current knowledge on the prevalence, etiology, and pathophysiological mechanisms of bronchopneumonia in animals, emphasizing the roles of microbial–viral associations, cytokine cascade activation, oxidative stress, and hypoxic tissue injury. Modern pharmacotherapeutic strategies are analyzed, integrating etiological, pathogenetic, and symptomatic approaches. Particular attention is paid to the combined use of antimicrobial agents with anti-inflammatory, mucolytic, antioxidant, and immunomodulatory drugs aimed at restoring respiratory function and systemic homeostasis. The paper discusses the shortcomings of conventional antibiotic therapy, such as the emergence of antibiotic resistance and the insufficient consideration

of pathophysiological conditions in diseased animals. Promising research directions are outlined, including bacteriophage therapy, antimicrobial peptides, nano-carrier-based drug delivery systems, natural antioxidants, and probiotic formulations. The importance of pathophysiologically grounded and personalized approaches to therapy, considering immune reactivity, respiratory microbiome composition, and environ-

mental management, is emphasized. The presented synthesis highlights strategies to enhance therapeutic efficacy, reduce relapse frequency, and achieve sustainable recovery in animals affected by bronchopneumonia.

Keywords: bronchopneumonia, production animals, pathophysiology, treatment, antibiotic resistance, pharmacological therapy.



Copyright: Шаганенко В.С. та ін. © This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.



ORCID iD:

Шаганенко В.С.

<https://orcid.org/0000-0003-3484-2962>

Рубленко С.В.

<https://orcid.org/0000-0003-0678-5497>

Козій Н.В.

<https://orcid.org/0000-0002-0141-4390>

Шаганенко Р.В.

<https://orcid.org/0000-0002-5848-1367>

Авраменко Н.В.

<https://orcid.org/0000-0003-2200-1322>

Шмаюк С.С.

<https://orcid.org/0000-0001-6458-6336>